

## Compresión medular: aproximación multidisciplinaria a una auténtica urgencia neurooncológica

Santiago Vilar-González, Alberto Pérez-Rozos, José M. Torres-Campa, Valentín Mateos

**Resumen.** La compresión medular debe ser considerada una urgencia neurooncológica de primera magnitud. Bajo este planteamiento, la aproximación multidisciplinaria y la rapidez en la instauración de las medidas terapéuticas que procedan son cruciales para optimizar el pronóstico funcional (y quizás vital) de los pacientes afectados. Las actitudes nihilistas hasta ahora imperantes en algunos sectores profesionales, posiblemente derivadas de una percepción de mal pronóstico a corto plazo, deben ser completamente desterradas. La mejora de la supervivencia global de los pacientes oncológicos en su conjunto, la disponibilidad de nuevas técnicas neuroquirúrgicas accesibles a una gran mayoría de nuestros hospitales, y las mejoras evidentes en los equipos y técnicas de radioterapia permiten abordar esta patología con mejores perspectivas de éxito, no sólo en lo que al control de la progresión tumoral propiamente dicha se refiere, sino también en el control del dolor, el mantenimiento de la funcionalidad de la médula espinal y la supervivencia global del paciente. En este contexto, consideramos obligado que todos los hospitales dispongan de protocolos de actuación específicos para la compresión medular aguda. La puesta en marcha en el Centro Médico de Asturias de un protocolo de estas características ha animado a realizar una revisión y actualización sobre el tema, con especial énfasis en las evidencias disponibles para cada una de las modalidades terapéuticas comentadas.

**Palabras clave.** Cifoplastia. Cirugía descompresiva. Compresión medular. Dexametasona. Laminectomía. Mielopatía. Radioterapia. Vertebroplastia.

### Introducción

La columna vertebral es la localización más frecuente de la afectación ósea metastásica y la compresión medular (CM), su complicación más grave. En Estados Unidos se estiman 100.000 nuevos casos anuales de metástasis espinales con 20.000 CM [1].

Utilizaremos el término 'compresión medular' para referirnos a la compresión del saco dural y su contenido (médula espinal, cono medular y cola de caballo), ya sea por compresión extradural o intradural.

Se presenta en un 5-14% de los pacientes oncológicos [1]. Los tumores metastásicos son la principal causa de CM, seguidos de los tumores primarios. Los orígenes tumorales más frecuentes son la mama (29%), el pulmón (17%), la próstata (14%), los mielomas múltiples y los melanomas [2].

La afectación por niveles es la siguiente: torácica (59-78%), lumbar (16-33%) y cervical (4-15%) [3,4]. Las neoplasias de colon y próstata suelen afectar preferentemente a la columna lumbar, mientras que las de mama y pulmón a la torácica.

La circulación colateral es menor a nivel torácico medio e inferior, de ahí que su afectación provoque un deterioro neurológico mayor. Si afecta al ni-

vel cervical alto, existe un riesgo vital para el paciente por la cercanía anatómica del centro respiratorio autónomo.

La presencia de varios niveles de CM sincrónica varía entre el 10-38%, de ahí la importancia de realizar un estudio radiológico de toda la columna [3].

La afectación más frecuente es la extradural (90%), seguida a distancia de la intradural extramedular y, por último, de la intradural intramedular. Las lesiones intradurales extramedulares suelen ser implantes secundarios a una diseminación leptomeníngea de un tumor primario, mientras que las lesiones intradurales intramedulares se producen por diseminación hematológica o como consecuencia de un tumor primario.

La CM es una urgencia neurooncológica de primera magnitud y la segunda complicación neurológica en los procesos oncológicos, tras las metástasis cerebrales [3].

Debido a la repercusión que puede ocasionar en la funcionalidad, en la calidad de vida y en la supervivencia del paciente oncológico, su diagnóstico y tratamiento deben ser precoces.

Aunque muchos pacientes con CM pueden presentar baja supervivencia, al menos un tercio puede sobrevivir más de un año, de ahí la necesidad de, en

Servicio de Oncología Radioterápica (S. Vilar-González); Servicio de Radiofísica (A. Pérez-Rozos); IMOMA. Servicio de Neurocirugía (J.M. Torres-Campa); Servicio de Neurología (V. Mateos); Centro Médico de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

#### Correspondencia:

Dr. Santiago Vilar González. Servicio de Oncología Radioterápica. IMOMA. Avda. José María Richard, s/n. E-33193 Oviedo (Asturias).

#### Fax:

+34 985 238 433.

#### E-mail:

santiago.vilar@imoma.es

#### Aceptado tras revisión externa:

28.08.12.

#### Cómo citar este artículo:

Vilar-González S, Pérez-Rozos A, Torres-Campa JM, Mateos V. Compresión medular: aproximación multidisciplinaria a una auténtica urgencia neurooncológica. Rev Neurol 2013; 56: 43-52.

© 2013 Revista de Neurología

**Tabla I.** Escala de la función motora (British Medical Research Council, 1978).

0	Ausencia de contracción muscular
1	Contracciones musculares palpables o visibles
2	Movimiento activo sin gravedad
3	Movimiento activo contra gravedad
4-	Movimiento activo contra ligera resistencia
4	Movimiento activo contra moderada resistencia
4+	Movimiento activo contra resistencia intensa; no obstante, más débil que el miembro contralateral
5	Fuerza normal

determinados casos, proceder a una terapia multimodal lo más agresiva posible [3,5].

## Fisiopatología

La médula espinal discurre hasta las vértebras L1-L2 por el canal medular de la columna vertebral. Finaliza en el cono medular, que continúa con la cola de caballo. Puede existir una compresión tanto medular como de las raíces nerviosas emergentes. El aporte nutricional de ambas estructuras es de origen vascular en un 50%, y procedente del líquido cefalorraquídeo en el otro 50%. Hay que destacar que la vascularización implicada es de tipo terminal.

Los mecanismos que participan en la compresión radiculomedular son:

- *Lesión macroscópica:*
  - CM progresiva por invasión tumoral desde las estructuras óseas que conforman el canal vertebral o desde las masas paraespinales, sin inestabilidad de la columna.
  - CM por inestabilidad de la columna en el contexto de deformación/destrucción vertebral, con invasión o acúñamiento del canal vertebral.
  - CM por lesiones intradurales e intramedulares.
- *Lesión microscópica (medular):*
  - Estasis venosa y edema en el parénquima medular. Se trata de un edema vasogénico precedido por la liberación de prostaglandinas, en especial la prostaglandina E2, la cual media para aumentar la permeabilidad de la membrana celular. Sobre dicho edema actúan los corticoesteroides, estabilizando la membrana celular [3].

- Liberación de sustancias citotóxicas: generan un edema citotóxico (intracelular) asociado que agrava el cuadro.
- Isquemia: la compresión arterial puede acabar produciendo un infarto medular. La paraplejía de rápida evolución parece estar causada por la lesión arterial con infarto medular, mientras que la lenta se relacionaría con la estasis venosa [3].
- *Lesión microscópica (radicular):*
  - Mecanismo directo por deformación/invasión de las fibras nerviosas.
  - Mecanismo indirecto por falta de aporte nutricional.

Los efectos de la compresión son menores cuando ésta es progresiva. La compresión de la cola de caballo da lugar a un cuadro de paraplejía flácida parcial e incompleta, con una evolución más lenta debido a la mayor resistencia de las raíces nerviosas en relación con la médula espinal, así como mayores posibilidades de recuperación tras el tratamiento.

## Presentación clínica

El intervalo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico definitivo del cuadro es muy variable, entre días y meses, y se estima una media de 7-8 semanas.

El síntoma más temprano y frecuente, presente en el 88-96% de los casos, es el dolor progresivo con o sin irradiación a través de una raíz nerviosa. Tiene un doble componente, local por infiltración del periostio y radicular por compresión o destrucción de la raíz nerviosa. Se exacerba con los movimientos y las maniobras de Valsalva, simulando una enfermedad discal degenerativa, pero se diferencia de ésta en que no mejora con el reposo en decúbito y sí al incorporarse.

En segundo lugar aparece la sintomatología motora, representada en la mayor parte de los casos por la debilidad en las extremidades inferiores, presente en un 76-86% de los pacientes al diagnóstico. Inicialmente es más marcada en los grupos musculares proximales que en los distales, aunque en su desarrollo se igualan. Sin tratamiento progresa a paraplejía. En algunos casos, la paraplejía puede presentarse de forma brusca, sin haber mostrado debilidad u otra sintomatología previa.

Las escalas de funcionalidad serán de gran utilidad para definir el estado del paciente al inicio de la clínica, así como para valorar su evolución y la respuesta al tratamiento. Es aconsejable su registro evolutivo (Tabla I).

A continuación aparece la sintomatología sensitiva, mucho menos frecuente como forma de presentación inicial (51-80% de casos). Sin embargo, cuando se presenta al inicio, suele desarrollarse paralelamente a la debilidad. Se manifiesta por parestias o pérdida de sensibilidad en las extremidades inferiores. Al principio suele ser distal, uni o bilateral, en general asimétrica, pero en su desarrollo asciende y con frecuencia configura un nivel sensitivo franco acorde con el nivel de la lesión medular.

Las alteraciones del sistema nervioso autónomo están presentes entre el 40-64%. Se agrupan en pérdidas o retención por alteraciones esfinterianas y en impotencia. La pérdida aislada de la función intestinal o vesical en ausencia de síntomas motores o sensitivos se debe más frecuentemente a la CM del cono medular o a un tumor sacro.

Otras manifestaciones menos comunes son el síndrome de Horner (miosis, ptosis, enoftalmos y anhidrosis), que se produce en casos de afectación cervical paraespinal, y la ataxia sensorial o propioceptiva por compresión de haces espinalámicos.

### Diagnóstico etiológico

Será preciso sólo en aquellos pacientes en los que, por no tener antecedentes de cáncer o por encontrarse libres de la enfermedad durante un largo período, no tengamos certeza de la etiología neoplásica o incluso del tipo histológico.

En principio, lo más conveniente será obtener el diagnóstico realizando una biopsia mediante cirugía, que al mismo tiempo permite resolver el problema compresivo, sobre todo en casos de inicio brusco o de gran inestabilidad de la columna. Si no hay clínica neurológica ni se espera que su presentación sea inminente, otra alternativa es la realización de una biopsia percutánea quirúrgica. También puede obtenerse por punción-aspiración o mediante biopsia dirigida por tomografía computarizada.

### Diagnóstico diferencial

Aunque se trata de un síndrome clínicamente muy característico, puede ser producido por distintos procesos o existir otras enfermedades que lo simulen. En el contexto de un paciente oncológico, destacaremos entre ellas la fractura por osteoporosis, la aracnoiditis posquimioterapia, las posibles complicaciones infecciosas y hemorrágicas, y, por último, las mielopatías posradiación, tras quimioterapia, paraneoplásica o autoinmune.

### Diagnóstico radiológico

La confirmación del diagnóstico clínico está basada, sobre todo, en las pruebas de imagen. Aunque la radiografía simple revela alteraciones en un 80-85% de los pacientes con CM, la prueba estándar es la resonancia magnética. En ésta se observará una indentación vertebral del saco tecal en uno o más niveles vertebrales.

La secuencia T<sub>1</sub> se utiliza de cribado, y en ella el tumor suele aparecer como hipointenso en relación con la médula espinal normal. En la secuencia T<sub>2</sub>, el tumor será hiperintenso, así como el edema medular acompañante en caso de existir. La administración de gadolinio permite una mejor valoración de las masas paravertebrales, del espacio epidural y de la afectación intramedular. La sensibilidad que alcanza es del 93%, y la especificidad, del 97%. La exactitud diagnóstica se estima en el 95% [3,4].

Es obligado que la resonancia magnética incluya toda la columna, ya que pueden existir lesiones sincrónicas en varios niveles [3,6].

### Factores pronósticos

El principal factor pronóstico es el estado funcional, sobre todo la deambulación del paciente antes de iniciarse el tratamiento [3,7]. Cuanta mejor situación basal, mejor respuesta al tratamiento.

También incide de manera importante sobre el pronóstico la velocidad de instauración de los síntomas [3]. Así, los pacientes que se deterioran en las 48 horas previas al tratamiento no suelen responder a la radioterapia. Por su parte, un desarrollo lento predice una mejor respuesta al tratamiento. En un estudio prospectivo con 98 pacientes, la valoración multivariable mostró que el tiempo entre el inicio de los síntomas y el desarrollo del déficit motor es el único factor pronóstico para mantener la deambulación tras la RT [7]. Los pacientes fueron clasificados según el intervalo de días, de 1 a 7 días, de 8 a 14, y más de 14, y pudieron deambular después de finalizar la RT el 35, 55 y 86%, respectivamente ( $p > 0,001$ ), mientras que las tasas de mejoría tras la irradiación fueron del 10, 29 y 86%, respectivamente ( $p = 0,026$ ).

La dosis total de radiación, el número de fracciones o el tiempo global del tratamiento no influyen claramente en los resultados.

Respecto a la técnica quirúrgica, se han realizado estudios con resultados prometedores utilizando técnicas más agresivas que la habitual laminectomía descompresiva, pero también han presentado

una morbimortalidad mayor, además de no hallarse disponibles en todos los centros.

Otro factor que demostró diferencia pronóstica en la supervivencia tras el tratamiento de la CM es el tipo histológico tumoral [7,8]. Resultan favorables el mieloma, el linfoma, los tumores germinales, los carcinomas de célula pequeña [3] y el carcinoma de mama. Por el contrario, el cáncer primario no filiado y el carcinoma de pulmón predicen un pronóstico desfavorable.

### Tratamiento

Ante la ausencia de adecuados estudios controlados, el tratamiento de la CM está, en gran parte, basado en el empirismo [6]. Se trata, en principio, de un tratamiento paliativo cuyo objetivo es el control local del tumor para conservar o recuperar la función neurológica, sobre todo la deambulación y el control esfinteriano, a la par que controlar el dolor. El tratamiento vendrá determinado por varios factores: presentación clínica, evolución, tipo histológico, estabilidad de la columna, tratamientos previamente efectuados y pronóstico vital del paciente.

#### Tratamiento corticoideo

Es la primera medida terapéutica. Aporta una acción oncolítica, antiinflamatoria y anti edema [3]. Debe iniciarse en cuanto se confirma CM con existencia de déficit neurológico, en especial motor. También puede desempeñar un efecto antiálgico potente en casos de dolor resistente.

Aunque hay evidencia derivada de estudios retrospectivos, únicamente existe un ensayo aleatorizado que compara la dexametasona junto con RT frente a RT [3]. En este estudio con 57 pacientes, simple ciego, se utilizaron dosis muy altas de dexametasona (96 mg en bolo intravenoso) junto con RT, con dosis de mantenimiento de 96 mg/día por vía oral durante tres días más, para, a continuación, retirarla de forma progresiva en 10 días [9]. En este estudio se observó una mejora de la función basal en un 81% de los pacientes tratados con dexametasona frente al 63% de los que no la recibieron. Además, a los seis meses de seguimiento se mantuvo la deambulación en un 59% de casos frente al 33% que no recibió dexametasona. La supervivencia media fue igual en ambos grupos, mientras que la calidad de vida fue mejor en el grupo que tomaba corticosteroides. Se presentaron efectos secundarios significativos en el 11% de los pacientes tratados con dexametasona en dosis muy altas. En otra serie tra-

tada con el mismo esquema de tratamiento, se notificó un 14,3% de efectos secundarios graves, que incluían una muerte por úlcera sangrante, dos perforaciones intestinales y un sangrado rectal [10]. En este estudio se comparó dicha serie de pacientes con una posterior tratada con bolo inicial de dexametasona de 16 mg, con un descenso paulatino de la dosis inicial en 14 días, que significó una toxicidad significativamente inferior, y no se observaron diferencias en cuanto a las tasas de deambulación. Por ello, adoptaron el enfoque menos agresivo con bolo de 16 mg [10]. Un estudio aleatorizado posterior con 37 pacientes en el que se utilizó un bolo intravenoso de 100 frente a 10 mg de dexametasona, seguido de 16 mg intravenoso al día como dosis de mantenimiento en ambas ramas, no presentó diferencias en cuanto a la reducción del dolor, la deambulación o la función vesical [11].

No hay evidencia del efecto beneficioso de la corticoterapia en ausencia de déficit neurológico [3,6].

Ante la ausencia de un diagnóstico histológico sin clínica neurológica acompañante, los corticosteroides estarían contraindicados hasta haber obtenido una muestra histológica para su análisis, ya que podrían enmascarar el resultado patológico.

Tras efectuar el tratamiento, con RT o cirugía, la dexametasona debe retirarse escalonadamente en cuanto las circunstancias clínicas lo permitan.

#### Tratamiento radioterápico

Los efectos de la radioterapia sobre la CM fueron establecidos en la década de los cincuenta [12]. Se trata, por tanto, de un tratamiento largamente utilizado, con eficacia probada, pero también limitada, aunque con menor morbilidad frente a la cirugía.

El control del dolor se alcanza en cerca del 85% de los casos, entendiéndose como remisión completa o mejoría de éste. El dolor disminuye entre el tercer y el décimo día postratamiento.

En pacientes ambulatorios antes de administrarse la RT, alrededor del 80% permanecerá ambulante después de ésta. Sin embargo, en los pacientes no ambulatorios, tan sólo entre el 16-47% recuperarán diferentes grados de funcionalidad. Finalmente, para pacientes pléjicos, los resultados publicados oscilan entre el 0-14% de respuestas, y esta última cifra siempre viene asociada a histologías favorables. La restitución funcional puede retrasarse algún tiempo después del tratamiento con RT.

Analizando la velocidad de instauración de la clínica y su relevancia pronóstica en los tratamientos con RT, recordemos que, cuando la sintomatología ha tenido una instauración progresiva en más

**Figura 1.** Evolución radiológica de una compresión medular después de tres meses de la radioterapia, tratada con 30 Gy en 10 sesiones. Tumor primario probablemente pulmonar.



de 14 días, el 86% de los pacientes mejoró su función motora o permaneció estable tras el tratamiento. Este porcentaje desciende al 10% cuando el desarrollo de los síntomas se produce en menos de ocho días [7]. Finalmente, cuando el deterioro de la función se produce en 48 horas o en menos, la respuesta suele ser casi nula.

La RT produce excelentes resultados en los linfomas y mielomas, buenos en los tumores de próstata y de mama, y malos en los de pulmón (Fig. 1). Si hay colapso vertebral, los resultados de la RT son malos, y entonces se indica la cirugía.

En cuanto a los esquemas que hay que utilizar de RT, no parece que la dosis total, el fraccionamiento, el número de fracciones o el tiempo total de administración afecten a los resultados. Habitualmente se utiliza un esquema de 30 Gy administrado en 10 fracciones de 3 Gy [3]. Existe un único ensayo aleatorizado para comparar esquemas de irradiación [5]. En éste se compararon dos hipofraccionamientos no habituales. Un curso corto (*short course*) de una semana, con 8 Gy en sesión única, seguido a los seis días de la misma dosis. Y otro curso de dos semanas (*split course*), con tres sesiones de 5 Gy, parada de cuatro días y reanudación de cinco sesiones de 3 Gy [5]. No se encontraron diferencias significativas en cuanto al control del dolor, mantenimiento de la deambulación y la función vesical, y se aconsejó el esquema de curso corto. De todas maneras,

debemos ser cautos con esta recomendación, ya que si nos fijamos en los datos de este estudio en cuanto a las tasas de recuperación motora, estos dos esquemas presentan un resultado pobre. Por otro lado, este hipofraccionamiento extremo sin estratificar por factores pronósticos a los pacientes puede llevar a un deterioro funcional progresivo por toxicidad radioinducida en supervivientes a largo plazo [3]. Rades et al compararon de modo retrospectivo cinco esquemas habitualmente utilizados: 1 × 8 Gy en un día, 5 × 4 Gy en una semana, 10 × 3 Gy en dos semanas, 15 × 2,5 Gy en tres semanas y 20 × 2 Gy en cuatro semanas. Concluyeron que todos eran equiparables y, basándose en ello, aconsejan a los pacientes con baja *Karfsnosky Performance Score* (KPS) y previsible escasa supervivencia una sesión única de 8 y 30 Gy en 10 sesiones para el resto de pacientes [13]. También ante plejías ya instauradas de más de 48 h con dolor intenso, donde la finalidad del tratamiento es únicamente antiálgica, puede utilizarse una dosis única de 8 Gy o cinco sesiones de 4 Gy [3]. La dosis única de 8 Gy puede repetirse a lo largo de la evolución, si se precisa.

Ante posibles largas supervivencias debido a la situación general del paciente, así como el estado del tumor primario, pueden plantearse esquemas más fraccionados, de 1,8 a 2 Gy por sesión, hasta

**Tabla II.** Escala DBMS (*Dutch Bone Metastasis Study*) para la predicción de la supervivencia en los pacientes con metástasis espinales.

	Puntos	
Karfsnosky Performance Score (KPS)	80-100	2
	50-70	1
	20-40	0
Tumor primario	Mama	3
	Próstata	2
	Pulmón	1
	Otros	0
Metástasis viscerales	No	1
	Sí	0
Total de puntos	Grupo A	0-3
	Grupo B	4-5
	Grupo C	6

una dosis total de entre 40 a 50,4 Gy [3]. Estos esquemas deberán usarse también en todos aquellos pacientes que presentan riesgo de fractura con vistas a optimizar el control local y garantizar la preservación de la estabilidad de la columna, ya que los hipofraccionados trabajan menos en esta línea [3]. Con estos esquemas pueden conseguirse mayores tasas de recalcificación por sustitución de la célula tumoral, aunque éste es un proceso lento (en meses) y parcial.

También serán más apropiados los esquemas con menor dosis por sesión para todos aquellos pacientes dependientes de quimioterapia adyuvante. Esto se debe a la necesidad de no deplecionar la reserva ósea hematopoyética [3]. Hay que recordar la necesidad de utilizar en todos aquellos pacientes en los que esté indicada la hormonoterapia adyuvante y los bifosfonatos.

La previsión de la supervivencia puede realizarse mediante la escala *Dutch Bone Metastasis Study*, dividida en tres grupos, A, B y C, con unas supervivencias estimadas de 3, 9 y 18,7 meses, respectivamente [8]. El grupo más favorable sería el formado por pacientes con neoplasia de mama, una KPS correcta y ausencia de metástasis viscerales (Tabla II).

Técnicamente, en la RT convencional se abarca un margen craneocaudal de 1-2 vértebras por enci-

**Tabla III.** Indicaciones de cirugía en las metástasis espinales.

Tumor primario desconocido y sin posibilidad de diagnóstico de otras lesiones. En este caso, una alternativa es la realización de punción guiada por tomografía computarizada en las lesiones accesibles
Inestabilidad espinal
Déficit neurológico secundario a la deformidad vertebral por compresión ósea más que tumoral (colapso anterior y retropulsión del muro posterior)
Tumores radiorresistentes (carcinoma renal, melanoma) o progresión a la radioterapia
Recurrencia tras máxima radioterapia
Rápido deterioro neurológico

ma de la vértebra o vértebras afectas, así como un margen lateral que asegure una dosis homogénea en el área de interés que incluye, en caso de existir, las masas paraespinales.

Asimismo, pacientes resecales o irresecales, con una correcta KPS, con metástasis solitaria u oligometastásicas, donde el tumor primario está ausente o controlado, y con una supervivencia previsible de 3-4 meses o más, son candidatos a una escalada de dosis con nuevas técnicas de irradiación, como la *stereotactic body radiotherapy* (SBRT) [3]. Estas técnicas permiten irradiaciones parciales vertebrales en dosis altas en un número reducido de fracciones (de una a cinco), respetando al máximo la médula espinal y los órganos adyacentes. Incluso pueden utilizarse para el tratamiento de lesiones intradurales extramedulares con CM [14].

La SBRT puede utilizarse en el caso de metástasis asintomáticas o con dolor en ausencia de focalidad neurológica. Se está estudiando su papel ante la existencia de CM [14,15]. Las dosis totales y los esquemas utilizados son múltiples, desde 30 Gy en cinco fracciones, 20 Gy en cuatro o cinco fracciones, a incluso una dosis de 10-24 Gy en una fracción única, con escasa toxicidad descrita [14-17]. Esta técnica ha demostrado ser muy eficaz para el control del crecimiento de las lesiones metastásicas, con tasas de control a 15 meses del 90% [15]. Para ello, dosis únicas superiores o iguales a 16 Gy son más efectivas [18]. También ha sido muy eficaz en el control del dolor, con resultados precoces tras su administración (tiempo medio hasta la respuesta de 14 días, y respuestas descritas a las 24 h postratamiento) [18,19]. El dolor se controla (respuestas completas o parciales) en el 65-85% de los casos [14,17,18]. La duración media de la respuesta es de

**Tabla IV.** Contraindicaciones relativas a la cirugía.

Tumores radiosensibles (mieloma y linfoma) sin radioterapia previa

Parálisis completa de más de 8 h de duración, o imposibilidad para caminar durante más de 24 h

Supervivencia estimada inferior a 3-4 meses

Lesiones en múltiples niveles

Pacientes con contraindicaciones para la anestesia general

**Tabla V.** Tratamiento de las compresiones medulares según presentación clínica.

Síntomas o signos de compresión medular de nueva instauración o progresivos (horas o días). Estos pacientes tienen un alto riesgo de rápido deterioro y requieren evaluación inmediata

Síntomas o signos moderados o estables. Estos pacientes deben ser ingresados y realizar su evaluación en menos de 24 h

Pacientes con dolor vertebral sin signos o síntomas neurológicos. Puede realizarse evaluación ambulatoria

13,3 meses, y en los pacientes respondedores, al año, del 84% [18].

### Tratamiento quirúrgico

La cirugía también está presente desde hace tiempo en el tratamiento de la CM con resultados dispares [20]. Su eficacia es mayor en los déficits radiculares (82%) que en los déficits medulares (61%).

El enfoque tradicional con laminectomía ha perdido su vigencia al comprobarse que la gran mayoría de CM parten del cuerpo vertebral y, por ello, se precisa un abordaje anterior para su resolución [3, 21]. Además, es una intervención que, aplicada a compresiones anteriores, con frecuencia produce inestabilidad y empeoramiento neurológico, por lo que hay que asociarla a estabilizaciones de la columna [3]. Por ello, sólo se indica en compresiones procedentes del arco posterior de la vértebra.

Las estabilizaciones se basan en montajes con tornillos transpediculares e injerto posterolateral. En algunos casos, a través de esta vía pueden realizarse resecciones anteriores e, incluso, la colocación de sistemas de estabilización anterior.

Se estima que entre un 10-30% de los pacientes con CM presentan inestabilidad de la columna de inicio. Es de gran importancia identificarlos de entrada para dirigirlos, si no existen contraindicaciones, hacia la opción quirúrgica. La estabilización de la columna busca restablecer su capacidad para soportar la carga y proteger las estructuras nerviosas. Se fijan las vértebras sanas, puenteando la zona de la lesión. Cuando se practica la descompresión medular anterior (extirpación parcial o total de uno o varios cuerpos vertebrales), debe acompañarse de una estabilización.

En los últimos años, el desarrollo de la cirugía vertebral mínimamente invasiva ha supuesto la posibilidad de tratar algunos pacientes que antes no eran abordables por su estado clínico: en primer lu-

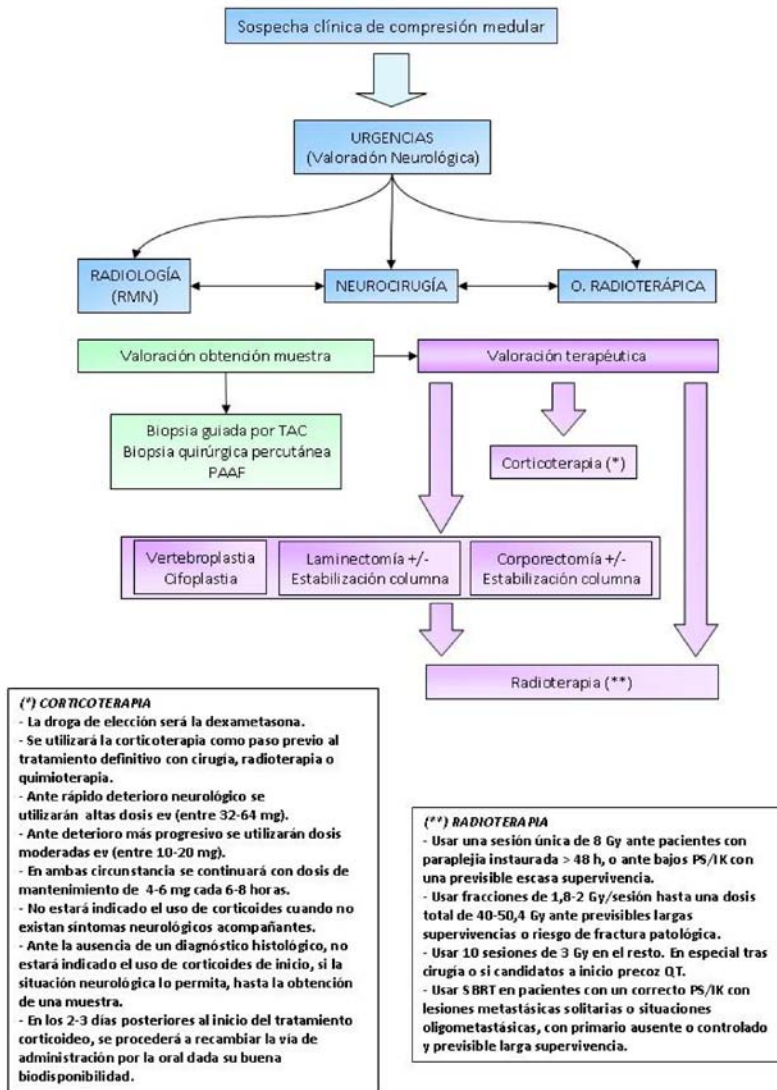
gar, la realización de vertebroplastias en el cuerpo vertebral. El procedimiento consiste en introducir un cemento en el interior del cuerpo vertebral (generalmente a través de los pedículos o por vía extrapedicular posterior) para reducir el dolor y dar estabilidad al muro anterior. Su principal problema son las fugas de cemento, por su baja viscosidad, y la presión elevada a la que hay que introducirlo. Esto reducía el número de casos a pacientes con ausencia de clínica neurológica deficitaria e integridad del muro posterior de las vértebras. Con el desarrollo de la cifoplastia, se ha logrado disminuir el porcentaje de fugas y de acontecimientos indeseables. Consiste en introducir un balón por la misma vía que se realiza la vertebroplastia, pero antes de inyectar el cemento se hincha el balón para recuperar la altura de cuerpo vertebral y luego éste se rellena con un cemento de elevada viscosidad para evitar las fugas. Sigue presentando un riesgo cuando hay afectación del muro posterior debido al desplazamiento de éste y la compresión del canal espinal (médula o raíces).

En segundo lugar, la resección tumoral a través de la cánula de la vertebroplastia que minimiza el riesgo de compresiones nerviosas. A pesar de que la resección es limitada, permite un alivio inmediato del dolor y la estabilización de los cuerpos vertebrales.

Todos estos métodos permiten abordar lesiones anteriores del cuerpo vertebral, pero cuando la afectación incluye pedículos articulares y muro posterior, esta estabilización se vuelve escasa. Para ello, se han ideado sistemas mixtos con fijaciones vertebrales posteriores y vertebroplastias anteriores, que logran evitar la cirugía anterior abierta, y así reducen la morbilidad del segundo abordaje [22,23].

Existe un primer estudio aleatorizado con laminectomía y RT frente a RT, con una muestra de tan sólo 29 pacientes, que concluyó que no había diferencias entre los dos brazos en cuanto al control del dolor, la deambulacion y la función esfinteriana [24].

**Figura 2.** Algoritmo de actuación ante sospecha de compresión medular del Centro Médico de Asturias.



Un nuevo ensayo aleatorizado con un enfoque quirúrgico más agresivo y posterior estabilización ha demostrado su superioridad frente al planteamiento clásico de la laminectomía, aunque puede ser criticado por su muestra altamente seleccionada y su escaso tamaño (101 pacientes). En este estudio se aleatorizó a cirugía agresiva descompresiva con posterior estabilización e irradiación (30 Gy en 10 sesiones) frente a RT con el mismo esquema [25]. Mostró una mejoría muy significativa en cuanto a la capacidad de deambulación de los pacientes tratados de manera combinada, así como de otros

parámetros, como los días de mantenimiento de la deambulación, la mejora de las escalas de funcionalidad motora, la funcionalidad vesical, el menor uso de derivados de la morfina y dexametasona, y la supervivencia. Además, en los pacientes no deambulantes al inicio del estudio, se consiguió también una mejora significativa de las tasas de recuperación de la deambulación y de los días de mantenimiento de ésta.

Hay otros dos trabajos que ahondan en la controversia. El primero es un metaanálisis de estudios no aleatorizados con una muestra de algo más de 1.500 pacientes, en el que se compara la cirugía frente a la RT y no el tratamiento combinado de la cirugía con RT frente a RT. Se observó que los pacientes tratados con cirugía presentan 1,3 veces más probabilidad de mantenerse ambulatorios tras el tratamiento y el doble de recuperar la capacidad de deambular [26]. Las tasas de deambulación eran del 85% frente al 64%, respectivamente. Los propios autores señalan lo heterogénea de la muestra estudiada y cómo esto puede sesgar los resultados obtenidos. De todas maneras, concluyen que el tratamiento combinado con cirugía seguida de irradiación debería ser el tratamiento estándar. Por último, un reciente análisis por emparejamiento de dos cohortes por 11 factores pronósticos (relación 1 a 2), la primera tratada con cirugía y RT (108 pacientes) y la segunda únicamente con RT (216 pacientes), y estratificados por el tipo de cirugía, entre otros factores significativos, no ha demostrado diferencias en ningún parámetro clínico de los mencionados [27]. De ahí que se abogue por desarrollar más ensayos aleatorizados que den respuesta a la terapia óptima de la CM.

De momento, y en espera de un mayor nivel de evidencia, se podría concluir que todo paciente operable debería ser intervenido. Por ello, tras el diagnóstico inicial de CM siempre debe existir una evaluación por neurocirugía [3]. A continuación será necesaria la administración de RT posquirúrgica y, además, en este orden, para evitar las complicaciones quirúrgicas secundarias a la RT previa [6].

Además de lo dicho, existen indicaciones y contraindicaciones claras para la cirugía (Tablas III y IV). Obviamente, siempre será obligado considerar factores que no contraindiquen el acto quirúrgico, como el estado general del paciente, la supervivencia presumible, la comorbilidad, la edad, etc. Así, los pacientes pueden dividirse en tres grupos diferentes en función de la clínica, la evolución y el requerimiento de tratamiento urgente [28] (Tabla V).

Los resultados en cuanto a la preservación o mejora funcional son dispares según las series consul-



tadas. La eficacia es tanto mayor cuanto menor es la afectación neurológica basal. Respecto al dolor, encontramos porcentajes de mejoría en torno al 80%. También hay que indicar que la morbilidad encontrada varía entre un 10-15%, y la mortalidad es de un 10-17%.

### Tratamiento general

En todos estos pacientes es preciso recordar la necesidad de gastroprotección con el uso de la corticoterapia, así como el control de la glucemia en ayunas, tomando las medidas pertinentes ante su variación. Además, ante el mayor riesgo de procesos tromboembólicos por su encamamiento y el proceso oncológico acompañante, deberá realizarse la correspondiente prevención tromboembólica [3].

Debido al intenso dolor que pueden registrar estos pacientes, y hasta que la terapia pueda comenzar a controlarlo (de media entre 3 y 10 días), es aconsejable añadir derivados de la morfina para su control e incluso coadyuvantes si se precisan. Como medidas complementarias, deberemos utilizar laxantes que eviten el estreñimiento multifactorial. Por otro lado, debido a la alteración del sistema nervioso autónomo y el uso de derivados de la morfina, existe el riesgo de desarrollar una retención aguda de orina, por lo que convendría proceder a un sondaje vesical profiláctico para evitar complicaciones.

El paciente deberá estar en reposo absoluto en decúbito los primeros días, hasta que la estabilidad de la columna pueda garantizarse relativamente, a lo que puede contribuir un corsé semirrígido que establezca la zona de interés. Tan pronto como un criterio clínico juicioso lo permita, debe iniciarse un proceso rehabilitador, con el corsé como medida de precaución. Habrá que valorar la rehabilitación por parte del fisioterapeuta e iniciarla en decúbito en el mismo lecho hasta que la evolución permita la sedestación, la bipedestación e, incluso, la posterior deambulación. Hay que ser siempre conscientes que el cuadro puede verse agravado en cualquier momento de su evolución, tanto por la compresión de base como por el inicio de las movilizaciones en el contexto de una columna inestable, lo cual debe ser transmitido al paciente y a su familia.

Por último, parece de gran importancia la correcta valoración de la situación clínica del paciente, tanto antes de realizar cualquier tratamiento como en su posterior evolución. Por ello, sugerimos la confección de una ficha de recogida de datos que permita homogeneizar la información, de manera que su uso interdisciplinario se vea facilitado. Esta recogida de datos clínicos deberá realizarse en el

momento del diagnóstico en el servicio de urgencias (antes de cualquier maniobra terapéutica), al finalizar el tratamiento, al mes de éste y, al menos, cada tres meses posteriormente.

Como resumen de lo comentado, en la figura 2 se expone el protocolo de actuación multidisciplinar ante la sospecha de compresión medular aguda existente en nuestro centro.

### Bibliografía

1. Quinn JA, DeAngelis LM. Neurologic emergencies in the cancer patient. *Semin Oncol* 2000; 27: 311-21.
2. Fuller B, Heiss J, Oldfield E. Spinal cord compression. In DeVita V, Hellman S, Rosenberg S, eds. *Cancer: principles and practice of oncology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 2617-33.
3. Kowk Y, Patchell R, Regine W. Palliation of brain and spinal cord metastases. In Halperin E, Pérez C, Brady L, eds. *Principles and practice of radiation oncology*. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 1974-85.
4. Loughrey GJ, Collins CD, Todd SM, Brown NM, Johnson RJ. Magnetic resonance imaging in the management of suspected spinal canal disease in patients with known malignancy. *Clin Radiol* 2000; 55: 849-55.
5. Maranzano E, Bellavita R, Rossi R, De Angelis V, Frattegiani A, Bagnoli R, et al. Short-course versus split-course radiotherapy in metastatic spinal cord compression: results of a phase III, randomized, multicenter trial. *J Clin Oncol* 2005; 23: 3358-65.
6. Loblaw DA, Laperriere NJ. Emergency treatment of malignant extradural spinal cord compression: an evidence-based guideline. *J Clin Oncol* 1998; 16: 1613-24.
7. Rades D, Heidenreich F, Karstens JH. Final results of a prospective study of the prognostic value of the time to develop motor deficits before irradiation in metastatic spinal cord compression. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002; 53: 975-9.
8. Van der Linden YM, Dijkstra SP, Vonk EJ, Marijnen CA, Leer JWH. Prediction of survival in patients with metastases in the spinal column: results based on a randomized trial of radiotherapy. *Cancer* 2005; 103: 320-8.
9. Sørensen S, Helweg-Larsen S, Mouridsen H, Hansen HH. Effect of high-dose dexamethasone in carcinomatous metastatic spinal cord compression treated with radiotherapy: a randomised trial. *Eur J Cancer* 1994; 30A: 22-7.
10. Heimdal K, Hirschberg H, Slettebø H, Watne K, Nome O. High incidence of serious side effects of high-dose dexamethasone treatment in patients with epidural spinal cord compression. *J Neurooncol* 1992; 12: 141-4.
11. Vecht CJ, Haaxma-Reiche H, Van Putten WL, De Visser M, Vries EP, Twijnstra A. Initial bolus of conventional versus high-dose dexamethasone in metastatic spinal cord compression. *Neurology* 1989; 39: 1255-7.
12. Barraquer-Bordas L, Bachs A, Manchón F, Ponce de León I. Spinal cord compression by metastatic carcinoma of prostate: results of surgery, hormone therapy and radiotherapy. *Rev Clin Esp* 1954; 52: 187-9.
13. Rades D, Stalpers LJA, Veninga T, Schulte R, Hoskin PJ, Obralic N, et al. Evaluation of five radiation schedules and prognostic factors for metastatic spinal cord compression. *J Clin Oncol* 2005; 23: 3366-75.
14. Gerszten PC, Burton SA, Ozhasoglu C, McCue KJ, Quinn AE. Radiosurgery for benign intradural spinal tumors. *Neurosurgery* 2008; 62: 887-96.
15. Yamada Y, Bilsky M, Lovelock DM, Venkatraman ES, Toner S, Johnson J, et al. High-dose, single-fraction image-guided intensity-modulated radiotherapy for metastatic spinal lesions. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2008; 71: 484-90.
16. Chang BK, Timmerman RD. Stereotactic body radiation therapy: a comprehensive review. *Am J Clin Oncol* 2007; 30: 637-44.

17. Ryu S, Rock J, Rosenblum M, Kim JH. Patterns of failure after single-dose radiosurgery for spinal metastasis. *J Neurosurg* 2004; 101 (Suppl 3): S402-5.
18. Ryu S, Jin R, Jin JY, Chen Q, Rock J, Anderson J, et al. Pain control by image-guided radiosurgery for solitary spinal metastasis. *J Pain Symptom Manage* 2008; 35: 292-8.
19. Ryu S, Fang YF, Rock J, Zhu J, Chu A, Kagan E, et al. Image-guided and intensity-modulated radiosurgery for patients with spinal metastasis. *Cancer* 2003; 97: 2013-8.
20. Colclough J. Compression of the spinal cord by osteitis deformans; report of a case. *Surgery* 1949; 25: 760-5.
21. Byrne TN. Spinal cord compression from epidural metastases. *N Engl J Med* 1992; 327: 614-9.
22. Quraishi N, Gokaslan Z, Boriani S. The surgical management of metastatic epidural compression of the spinal cord. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92: 1054-60.
23. Gerszten PC, Monaco EA. Complete percutaneous treatment of vertebral body tumors causing spinal canal compromise using a transpedicular cavitation, cement augmentation, and radiosurgical technique. *Neurosurg Focus* 2009; 27: e9.
24. Young RF, Post EM, King GA. Treatment of spinal epidural metastases. Randomized prospective comparison of laminectomy and radiotherapy. *J Neurosurg* 1980; 53: 741-8.
25. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ, et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet* 2005; 366: 643-8.
26. Klimo P, Thompson CJ, Kestle JRW, Schmidt MH. A meta-analysis of surgery versus conventional radiotherapy for the treatment of metastatic spinal epidural disease. *Neurooncology* 2005; 7: 64-76.
27. Rades D, Huttenlocher S, Dunst J, Bajrovic A, Karstens JH, Rudat V, et al. Matched pair analysis comparing surgery followed by radiotherapy and radiotherapy alone for metastatic spinal cord compression. *J Clin Oncol* 2010; 28: 3597-604.
28. Portenoy R, Lipton R, Foley K. Back pain in the cancer patient: an algorithm for evaluation and management. *Neurology* 1987; 37: 134-8.

### Spinal cord compression: a multidisciplinary approach to a real neuro-oncological emergency

**Summary.** Spinal cord compression must be considered a top-priority neuro-oncological emergency. Hence, a multidisciplinary approach and swiftness in establishing appropriate therapeutic measures are crucial to optimise the functional (and perhaps vital) prognosis of these patients. The nihilistic attitudes that have prevailed up until now in some professional sectors, possibly stemming from the perception of a poor short-term prognosis, must be completely eradicated. The overall improvement in survival rates among cancer patients in general, the availability of new neurosurgical techniques in the vast majority of our hospitals and the obvious improvements in radiotherapy equipment and techniques all this pathology to be addressed with greater chances of success. This greater likelihood of accomplishing a better outcome refers not only to the control of the development of the tumour itself, but also to pain control, maintenance of the functioning of the spinal cord and the overall survival of the patient. In this context, we consider it essential for all hospitals to have specific protocols on how to proceed in cases of acute spinal cord compression. The fact that this kind of protocol has been introduced in the Centro Médico de Asturias has prompted us to conduct a review of the current state-of-the-art in this field, with special emphasis on the evidence available for each of the modes of therapy that are discussed.

**Key words.** Decompressive surgery. Dexamethasone. External beam radiotherapy. Kyphoplasty. Laminectomy. Spinal cord compression. Vertebroplasty.