Artículo disponible en inglés

Urgencias oncológicas en pediatría

B. Cófreces Pérez*,
I. Figueroa Real De Asúa**

*Unidad de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid - https://orcid.org/0009-0002-7205-6567
**Unidad de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid - https://orcid.org/0009-0005-3516-6195

Resumen

La supervivencia del cáncer infantil ha aumentado significativamente desde los años 70, no solo por los avances en los tratamientos, sino también por un mejor tratamiento de soporte. Conocer, identificar y diagnosticar precozmente las urgencias oncológicas también juega un papel fundamental en este incremento de la supervivencia, dado que son complicaciones potencialmente letales y con una alta morbilidad asociada. En general, las complicaciones no son exclusivas del momento del diagnóstico, pudiendo aparecer también durante el tratamiento o en momentos de recaída.
El incremento de la supervivencia también ha supuesto un aumento de las complicaciones asociadas tanto a la enfermedad como al tratamiento, y el empleo de nuevos fármacos puede hacer que aparezcan complicaciones nuevas. Es fundamental que todo pediatra conozca estas complicaciones para poder facilitar un diagnóstico precoz que reduzca la morbimortalidad de estos procesos.

Abstract

Childhood cancer survival rate has significantly improved since the 1970s, owing not only to advances in treatment but also to better supportive care. Knowing, recognizing, and promptly diagnosing hematologic-oncologic emergencies has also played a fundamental role in the improvement in survival, because these complications are life-threatening and associated with high morbidity. In general, these complications occur not only at the time of diagnosis but also during treatment or when the disease relapses. This improved survival has come hand in hand with an increase in the complications caused by both the disease and its treatment, and the use of novel drugs may cause new complications to arise. It is imperative that pediatricians be familiar with these complications, to allow for a prompt diagnosis that helps reduce their morbidity and mortality.

Palabras clave: Neutropenia febril; Síndrome de lisis tumoral; Leucostasis; Síndrome de vena cava superior; Compresión medular.

Key words: *Febrile neutropenia; Tumor lysis syndrome; Leukostasis; Superior vena cava syndrome; Spinal cord compression.*

OBJETIVOS

- Conocer el manejo inicial en urgencias de los pacientes oncológicos con fiebre y neutropenia.
- Reconocer el cuadro clínico del síndrome de la vena cava superior y saber aplicar las medidas generales de soporte.
- Ser capaz de identificar los síntomas asociados a la leucostasis y las estrategias para prevenirla.
- Tener un alto índice de sospecha para reconocer el síndrome de compresión medular y distinguirlo como una verdadera emergencia.

Autor de correspondencia:
beatriz.cofreces@salud.madrid.org

Introducción

Los motivos de consulta en urgencias pediátricas de los pacientes con cáncer pueden deberse a patologías típicas de su edad o estar relacionados con su diagnóstico de base o el tratamiento recibido[1].

El aumento de la supervivencia del cáncer infantil en las últimas décadas se debe a las mejoras en el tratamiento y a los avances en las medidas de soporte, entre las que se incluye un adecuado reconocimiento y manejo de las urgencias oncológicas[2,3]. En este artículo vamos a tratar algunas de las más relevantes, bien por su frecuencia o por su gravedad, para facilitar su identificación cuando los pacientes oncológicos consulten de forma urgente.

Fiebre y neutropenia

Los pacientes oncológicos con fiebre deben ser valorados precozmente y no demorar la administración de la primera dosis de antibiótico intravenoso.

La fiebre y neutropenia es una de las complicaciones más relevantes en los pacientes pediátricos con cáncer, por frecuencia y morbimortalidad. Son pacientes con múltiples factores de riesgo de infección y en los que la fiebre puede ser el único signo presente, debido a que

Tabla I. Factores de riesgo de infección clínicamente significativa y bacteriemia en neutropenia febril

Dependientes del paciente	– Edad inferior a 12 meses – Síndrome de Down – Aplasia medular (exceptuando la secundaria a quimioterapia) – Inmunodeficiencia primaria
Dependientes del diagnóstico	– Diagnóstico reciente de patología oncológica (hace 6 semanas o menos) – Diagnóstico de LMA – Tratamiento quimioterápico reciente o activo (excepto: fase de mantenimiento en LLA o histiocitosis de células de Langerhans o vinblastina semanal)
Dependientes del tratamiento	– Fase de inducción de LLA – Trasplante de progenitores alogénico o autólogo hace 3 meses o menos – Antecedente de trasplante de progenitores hematopoyéticos con tratamiento inmunosupresor en el momento actual
Dependientes del cuadro actual	– Mal estado general – Inestabilidad hemodinámica en el momento de su llegada a urgencias – Aumento de los reactantes de fase aguda – Neutrófilos ≤ 300/mm^3 – Plaquetas ≤ 50.000/mm^3

LLA: leucemia linfoblástica aguda; LMA: leucemia mieloblástica aguda.

la neutropenia o el tratamiento con corticoides pueden enmascarar los signos inflamatorios locales.

La fiebre puede deberse a múltiples causas, entre ellas la propia enfermedad de base. Sin embargo, debido al riesgo de infección bacteriana grave potencialmente amenazante para la vida, se recomienda iniciar sistemáticamente tratamiento empírico precoz antibacteriano.

Según la guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica y la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas, la fiebre y neutropenia se define como una temperatura axilar única de al menos 38,3ºC o dos determinaciones de 38ºC o más separadas al menos una hora, en un paciente con un recuento de neutrófilos ≤500/µL o ≤1.000/µL con expectativas de descenso en las siguientes 48 horas (por ejemplo, por tratamiento quimioterápico en la semana previa)[4].

Se han descrito múltiples factores de riesgo de infección clínicamente significativa, algunos de los cuales quedan recogidos en la tabla I[5].

El manejo inicial del paciente con fiebre y neutropenia comienza con la evaluación del triángulo de evaluación pediátrica, que continúa con la secuencia ABCDE en los pacientes inestables. Debido a la situación de inmunosupresión, todo paciente debe ser valorado precozmente mediante exploración física completa, con especial atención a la cavidad oral, la región perianal y el área del catéter venoso central (CVC).

En todos los pacientes con fiebre y sospecha de neutropenia, se obtendrá analítica completa con reactantes de fase aguda y hemocultivos de todas las luces del CVC. En función de los síntomas acompañantes, además se realizarán hemocultivos periféricos pareados (ante sospecha de infección del CVC), análisis de orina y urocultivo obtenidos sin sondaje (sobre todo en no continentes, o síntomas compatibles con infección del tracto urinario), radiografía de tórax (ante síntomas respiratorios) o coprocultivo con estudio de *Clostridium difficile* (si presentan diarrea)[6]. La obtención sistemática de hemocultivos pareados se recomienda en algunas guías, aunque por el momento sin un beneficio demostrado.

El tratamiento antibiótico intravenoso debe iniciarse de forma precoz, sin esperar a los resultados de la analítica, ya que retrasarlo se asocia con mayor mortalidad y sepsis grave. Con respecto a la elección del antibiótico, deben tenerse en cuenta las resistencias locales, si el paciente está colonizado por gérmenes resistentes y su situación clínica. En todos los casos, debe ofrecer cobertura para *Pseudomonas aeruginosa*, siendo los más frecuentemente empleados cefepima o piperacilina-tazobactam. En los pacientes inestables, la primera línea más utilizada es meropenem combinado con un aminoglucósido y un glicopéptido (triple terapia). En caso de mucositis grave, celulitis o sospecha de infección del CVC, se asociará un glicopéptido para cubrir mejor grampositivos y, si se sospecha un foco abdominal, se recomienda asegurar la cobertura frente a anaerobios (v. Algoritmo 1 al final del artículo).

Como otras medidas, se debe realizar aislamiento protector e ingreso en habitaciones individuales. La profilaxis vírica, antifúngica y con trimetoprim-sulfametoxazol debe mantenerse, suspendiéndose otras profilaxis antibióticas. También se continuará el tratamiento con el factor estimulante de colonias de granulocitos, y se iniciará en los pacientes con tumores sólidos, valorando individualmente su uso en los pacientes con neoplasias hematológicas.

No se recomienda ampliar la cobertura en pacientes estables en las primeras 72 horas, salvo para realizar un tratamiento dirigido. En caso de deterioro clínico, se escalará a triple terapia.

En infección confirmada del CVC, es obligatoria su retirada en caso de persistencia de hemocultivos positivos tras 72 horas de antibioterapia adecuada, inestabilidad hemodinámica, complicaciones o si los patógenos causantes son: *S. aureus*, *P. aeruginosa*, hongos o micobacterias.

Si la fiebre persiste más de 96 horas desde el inicio de la antibioterapia, se ha de sospechar una infección fúngica invasiva. Algunos factores de riesgo son: neutropenia prolongada, leucemia mieloblástica aguda (LMA), leucemias de alto riesgo o en recaída, tratamiento inmunosupresor (incluidos los corticoides a altas dosis) y primer año tras trasplante de médula ósea. En estos pacientes se recomienda realizar estudio diagnóstico mediante ecografía abdominal y TC de tórax, e iniciar tratamiento empírico con anfotericina B liposomal o caspofungina.

Hiperleucocitosis (y leucostasis)

La hiperleucocitosis supone un aumento de la morbimortalidad, que se incrementa cuando se manifiesta clínicamente en forma de leucostasis.

La hiperleucocitosis se define como un recuento leucocitario superior a 100.000/µL en un paciente con leucemia. Conlleva un incremento de la morbilidad y mortalidad por el riesgo

de sangrado y de leucostasis. Se da con mayor frecuencia en pacientes con LMA y leucemia linfoblástica aguda (LLA)[7].

La leucostasis hace referencia a la hiperleucocitosis sintomática. Se debe a la hipoxia tisular ocasionada por el exceso de blastos que provocan el enlentecimiento del flujo sanguíneo y la trombosis a nivel capilar. Ocurre fundamentalmente en las leucemias mieloides; en la LLA es muy infrecuente, por lo que siempre se deben evaluar otras posibles causas, aunque haya hiperleucocitosis.

El diagnóstico de la hiperleucocitosis es analítico y puede producir:

- Síndrome de lisis tumoral (SLT).
- Coagulopatía: la coagulación intravascular diseminada ocurre en hasta el 40 % de los pacientes con hiperleucocitosis.
- Plaquetopenia: consecuencia de la infiltración medular y el consumo periférico.

Por otro lado, el diagnóstico de la leucostasis es clínico y puede manifestarse como:

- Alteración del SNC: es la afectación más frecuente (40 % de los pacientes) y consiste en cefalea, ataxia, alteraciones de la visión, somnolencia y, en casos graves, coma.
- Insuficiencia respiratoria: es la segunda manifestación más frecuente y suele asociar hipoxemia grave con infiltrados alveolares o intersticiales difusos.
- Fiebre: es consecuencia de la inflamación sistémica.
- Signos y síntomas de disfunción orgánica en otros órganos por infartos (menos frecuente).

El tratamiento, cuyo inicio temprano mejora la supervivencia, se fundamenta en:

- Tratamiento de soporte:
  - Prevención del SLT: se deben evitar los diuréticos cuando existe hiperleucocitosis para no disminuir el volumen intravascular.
  - Terapia transfusional: los hematíes aumentan la viscosidad sanguínea, por lo que se deben evitar transfusiones de hematíes. Si es imprescindible, se limitará la dosis a 5 ml/kg. Las plaquetas y el plasma fresco congelado no alteran la viscosidad y se pueden transfundir libremente.
  - Corrección de la coagulopatía: mediante la administración de fibrinógeno, plaquetas o plasma fresco congelado.
- Terapia citorreductora: es la base para revertir la hiperleucocitosis y minimizar los síntomas[8]:
  - Farmacológica: se debe utilizar quimioterapia en la LMA y corticoides en la LLA.
  - Leucoaféresis: procedimiento por el cual se extraen los leucocitos de manera selectiva. Conlleva un elevado riesgo de mortalidad y su efecto es transitorio si no se inicia la quimioterapia, por lo que se reserva para casos seleccionados.

Urgencias metabólicas

Las complicaciones metabólicas son muy frecuentes en los pacientes oncológicos, siendo algunas exclusivas de pacientes con patología tumoral.

Síndrome de lisis tumoral

Definición

El SLT es una complicación metabólica producida por la citólisis masiva y rápida de las células tumorales. Aunque es grave y potencialmente amenazante para la vida, se puede evitar en muchos casos con profilaxis adecuada.

Los criterios que lo definen (Tabla II)[9] pueden ser únicamente analíticos o asociar alteraciones clínicas. Suele aparecer tras iniciar el tratamiento quimioterápico, aunque puede darse espontáneamente.

Fisiopatología

La citólisis de las células tumorales libera potasio, fosfato y ácidos nucleicos al torrente sanguíneo. Cuando se destruyen muchas células rápidamente, los mecanismos homeostáticos se ven superados, produciéndose hiperpotasemia (primera alteración que se observa), hiperfosfatemia (y, secundariamente, hipocalcemia) e hiperuricemia. En el riñón se precipitan cristales de ácido úrico y de fosfato cálcico, que disminuyen la eliminación de los productos de muerte celular y aumentan el daño renal. Esto inicia un círculo vicioso que, de no establecerse las medidas adecuadas, desembocará en un SLT clínico.

Estratificación del riesgo

Es fundamental, ya que permite decidir la estrategia de profilaxis a seguir. Está basada en tres pilares: el paciente, la enfermedad y el tratamiento (v. Algoritmo 2 al final del artículo)[10,11].

Con respecto al paciente, es esencial conocer la existencia de disfunción renal o el uso de medicaciones que aumentan los parámetros analíticos de SLT. La infiltración renal tumoral o daño renal se consideran situaciones de alto riesgo de SLT.

Con respecto a la enfermedad, el SLT es más frecuente en neoplasias con gran carga tumoral, elevada tasa de proliferación o alta sensibilidad al tratamiento. El riesgo aumenta ante LDH elevada, masa ≥ 10 cm o gran hepato-esplenomegalia.

Con respecto al tratamiento, el mayor riesgo es durante la fase inicial (inducción).

Profilaxis

Su objetivo es evitar las alteraciones iónicas y la precipitación de cristales en el riñón. Se basa en hiperhidratación, fármacos uricosúricos y nefroprotección.

Tabla II. Definición de síndrome de lisis tumoral

Síndrome de lisis tumoral analítico (presencia de ≥ 2 criterios)	
Ácido úrico	≥8 mg/dL o aumento del 25 % sobre el basal
Potasio	≥6 mEq/L o aumento del 25 % sobre el basal
Fósforo	≥2,1 µmol/L o ≥6,5 mg/dL o aumento del 25 % sobre el basal
Calcio	≤1,75 µmol/L o ≤7 mg/dL o descenso del 25 % sobre el basal
Síndrome de lisis tumoral clínico (presencia de ≥ 1 criterio analítico y ≥ 1 criterio clínico)	
Creatinina ≥1,5 veces el límite superior de la normalidad (ajustado a la edad)	
Arritmia cardiaca	
Muerte súbita	
Crisis convulsiva	

Fuente: Cairo MS et al.[9]

Hiperhidratación

Es esencial, tanto en la profilaxis como en el tratamiento. Consiste en la administración intravenosa de suero sin potasio a un ritmo de 2,5-3 l/m^2/día (200 ml/kg/día si peso <10 kg). Debe asegurarse una diuresis de, al menos, el 60-80 % de las entradas, para lo cual puede ser necesario usar furosemida.

Medicamentos uricosúricos

Existen dos disponibles para su uso en pediatría: alopurinol y rasburicasa.

- Alopurinol: se administra por vía oral a una dosis de 100 mg/m^2 cada 8 horas. Es de elección en los pacientes con riesgo bajo o intermedio.
- Rasburicasa: previo a su uso, debe descartarse déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, ya que puede desencadenar hemólisis. Se emplea en pacientes con alto riesgo de SLT, niveles de ácido úrico elevados o tendencia analítica hacia SLT a pesar de profilaxis con alopurinol. La dosis es de 0,2 mg/kg cada 24 horas por vía intravenosa.

Monitorización

Ha de ser clínica (balance y tensión arterial) y analítica (función renal e iones). La frecuencia dependerá del riesgo; habitualmente, se realiza cada 8-12 horas.

Tratamiento

La base sigue siendo la hiperhidratación y la rasburicasa, la corrección de las alteraciones iónicas y, en los casos graves, el tratamiento renal sustitutivo. Un adecuado manejo inicial puede detener la progresión a la forma clínica.

Hiperhidratación y balance hidroelectrolítico

Si el paciente lo tolera, se puede aumentar el ritmo hasta 4 l/m^2/día, siempre con un control hidroelectrolítico estricto.

Hiperuricemia

El tratamiento se realiza con rasburicasa, a la misma dosis que para profilaxis. Se puede mantener hasta 7 días de ser necesario para resolver el SLT.

Corrección de las alteraciones iónicas

Se trata la alteración correspondiente, con excepción de la hipocalcemia, que se corregirá solo si es sintomática (arritmias, convulsiones o tetania).

Tratamiento renal sustitutivo

Las indicaciones son las mismas que para otras causas de fallo renal agudo. Debe valorarse de forma precoz, ya que las alteraciones iónicas pueden empeorar muy rápidamente en estos pacientes.

Hipercalcemia maligna

La hipercalcemia maligna (calcio sérico corregido > 12 mg/dL) es una complicación rara en oncología pediátrica (0,4-1,3 % de los pacientes). Lo más habitual es que se dé en el diagnóstico. El origen más frecuente es como síndrome paraneoplásico por secreción de la proteína relacionada con la PTH, que estimula los osteoclastos y la resorción ósea[12].

Los síntomas dependen de los niveles de calcio en sangre; valores < 13 mg/dL suelen ser asintomáticos. Las manifestaciones pueden ser gastrointestinales (anorexia, náuseas o estreñimiento), cardiovasculares (bradicardia o arritmias), renales (poliuria o polidipsia) o neuromusculares (astenia, hipotonía o estupor). Los síntomas más graves son el fracaso renal agudo, las arritmias graves o el coma.

El tratamiento se basa en:

- Aumento de la eliminación renal de calcio con abundante hidratación y furosemida. Esto puede ser suficiente en casos leves.
- Disminuir la resorción ósea de calcio:
  - Glucocorticoides: útiles en neoplasias hematológicas.
  - Bifosfonatos: el más utilizado es el pamidronato y suelen ser efectivos en 24-48 horas.
  - Calcitonina: puede prolongar el efecto de los bifosfonatos.
- Otros: la restricción dietética de calcio, el tratamiento de la enfermedad causal o la hemodiálisis en casos graves.

Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH)

El SIADH se debe a una secreción excesiva de ADH sin una relación con la osmolaridad plasmática, lo cual aumenta la reabsorción renal de agua y provoca una hiponatremia dilucional. Supone hasta un 30 % de las causas de hiponatremia en niños con cáncer[13].

Suele tener un origen farmacológico, especialmente por la vincristina. También puede deberse a tumores del SNC o linfomas, estrés o inflamación pulmonar.

Se diagnostica ante la presencia de una hiponatremia euvolémica asociada a una osmolaridad plasmática < 275 mOsm/L y a una excreción urinaria de sodio > 20 mEq/L. Habitualmente son asintomáticos; la clínica se relaciona con la gravedad o velocidad de instauración. Suele ser inespecífica y puede presentarse con cefalea o náuseas, letargia, convulsiones o coma en situaciones de mayor gravedad.

El tratamiento se basa en la restricción hídrica. Los aportes intravenosos serán en lactantes de 40 ml/kg/día y en niños de 30-40 ml/kg/día con una solución con 40 mEq/L de sodio. En casos de hiponatremia grave o sintomática, se deberá tratar con suero salino hipertónico al 3 % (3-5 ml/kg). La corrección de la natremia no deberá exceder los 8-12 mEq/L en las primeras 24 horas.

Crisis adrenal

Los pacientes pediátricos con cáncer suelen recibir terapia corticoidea prolongada, lo cual los expone a un riesgo de insuficiencia suprarrenal crónica y de crisis adrenales en situaciones de estrés, con un elevado riesgo vital.

Se manifiesta con síntomas inespecíficos como debilidad, astenia, anorexia, mialgias o vómitos; por ello, se debe considerar siempre que un paciente haya estado expuesto a corticoides y se presente con signos de infección o inestabilidad hemodinámica. Analíticamente, puede manifestarse con hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis metabólica e hipoglucemia[14].

El tratamiento varía en función de la gravedad clínica. Se suele recomendar administrar un bolo de hidrocortisona de entre 50-100 mg/m^2 (dosis máxima 100 mg), seguido de esa misma dosis distribuida en 4 dosis diarias. Además, se deben corregir las alteraciones analíticas y se recomienda administrar a todos los pacientes una expansión con suero glucosalino al 5/0,9 % a 10 ml/kg.

Complicaciones torácicas

Al ser una cavidad semirrígida, la presencia de una masa o de líquido en el tórax puede comprometer la función cardiorrespiratoria.

Síndrome de vena cava superior (SVCS)

En la edad pediátrica, debido a su calibre, pared delgada y baja presión

intravascular, la vena cava es fácilmente colapsable. El SVCS hace referencia a los signos y síntomas derivados de la obstrucción del flujo sanguíneo de la vena cava superior. Se denomina síndrome mediastínico superior cuando se asocia con compresión traqueal.

La causa más frecuente de SVCS en pediatría es la debida a una masa mediastínica, seguida de las trombosis. En oncología pediátrica, las causas más frecuentes de masa mediastínica son los linfomas, las leucemias linfoblásticas T, los tumores germinales y los tumores de estirpe neuroblástica[15].

Los síntomas más habituales son la disnea, la tos, el estridor o la ortopnea, típicamente agravados en decúbito supino. En la exploración, podremos encontrar edema de cabeza y cuello, distensión venosa y circulación colateral, plétora facial o quemosis, y cefalea que aumenta con el decúbito.

El diagnóstico inicial se realizará con una radiografía de tórax, que se completará con una TC de tórax, siempre considerando los riesgos del procedimiento, particularmente cuando los pacientes precisen sedación.

Ante la sospecha de cáncer, se deben tomar muestras del tejido más accesible o de líquidos corporales (como el derrame pleural) para el diagnóstico, priorizando el uso de anestesia local siempre que sea posible para minimizar el riesgo.

El tratamiento deberá iniciarse lo antes posible. Las medidas generales incluyen la posición del cabecero a 30-45º, el soporte respiratorio y hemodinámico, la prevención del SLT y el tratamiento anticoagulante, si procede. Cuando la sospecha diagnóstica sea un linfoma o una leucemia, se debe iniciar tratamiento con corticoides; cuando la sospecha sea de un tumor sólido sin diagnóstico histológico, se debe emplear quimioterapia o radioterapia si no existe respuesta a la primera[16].

Derrame pleural, y derrame y taponamiento cardiacos

Los derrames que ocurren en el niño con cáncer suelen deberse a tumores torácicos o mediastínicos, sobrecarga hídrica, hipoalbuminemia o insuficiencia cardiaca.

Clínicamente, los derrames pleural y pericárdico suelen cursar con un cuadro similar: disnea, taquicardia, ortopnea, dificultad respiratoria, dolor torácico y tos, aunque es frecuente que cursen de manera silente e indolente. El tratamiento consiste en el drenaje del líquido, que se realizará en casos sintomáticos o cuando se precise un diagnóstico etiológico[17,18].

El taponamiento cardiaco se da cuando, como consecuencia del acúmulo de líquido pericárdico, el ventrículo izquierdo pierde la precarga y, por tanto, disminuye el gasto cardiaco. Su instauración se relaciona directamente con la velocidad a la que se acumula el líquido. Hasta un tercio de los derrames cardiacos en pediatría tiene causa tumoral, aunque raramente provocan un taponamiento. Cursa con disnea, dolor torácico o tos, además de taquicardia, hipotensión y pulso paradójico (disminución de la tensión arterial sistólica mayor de 10 mmHg con la inspiración). En la radiografía de tórax se puede apreciar el corazón en "cuello de botella", pero el diagnóstico será ecocardiográfico. El tratamiento consiste en el rápido drenaje del líquido, y una correcta hidratación y oxigenación del paciente.

Urgencias gastro-intestinales

Múltiples complicaciones se presentan con dolor abdominal agudo, y es fundamental reconocer las que requieren tratamiento quirúrgico o antibiótico.

El diagnóstico diferencial del dolor abdominal en un paciente inmunocomprometido incluye patología general (apendicitis, pancreatitis, gastroenteritis o íleo paralítico) y entidades más específicas (enfermedad veno-oclusiva, mucositis o tiflitis).

Mucositis

Es uno de los efectos secundarios más frecuentes del tratamiento quimioterápico y radioterápico, y consiste en la inflamación y ulceración de las membranas mucosas. Puede afectar a cualquier parte del tracto gastrointestinal. En su forma más grave, se asocia con bacteriemia y aumento de la mortalidad.

El tratamiento se basa en analgesia (tanto sistémica como local mediante colutorios específicos) y soporte nutricional (mediante nutrición parenteral en los casos graves). Es importante vigilar y tratar las infecciones sobreañadidas, ya sean fúngicas (candidiasis), víricas (estomatitis herpética) o bacterianas (tanto a nivel local como sistémico, ya que la mucositis facilita la translocación bacteriana).

Tiflitis o enterocolitis neutropénica

Es la inflamación de la pared intestinal que puede afectar a cualquier punto del intestino y típicamente se da en pacientes neutropénicos. Se cree que está relacionada con la infiltración de la flora bacteriana por el daño de la mucosa intestinal producido por el tratamiento.

Existe un mayor riesgo en caso de neutropenias prolongadas, como sucede en las leucemias agudas en fase de inducción, los linfomas no Hodgkin o los neuroblastomas.

La presentación típica es neutropenia febril con dolor abdominal, pudiendo asociarse: vómitos, diarrea, distensión abdominal o disminución de ruidos hidroaéreos.

El diagnóstico de sospecha es clínico y se confirma mediante ecografía abdominal, con la visualización del engrosamiento de la pared intestinal. La TC abdominal se emplea en caso de dudas[19].

La mayoría de los casos responde bien al tratamiento conservador: dieta absoluta, antibioterapia empírica (con cobertura para anaerobios), hidratación intravenosa, analgesia y valoración individual del uso de factores estimulantes de colonias de granulocitos. En los pacientes graves, se asociará además un aminoglucósido y vancomicina, y se considerará añadir tratamiento antifúngico.

Obstrucción intestinal

Se manifiesta como dolor y distensión abdominal con vómitos biliosos. Puede deberse al propio tumor, al tratamiento quimioterápico o a cirugía abdominal previa.

Se diagnostica mediante radiografía de abdomen en decúbito, objetivándose un patrón anormal de distribución del aire y niveles hidroaéreos.

Habitualmente, responde bien al tratamiento conservador: dieta absoluta, sonda nasogástrica abierta, antibioterapia e hidratación intravenosa.

Perforación intestinal

Debe sospecharse cuando se asocian dolor abdominal, distensión abdominal y disminución de los ruidos hidroaéreos. Los pacientes neutropénicos o en tratamiento con corticoides pueden no presentar signos de irritación peritoneal a la exploración.

Se diagnostica por la presencia de aire libre en una radiografía abdominal o líquido libre en ecografía o TC de abdomen. Precisa tratamiento quirúrgico urgente.

Tabla III. Criterios diagnósticos de enfermedad veno-oclusiva hepática

Criterios clínicos
- Ganancia ponderal en 3 días consecutivos a pesar del uso de diuréticos o ganancia de peso ≥5 % del peso basal
- Hepatomegalia (idealmente confirmada por imagen)
- Ascitis de nueva aparición (preferentemente confirmada por imagen)

Criterios analíticos
- Trombocitopenia refractaria a las transfusiones no explicable por otras causas
- Incremento de la cifra de bilirrubina sobre la basal durante 3 días consecutivos o hiperbilirrubinemia ≥2 mg/dL durante 72 horas

Deben cumplirse al menos 2.

Síndrome de obstrucción sinusoidal o enfermedad veno-oclusiva hepática

Es una complicación hepática que se produce por daño endotelial en el sinusoide, lo que ocasiona destrucción sinusoidal que puede progresar hasta fallo hepático y daño multiorgánico. Típicamente, se diagnostica tras trasplante de progenitores hematopoyéticos (alogénico o autólogo), pero también se ha descrito en relación con fármacos quimioterápicos fuera de este contexto.

Los síntomas característicos son retención hídrica y hepatomegalia dolorosa a la palpación, con trombopenia refractaria a las transfusiones y elevación de las transaminasas a nivel analítico, pudiendo asociar ictericia e hiperbilirrubinemia. Se diagnostica por los criterios clínico-analíticos (Tabla III)[20].

En la ecografía Doppler hepática puede encontrarse reducción o inversión del flujo portal, que es un signo específico, aunque tardío.

El tratamiento es principalmente de soporte: restricción de las entradas y diuréticos, corrección de coagulopatía e hipofibrinogenemia si están asociadas, suspensión de fármacos hepatotóxicos y nefrotóxicos en la medida de lo posible y soporte transfusional. En el postrasplante está aprobado el defibrotide, un fármaco que actúa a nivel endotelial y cuyo inicio precoz ha demostrado mejorar la supervivencia.

Complicaciones neurológicas

Las complicaciones neurológicas son verdaderas emergencias médicas y, en estos pacientes, la corticoterapia es la base del tratamiento.

Síndrome de compresión medular

El síndrome de compresión medular hace referencia a los síntomas derivados de la compresión de la médula espinal o de sus raíces nerviosas y supone una emergencia médica.

Hasta un 5 % de los pacientes pediátricos con cáncer presenta clínica aguda de compresión medular[21]. Los tumores más frecuentemente asociados son: sarcomas, neuroblastomas, linfomas y tumores de células germinales. También puede ser causada por sangrados traumáticos.

El síntoma más frecuente es el dolor de espalda, que empeora por la noche o cuando el paciente está tumbado. En todo paciente con cáncer y dolor de espalda, se debe sospechar siempre un síndrome de compresión medular. Otros síntomas asociados pueden ser alteraciones de la marcha, debilidad muscular o paresia de miembros, alteraciones de la sensibilidad y afectación del control de esfínteres. La afectación y localización se resumen en la tabla IV.

La prueba diagnóstica de elección es la resonancia magnética. Se debe realizar con urgencia a todo paciente con síntomas neurológicos focales, especialmente si se asocian con dolor de espalda[22]. En aquellos que se presenten con dolor de espalda sin hallazgos en la exploración neurológica, la resonancia se podrá demorar hasta 24 horas, siempre que no exista otra causa que justifique la clínica.

El pronóstico neurológico dependerá de la gravedad de los síntomas al diagnóstico y del tiempo hasta la instauración del tratamiento. A mayor gravedad clínica o mayor tiempo hasta el tratamiento, menor posibilidad de recuperación funcional.

La dexametasona es el tratamiento de primera línea y se debe iniciar con prontitud para mejorar el pronóstico neurológico. Las dosis recomendadas son variables; en general, en pacientes pediátricos se recomienda una dosis de carga de 1-2 mg/kg seguida de una dosis de entre 0,2 y 0,5 mg/kg cada 6 horas (v. Algoritmo 3 al final del artículo).

Cuando la compresión se deba a una masa epidural (particularmente cuando no se conoce el diagnóstico) o a un sangrado, se deberá realizar tratamiento quirúrgico.

En los pacientes en los que se conoce el diagnóstico, el tratamiento dependerá de si el tumor es o no radiosensible. Si puede responder, el tratamiento de elección será la radioterapia. En otros tipos de tumores, la quimioterapia asociada a la dexametasona puede ayudar a disminuir el tamaño tumoral.

Tabla IV. Clínica y localización en el síndrome de compresión medular

Localización	*Debilidad*	*Sensitivo*	*Esfínteres*	*Reflejos tendinosos*	*Babinski*
Cervical	Tetraparesia profunda	Nivel sensitivo alto	Afectación infrecuente	Hiperreflexia generalizada	Extensor
Torácico (70 % de los casos)	Paraparesia profunda	Niveles sensitivos: T4 intermamilar T10 ombligo	Estreñimiento y vejiga neurógena	Hiperreflexia en miembros inferiores	Extensor
Cono medular	Debilidad simétrica, variable	Afectación en silla de montar	Afectación temprana	Aumentados en rodilla, disminuidos en talón	Extensor
Cola de caballo	Asimétrica y puede ser leve	Asimétrico y radicular	Pueden no afectarse	Asimétricos y disminuidos	Plantar

Hipertensión intracraneal (HTIC)

La HTIC se define por la presencia de síntomas y signos debidos a un aumento en la presión intracraneal. En oncología pediátrica, puede deberse a neoplasias primarias, disfunción de dispositivos (fundamentalmente válvulas de derivación ventrículo-peritoneal), infecciones, efectos adversos del tratamiento o hemorragias.

La clínica es variable en función de la edad. En los lactantes o niños pequeños, se suele manifestar con síntomas más inespecíficos, como la irritabilidad o alteraciones en el desarrollo, y signos como macrocefalia, abombamiento de la fontanela anterior o estrabismo[23]. En niños mayores y adolescentes, el síntoma más frecuente es la cefalea, más intensa por las mañanas y con despertares nocturnos, que alivia con los vómitos. Pueden asociar paresia de pares craneales, clínica cerebelosa, hemiparesia o alteración del lenguaje[24]. Hallazgos más tardíos incluyen la tríada de Cushing (bradicardia, hipertensión y respiración irregular), disminución del nivel de consciencia y postura de descerebración.

El diagnóstico inicial debe realizarse con una TC craneal. En pacientes seleccionados puede ser útil la realización de un fondo de ojo previamente.

El manejo es una urgencia vital y se deben valorar la vía aérea, la respiración y la circulación (regla ABC) antes de tratar la causa. Las medidas generales incluyen: elevación del cabecero a 30º, cabeza en línea media, mantener una homeostasis neutra y tratar los síntomas asociados. En pacientes con edema causado por tumores, abscesos u otras causas, se debe administrar dexametasona (carga de 1-2 mg/kg y seguir con 0,25-0,5 mg/kg cada 6 horas, con un máximo de 6 mg/dosis). Ante sospecha de herniación, se debe administrar terapia hiperosmolar (suero salino hipertónico o manitol)[25]. En caso de que la causa sea una hidrocefalia obstructiva, se deberá valorar la colocación de un drenaje ventricular.

Complicaciones nefrourológicas

Las urgencias nefrourológicas más relevantes son la cistitis hemorrágica y el daño renal agudo. En ambas, son fundamentales la profilaxis y la anticipación.

Cistitis hemorrágica

Consiste en la inflamación vesical que se manifiesta con macrohematuria o coágulos en la orina, que provocan disuria, polaquiuria y urgencia miccional. En oncología pediátrica, la causa más frecuente es la debida al tratamiento quimioterápico, especialmente con ciclofosfamida o ifosfamida, y suele presentarse en las 24-48 horas posteriores a la administración[26]. En el periodo postrasplante, la causa principal es la viral, fundamentalmente por el virus BK[27]. También puede ser causada por la radioterapia.

El diagnóstico se realiza por la clínica y los antecedentes, aunque se deben descartar otras causas de hematuria: infecciosas, litiásicas o infiltración tumoral. Se debe realizar un análisis de orina completo, un estudio microbiológico y una prueba de imagen para descartar uropatía obstructiva secundaria a la hematuria y a los coágulos, o una causa alternativa de la hematuria.

Aunque lo más importante es la prevención con hiperhidratación y con MESNA (un protector del urotelio), el tratamiento de la cistitis hemorrágica inducida por la quimioterapia se basa en la hiperhidratación (3 l/m^2) y la corrección de la trombopenia o de las alteraciones de la coagulación. Se debe tratar también el dolor con analgesia y espasmolíticos como la oxibutinina. En situaciones de obstrucción del tracto urinario, se debe colocar un sondaje vesical que permita realizar lavados vesicales continuos con suero salino. En aquellas cistitis provocadas por virus, se deberá asociar tratamiento antiviral.

Daño renal agudo (DRA)

Se define como la pérdida brusca de la función renal que implica una disminución del filtrado glomerular, una disregulación del balance hidroelectrolítico y la retención de urea y otros productos nitrogenados. La primera valoración debe ir enfocada a discernir si es de origen prerrenal, intrínseco o posrenal[28].

En los niños con cáncer, la causa prerrenal más frecuente es el *shock* séptico, aunque también puede darse en situaciones de deshidratación o depleción intravascular como consecuencia de las toxicidades secundarias de la quimioterapia. Los tumores abdómino-pélvicos son la causa más habitual del fallo renal posrenal, por la obstrucción de la vía urinaria, aunque también puede ocurrir como consecuencia de coágulos o sangrados. El DRA intrínseco suele ser debido a los tratamientos sistémicos con quimioterapia, terapias dirigidas o antiinfecciosos[29].

El tratamiento del DRA prerrenal es la rehidratación, que debe ser monitorizada estrechamente en pacientes con situaciones proinflamatorias sistémicas por el riesgo de fuga capilar. Las causas obstructivas que no puedan ser resueltas al diagnóstico pueden precisar del uso de catéteres urinarios o la nefrostomía, en última instancia. El tratamiento de la enfermedad de base solucionará la compresión. En situaciones de DRA, el uso de fármacos nefrotóxicos se debe monitorizar estrechamente y se deberán suspender o sustituir cuando sea posible.

Extravasación de citostáticos

La extravasación de citostáticos es una urgencia médica y su gravedad depende del tipo de fármaco, su concentración y el volumen extravasado.

La salida accidental de tratamiento antineoplásico al espacio perivascular o subcutáneo es una urgencia médica que precisa de tratamiento precoz para evitar complicaciones. Puede tener consecuencias graves y producir necrosis tisular. Su incidencia se ha reducido gracias al desarrollo de medidas preventivas.

Hay unas medidas generales que tienen que iniciarse en cuanto se sospecha la extravasación: detener la infusión, desconectar el sistema e intentar extraer el fármaco residual aspirando suavemente, inmovilizar la extremidad y mantenerla elevada (si la vía se localiza en una extremidad), evitar comprimir la zona, aspirar el contenido de las ampollas (si se forman), administrar analgésicos e informar al farmacéutico (que, además, podrá recomendar medidas específicas cuando estén indicadas).

Por regla general, los fármacos antineoplásicos se clasifican en vesicantes, irritantes (de alto o bajo riesgo) o no irritantes, en función de la probabilidad de causar daño tisular (Tabla V)[30]. El efecto en el caso de extravasación también se ve influenciado por factores, como el volumen extravasado, la concentración del fármaco, la osmolaridad de este (mayor daño tisular a mayor concentración u osmolaridad) o la presencia de algunos excipientes como el etanol, que causan mayor irritación.

Es fundamental realizar una monitorización estrecha de los pacientes, ya que las lesiones pueden progresar durante días o incluso semanas.

Tabla V. Clasificación de los citostáticos más empleados en pediatría en función del tipo de daño tisular causado en caso de extravasación

Vesicantes (pueden producir necrosis tanto local como extensa)	– Actinomicina D – Antraciclinas (daunorrubicina, doxorrubicina, mitoxantrona) – Alcaloides de la vinca (vincristina, vinblastina, vindesina, vinorelbina)
Irritantes de alto riesgo (producen irritación local, pero también se han descrito casos de necrosis)	– Bendamustina – Busulfán – Cisplatino – Melfalán
Irritantes de bajo riesgo (causan irritación local)	– Carboplatino – Etopósido – Fluorouracilo – Gemcitabina – Ifosfamida – Irinotecán – Topotecán – Trióxido de arsénico
No irritantes	– Asparaginasa – Ciclofosfamida – Citarabina – Fludarabina – Metotrexato – Tiotepa

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria puede ser el primer punto de consulta para un paciente en varios momentos de su enfermedad, en el diagnóstico o en la recaída. Es fundamental que conozca las posibles complicaciones que pueden aparecer en distintos momentos del tratamiento para poder reconocerlas y actuar prontamente, estabilizando y derivando al paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiación

Este trabajo no ha recibido financiación específica.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

1. Kline C, Li AM, Newman H, Freedman JL. Oncologic Emergencies. En: Blaney SM, Adamson PC, Helman LJ, eds. Pizzo and Poplack's Principles and Practice of Pediatric Oncology. 9.ª ed. Wolters Kluwer; 2025. p. 931-61.
2. Prusakowski MK, Cannone D. Pediatric Oncologic Emergencies. Hematol Oncol Clin North Am. 2017; 31: 59-980. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.hoc.2017.08.003.
3. Mendoza Sánchez MC, Riesco Riesco S, González Prieto A. Urgencias oncológicas en Pediatría. Pediatr Integral. 2019; 2: 65-80. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii02/01/n2-065-080_Mendoza.pdf.
4.** Martínez Campos L, Pérez-Albert P, Ferrés Ramis L, Rincón-López EM, Mendoza-Palomar N, Pere Soler-Palacín, Aguilera-Alonso D. Documento de consenso de manejo de neutropenia febril en el paciente pediátrico oncohematológico de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas (SEHOP). An Pediatr. 2023; 98: 446-59. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2023.03.012.
5. Jackson TJ, Napper R, Haeusler GM, Pizer B, Bate J, Grundy RG, et al. Can I go home now? The safety and efficacy of a new UK paediatric febrile neutropenia protocol for risk-stratified early discharge on oral antibiotics. Arch Dis Child. 2023; 108: 192-7. Disponible en: https://doi.org/10.1136/archdischild-2021-323254.
6. Lehrnbecher T, Robinson PD, Ammann RA, Fisher B, Patel P, Phillips R, et al. Guideline for the Management of Fever and Neutropenia in Pediatric Patients With Cancer and Hematopoietic Cell Transplantation Recipients: 2023 Update. J Clin Oncol. 2023; 41: 1774-85. Disponible en: https://doi.org/10.1200/jco.22.02224.
7.** Arad-Cohen N, Zeller B, Abrahamsson J, Fernández Navarro JM, Cheuk D, Palmu S, et al. Supportive care in pediatric acute myeloid leukemia: Expert-based recommendations of the NOPHO-DBSHIP consortium. Expert Rev Anticancer Ther. 2022; 22: 1183-96. Disponible en: https://doi.org/10.1080/14737140.2022.2131544.
8. Zeller B, Arad-Cohen N, Cheuk D, De Moerloose B, Navarro JMF, Hasle H, et al. Management of hyperleukocytosis in pediatric acute myeloid leukemia using immediate chemotherapy without leukapheresis: results from the NOPHO-DBH AML 2012 protocol. Haematologica. 2024; 109: 2873-83. Disponible en: https://doi.org/10.3324/haematol.2024.285285.
9. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. Br J Haematol. 2004; 127: 3-11. Disponible en: https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2004.05094.x.
10.** Chan YLT, El-Sharkawi D, Shah P, Chanouzas D, O'Connor D, Marks SD, et al. British Society for Haematology updated guidelines for the diagnosis and management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies: A focus on patient safety. Br J Haematol. 2025; 207: 1248-58. Disponible en: https://doi.org/10.1111/bjh.70092.
11. Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, Younes A; TLS Expert Panel. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. Br J Haematol. 2010; 149: 578-86. Disponible en: https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2010.08143.x.
12.** Sargent JT, Smith OP. Haematological emergencies managing hypercalcaemia in adults and children with haematological disorders. Br J Haematol. 2010; 149: 465-77. Disponible en: https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2010.08173.x.
13.** Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. N Engl J Med. 2007; 356: 2064-72. Disponible en: https://doi.org/10.1056/nejmcp066837.
14. Hebbar KB, Petrillo T, Fortenberry JD. Adrenal insufficiency and response to corticosteroids in hypotensive critically ill children with cancer. J Crit Care. 2012; 27: 480-7. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2012.03.013.
15.** Nossair F, Schoettler P, Starr J, Chan AKC, Kirov I, Paes B, et al. Pediatric superior vena cava syndrome: An evidence-based systematic review of the literature. Pediatr Blood Cancer. 2018; 65: e27225. Disponible en: https://doi.org/10.1002/pbc.27225.
16. Garey CL, Laituri CA, Valusek PA, St Peter SD, Snyder CL. Management of anterior mediastinal masses in children. Eur J Pediatr Surg. 2011; 21: 310-3.
17. Modi D, Jang H, Kim S, Deol A, Ayash L, Bhutani D, et al. Incidence, etiology, and outcome of pleural effusions in allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. Am J Hematol. 2016; 91: E341-7. Disponible en: https://doi.org/10.1002/ajh.24435.
18. Kühn B, Peters J, Marx GR, Breitbart RE. Etiology, management, and outcome of pediatric pericardial effusions. Pediatr

Cardiol. 2008; 29: 90-4. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s00246-007-9014-1.

19.** Cross SJ, Patel JR, Wolf J. Diagnosis and Management of Typhlitis and Neutropenic Enterocolitis in Children with Cancer. Pediatr Infect Dis J. 2022; 41: e326-8. Disponible en: https://doi.org/10.1097/inf.0000000000003556.

20. Corbacioglu S, Carreras E, Ansari M, Balduzzi A, Cesaro S, Dalle JH, et al. Diagnosis and severity criteria for sinusoidal obstruction syndrome/veno-occlusive disease in pediatric patients: a new classification from the European Society for Blood and Marrow Transplantation. Bone Marrow Transplantation. 2018; 53: 138-45. Disponible en: https://doi.org/10.1038/bmt.2017.161.

21.** Quraishi NA, Palliyil N, Hassanin MA, D'Aquino D, Shetaiwi A, Walker D. Malignant spinal cord compression in the paediatric population-a systematic review, meta-analysis. Eur Spine J. 2023; 32: 4306-13. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s00586-023-07820-3.

22. Loblaw DA, Mitera G, Ford M, Laperriere NJ. A 2011 updated systematic review and clinical practice guideline for the management of malignant extradural spinal cord compression. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2012; 84: 312-7. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2012.01.014.

23.** Aylward SC, Reem RE. Pediatric Intracranial Hypertension. Pediatr Neurol. 2017; 66: 32-43. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.08.010.

24. Fernández-García MÁ, Cantarín-Extremera V, Andión-Catalán M, Duat-Rodríguez A, Jiménez-Echevarría S, Bermejo-Arnedo I, et al. Secondary Intracranial Hypertension in Pediatric Patients with Leukemia. Pediatr Neurol. 2017; 77: 48-53. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2017.08.013.

25. Pitfield AF, Carroll AB, Kissoon N. Emergency management of increased intracranial pressure. Pediatr Emerg Care. 2012; 28: 200-4. Disponible en: https://doi.org/10.1097/pec.0b013e318243fb72.

26. Decker DB, Karam JA, Wilcox DT. Pediatric hemorrhagic cystitis. J Pediatr Urol. 2009; 5: 254-64. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jpurol.2009.02.199.

27. Cheerva AC, Raj A, Bertolone SJ, Bertolone K, Silverman CL. BK virus-associated hemorrhagic cystitis in pediatric cancer patients receiving high-dose cyclophosphamide. J Pediatr Hematol Oncol. 2007; 29: 617-21. Disponible en: https://doi.org/10.1097/mph.0b013e3181461f6c.

28. Khandelwal P, McLean N, Menon S. Update on Pediatric Acute Kidney Injury. Pediatr Clin North Am. 2022; 69: 1219-38. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.pcl.2022.08.003.

29. Raina R, Abu-Arja R, Sethi S, Dua R, Chakraborty R, Dibb JT, et al. Acute kidney injury in pediatric hematopoietic cell transplantation: critical appraisal and consensus. Pediatr Nephrol. 2022; 37: 1179-203. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s00467-022-05448-x.

30. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria - SEFH. Prevención y tratamiento de extravasaciones de fármacos antineoplásicos. Madrid: SEFH; 2020. Disponible en: https://gruposdetrabajo.sefh.es/gedefo/images/stories/documentos/2020/monografia_extravasaciones.pdf.

Bibliografía recomendada

– Martínez Campos L, Pérez-Albert P, Ferrés Ramis L, Rincón-López EM, Mendoza-Palomar N, Pere Soler-Palacín, Aguilera-Alonso D. Documento de consenso de manejo de neutropenia febril en el paciente pediátrico oncohematológico de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas (SEHOP). An Pediatr. 2023; 98: 446-59. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2023.03.012.

Guía nacional actualizada con recomendaciones para el manejo de la fiebre y neutropenia en el paciente oncológico.

– Chan YLT, El-Sharkawi D, Shah P, Chanouzas D, O'Connor D, Marks SD, et al. British Society for Haematology updated guidelines for the diagnosis and management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies: A focus on patient safety. Br J Haematol. 2025; 207: 1248-58. Disponible en: https://doi.org/10.1111/bjh.70092.

Guías actualizadas para la profilaxis y el tratamiento del síndrome de lisis tumoral (SLT).

– Nossair F, Schoettler P, Starr J, Chan AKC, Kirov I, Paes B, et al. Pediatric superior vena cava syndrome: An evidence-based systematic review of the literature. Pediatr Blood Cancer. 2018; 65: e27225. Disponible en: https://doi.org/10.1002/pbc.27225.

Revisión sistemática del diagnóstico y tratamiento del síndrome de vena cava superior en pediatría, también por causas no oncológicas.

– Quraishi NA, Palliyil N, Hassanin MA, D'Aquino D, Shetaiwi A, Walker D. Malignant spinal cord compression in the paediatric population-a systematic review, meta-analysis. Eur Spine J. 2023; 32: 4306-13. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s00586-023-07820-3.

Revisión sistemática que aborda la epidemiología y el tratamiento del síndrome de compresión medular neoplásico en pediatría.

Caso clínico

Niño de 5 años que es traído a Urgencias por fiebre de 7 días de evolución, máxima termometrada de 38,5°C, asociando, en los últimos dos días, tos y decaimiento.

Paciente previamente sano, correctamente vacunado y sin antecedentes personales ni familiares de interés.

A la exploración, buen estado general, normohidratado y normoperfundido. Consciente, orientado y colaborador. Palidez mucocutánea, sin lesiones cutáneas. Sin tiraje. Adenopatías laterocervicales bilaterales que impresionan de reactivas. Auscultación cardiaca rítmica, taquicárdico; no se auscultan soplos. Auscultación pulmonar con buena entrada de aire bilateral sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no se palpan masas ni megalias, no doloroso a la palpación. Orofaringe hiperémica, sin exudados. Sin signos de focalidad neurológica, signos meníngeos negativos.

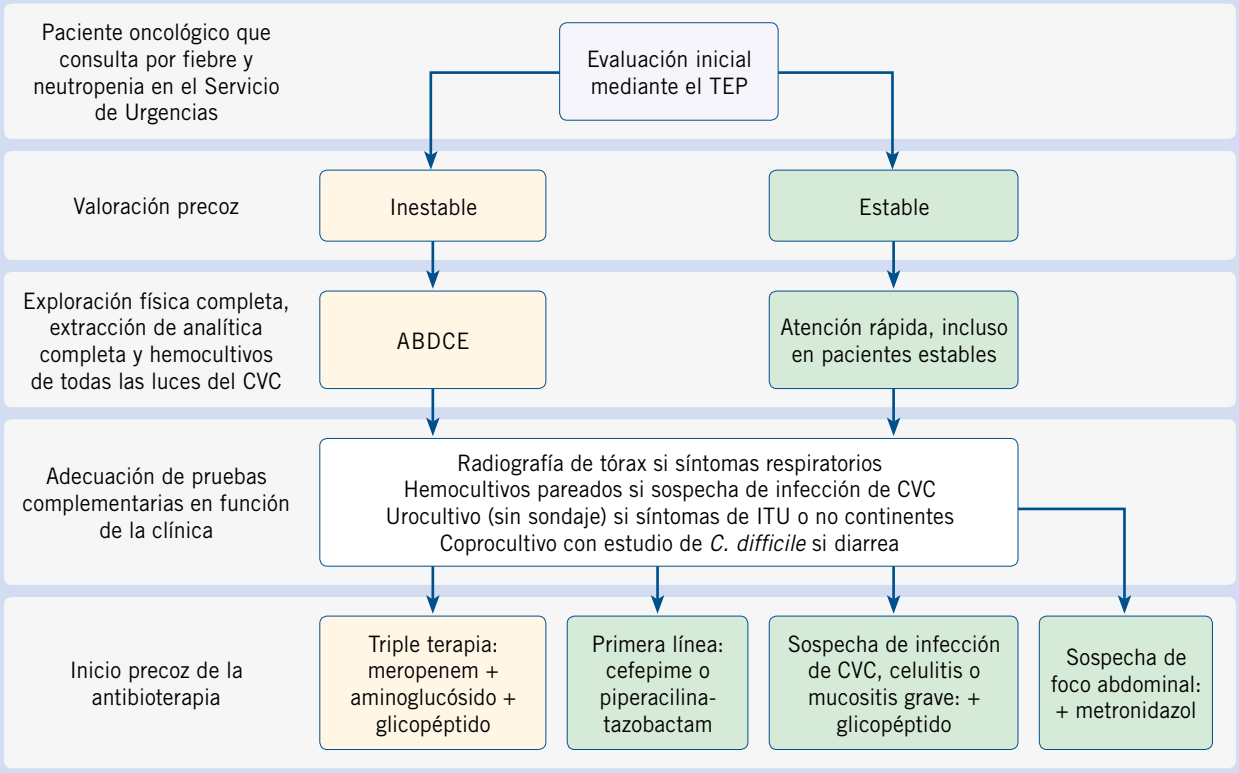
Constantes vitales: peso: 19,7 kg; talla: 113 cm; Tª axilar: 36,4°C; TA: 108/67 mm Hg; FC: 132 lpm; FR: 24 rpm; $SatO_2$: 98 %.

Ante la fiebre prolongada, se extrae analítica sanguínea con los siguientes resultados: hemograma con hemoglobina de 7,4 g/dL y leucocitos de 21.500/µL (neutrófilos 100/µL, linfocitos 21.300/µL). Bioquímica: creatinina 0,44 mg/dL (0,3-0,5); urea 37 mg/dL; sodio 134 mmol/L; potasio 4,4 mmol/L; y LDH 512 UI/L (207-383). Perfil hepático normal. PCR de 135 mg/L.

Ante la anemia, neutropenia y leucocitosis a expensas de linfocitos, se solicita un frotis en el que informan de un 78 % de células de aspecto inmaduro, sospechosas de blastos, y recomiendan realizar un estudio hematológico por posible nuevo diagnóstico de leucemia aguda.

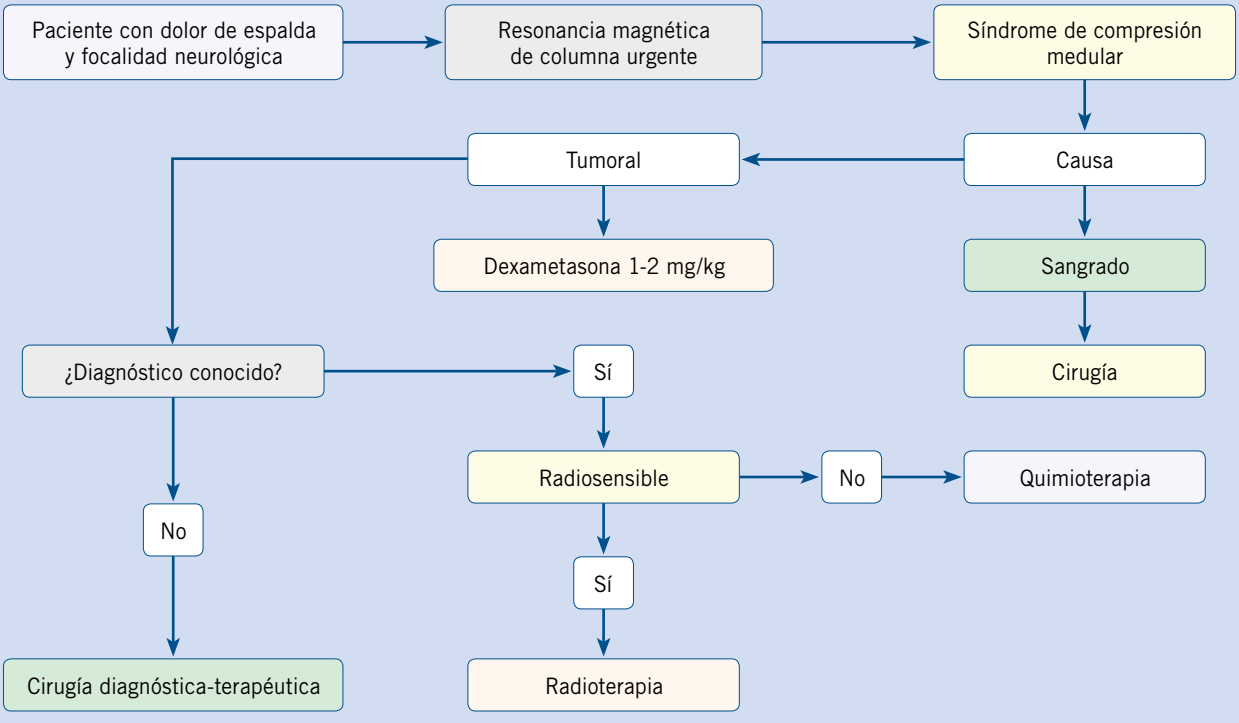
Ante esta situación, se extraen hemocultivos y se inicia tratamiento antibiótico con cefepima de forma empírica. Se amplía el estudio, añadiendo: ácido úrico (3,4 mg/dL; 2,3-6,6), calcio (10,1 mg/dL; 9,5-10,8) y fósforo (4,4 mg/dL; 4,2-6,4). Estudio de coagulación (normal, salvo fibrinógeno elevado) y radiografía de tórax (normal). El paciente ingresa a cargo de hemato-oncología pediátrica para diagnóstico y tratamiento.

Algoritmo 1. Manejo inicial de fiebre y neutropenia en el Servicio de Urgencias

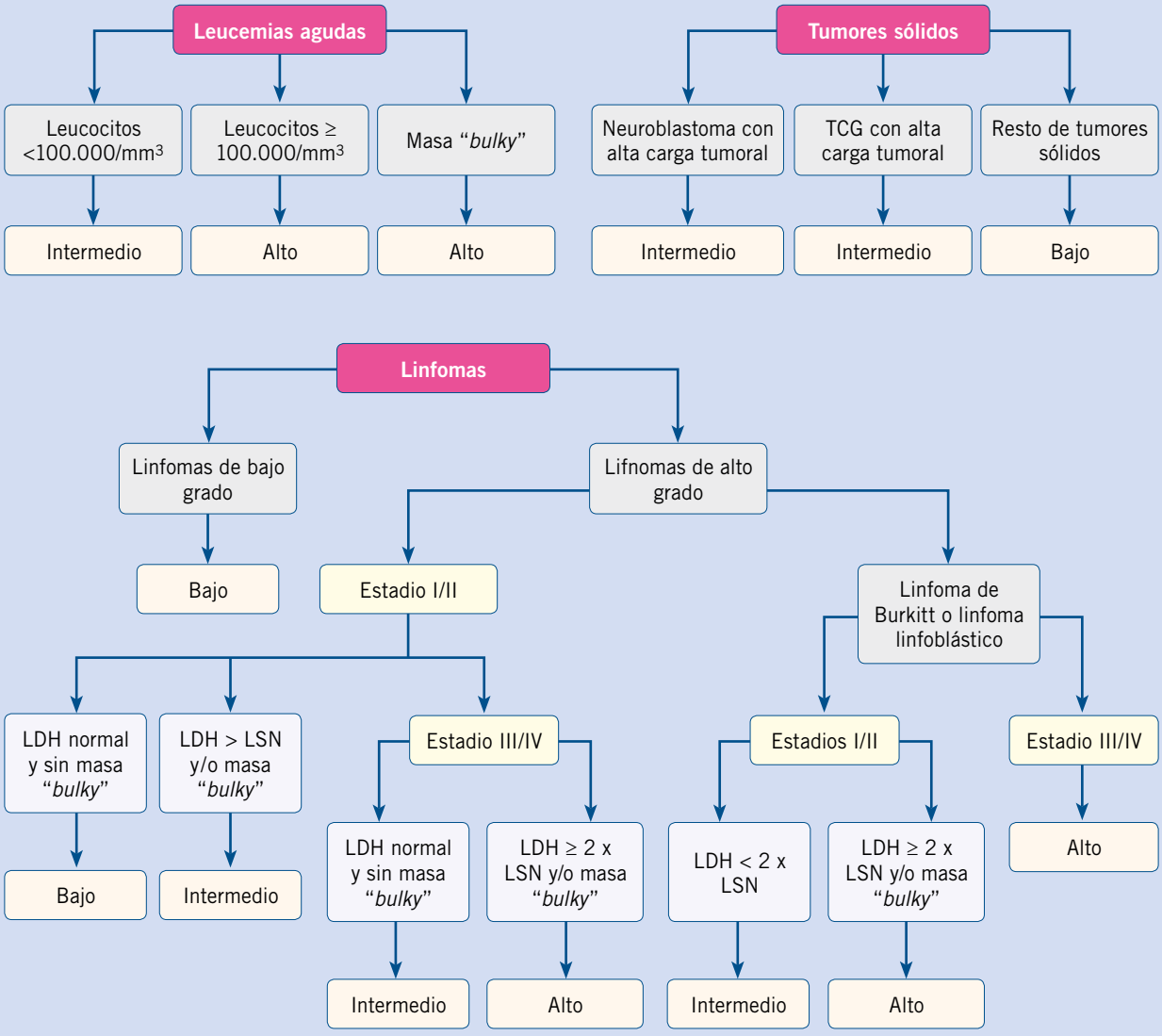


CVC: catéter venoso central; ITU: infección del tracto urinario; TEP: triángulo de evaluación pediátrica.

Algoritmo 3. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de compresión medular



Algoritmo 2. Estratificación del riesgo de síndrome de lisis tumoral



Masa "*bulky*": en general, masa o conglomerado adenopático de más de 10 cm de diámetro, aunque hay que tener en cuenta el tamaño del niño. – LSN: límite superior de la normalidad; TCG: tumor de células germinales. Linfoma de bajo grado: linfoma de Hodgkin y linfoma folicular. – Linfomas de alto grado: linfoma B difuso de células grandes y linfoma anaplásico de células grandes.
El linfoma de Burkitt y el linfoma linfoblástico son de alto grado, pero se estratifica de forma distinta el riesgo en esta clasificación.

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de Formación Continuada se realizarán "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es. Para la obtención de los créditos de formación médica continuada (CEP-DPC/ECMECs) avalados por SEAFORMEC, los participantes deberán ser socios de SEPEAP, cumplir con el ***100 % del tiempo mínimo establecido, superar el 80 % del test de evaluación y cumplimentar la encuesta de satisfacción dentro del plazo establecido por la entidad acreditadora****. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line". Los créditos de formación continuada no son aplicables a los profesionales que estén formándose como especialistas en Ciencias de la Salud.*

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de Formación Continuada se realizarán "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es. Para la obtención de los créditos de formación médica continuada (CEP-DPC/ECMECs) avalados por SEAFORMEC, los participantes deberán ser socios de SEPEAP, cumplir con el ***100 % del tiempo mínimo establecido, superar el 80 % del test de evaluación y cumplimentar la encuesta de satisfacción dentro del plazo establecido por la entidad acreditadora****. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line". Los créditos de formación continuada no son aplicables a los profesionales que estén formándose como especialistas en Ciencias de la Salud.*

Urgencias oncológicas en pediatría

33. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas NO es frecuente en la leucostasis?

a. Disnea.
b. Cefalea.
c. Fiebre.
d. Hipoxemia.
e. Daño renal agudo.

34. ¿Qué patógeno o grupo de patógenos es FUNDAMENTAL cubrir de forma empírica en todos los pacientes oncológicos con fiebre y neutropenia?

a. *Pneumocystis jirovecii.*
b. Hongos.
c. *Pseudomonas aeruginosa.*
d. Anaerobios.
e. *Staphylococcus aureus.*

35. Con respecto a la extravasación de fármacos citostáticos, señale la respuesta CORRECTA:

a. Es una urgencia médica con consecuencias graves, como necrosis tisular.
b. Las lesiones se mantienen estables transcurridas unas horas tras la extravasación.
c. Los fármacos irritantes no producen necrosis.
d. La compresión con frío local en la zona debe iniciarse lo antes posible para minimizar el daño tisular.
e. El daño que se produce es independiente de la concentración del fármaco y sus excipientes.

36. ¿Cuál de las siguientes puede ser una CAUSA de hematuria macroscópica en pacientes oncológicos?

a. Infección por el virus BK.
b. Infiltración tumoral.
c. Tratamiento reciente con ciclofosfamida.
d. Tratamiento reciente con radioterapia abdominal.
e. Todas las opciones anteriores son correctas.

37. Con respecto al síndrome de vena cava superior, señale la opción INCORRECTA:

a. Es fundamental que el paciente no esté en decúbito supino.
b. Siempre se debe realizar un TC de tórax como parte del estudio diagnóstico.
c. La causa más frecuente en pediatría es una masa tumoral.
d. Se produce por una obstrucción de la vena cava superior y la tráquea.
e. b y d son falsas.

Caso clínico

38. ¿Qué medida NO iniciarías en este paciente?

a. Hidratación con suero sin potasio a 95 ml/h.
b. Alopurinol a 78 mg/8 horas por vía oral.
c. Asegurar una diuresis de, al menos, el 60 % de las entradas.
d. Hidratación con suero sin potasio a 130 ml/h.
e. Controles clínicos y analíticos, al menos, cada 8 horas.

39. ¿Qué factores nos permiten estratificar el riesgo de síndrome de lisis tumoral (SLT) de este paciente y en qué grupo de riesgo se encuadra? Señale la opción CORRECTA:

a. Cifra de leucocitos, riesgo bajo.
b. Cifra de leucocitos, riesgo intermedio.
c. Cifra de leucocitos y valores de LDH, riesgo alto.
d. Cifra de leucocitos y cifra de creatinina, riesgo intermedio.
e. Cifra de leucocitos y valores de creatinina y ácido úrico, riesgo alto.

40. 24 horas después de su ingreso, se objetiva una temperatura de 38,5ºC con el resto de las constantes en rango excepto una taquicardia leve que se resuelve cuando lo hace el pico febril. ¿Cuál de las siguientes medidas está INDICADA?

a. Actitud expectante.
b. Obtención de urocultivo.
c. Asociar un glicopéptido tras extracción de hemocultivos.
d. Iniciar tratamiento con factor estimulante de colonias de granulocitos.
e. Escalar a triple terapia (asociar un glicopéptido y un aminoglucósido).

sepeap Pediatría Integral
Revista Oficial de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria