



GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO Y EL MANEJO DEL **CÁNCER** EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA



SES

JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Salud y Servicios Sociales
Dirección General de Planificación, Formación y Calidad Sanitarias y Sociosanitarias

GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO Y EL MANEJO DEL CÁNCER EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA



Edita

Junta de Extremadura
Consejería de Salud y Servicios Sociales
Dirección General de Planificación, Formación y Calidad Sanitarias y Sociosanitarias
Primera edición. Julio 2024. Mérida

ISBN

978-84-09-62939-8

Depósito Legal

BA-000327-2024

Coordinación técnica

Silvia Teresa Torres Piles

Directora General de Planificación, Formación y Calidad Sanitarias y Sociosanitarias

Julio Vázquez Mateos

Jefe de Servicio de Planificación, Ordenación y Coordinación

José Luis Vicente Torrecilla

Médico de Equipo de Atención Primaria (E.A.P). Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (MFyC)

Coordinación editorial

Jesús del Barco Cordero

*Médico de Salud Pública. Dirección General de Salud Pública. Servicio Extremeño de Salud
Equipo Central de Salud Comunitaria. Consejería de Salud y Servicios Sociales*

Coordinación de autores y contenidos

María José García de Vinuesa Palo

Médico de Equipo de Atención Primaria (E.A.P). Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (MFyC)

Jorge Manuel Romero Requena

*Facultativo Especialista de Área (F.E.A.) de Medicina Interna
Jefe de Estudios y Presidente de la Comisión de Docencia del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*



Supervisión interna

Jacobo Alejandro Gómez-Ulla Astray F.E.A. de Oncología Médica

Jorge Groiss Buiza F.E.A. de Hematología y Hemoterapia

Jorge Manuel Romero Requena F.E.A. de Medicina Interna

Supervisión externa

Consejo Asesor del Cáncer de la Comunidad Autónoma de Extremadura

Autoría de capítulos (por orden alfabético)

Paloma del Avellanal Barreto

Médico Interno Residente (M.I.R.) de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Pueblonuevo del Guadiana

Noa Batalla Rebollo

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Talavera la Real

Alejandro Borrego Díez de Baldeón

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - El Progreso

Manuel Burguillos Durán

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Talavera la Real

Pilar Cambero González

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - Valdepasillas

Irene Campos Garvi

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Pueblonuevo del Guadiana

Jaime Domínguez Píriz

F.E.A. de Obstetricia y Ginecología. Hospital Materno Infantil de Badajoz

Pedro Miguel Egüez Macías

F.E.A. de Obstetricia y Ginecología. Hospital de Don Benito - Villanueva

Manuel Espigares Arroyo

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Badajoz - La Paz

Ignacio Estrada León

F.E.A. de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Badajoz

Tomás Francisco Galeano Fernández

M.I.R. de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Carolina García Carrasco

F.E.A. de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Laura María García García

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - Suerte de Saavedra - La Pílara

Carmen María Gil Martínez

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Badajoz - Suerte de Saavedra - La Pílara

Jaime Gómez Sánchez

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - La Paz

Jacobo Alejandro Gómez-Ulla Astray

F.E.A. de Oncología Médica. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

María Elena González Moreno

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Badajoz - Zona Centro

Jorge Groiss Buiza

F.E.A. de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario de Badajoz

Ana Gutiérrez Aguilar

M.I.R. de Urología. Hospital Universitario de Badajoz

José Antonio Gutiérrez Lara

F.E.A. de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Paula Gutiérrez Pereira
M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - San Roque

Santiago Hernández Gómez
M.I.R. de Neumología. Hospital Universitario de Badajoz

Fátima Lallave Martín
F.E.A. de Urología. Hospital Universitario de Badajoz

Sara Leal Sánchez
F.E.A. de Oncología Médica. Hospital Universitario de Badajoz

Isabel López Prieto
M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - La Paz

Félix Lozano González
M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Pueblonuevo del Guadiana

Jorge Mariño del Real
F.E.A. de Urología. Hospital Universitario de Badajoz

Luis Carlos Matos Rastrojo
M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - Zona Centro

Eugenio Molina Barragán
Médico del Servicio de Planificación, Ordenación y Coordinación. Consejería de Salud y Servicios Sociales

Carlos Montero García
F.E.A. de Otorrinolaringología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Guillermo Moreno Casas
M.I.R. de Dermatología. Hospital Universitario de Badajoz

María Mota Matilla
F.E.A. de Pediatría-Oncología Pediátrica. Hospital Materno Infantil de Badajoz

Basilio Narváez Moreno
F.E.A. de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Celia Paredes Manzanedo
F.E.A. de Obstetricia y Ginecología. Hospital Materno Infantil de Badajoz

Lucía Plaza Martín
M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Pueblonuevo del Guadiana

Ana Rodríguez López
M.I.R. de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Badajoz

Santiago Tolosa Álvarez
M.I.R. de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Ignacio Toribio Ruano
M.I.R. de Otorrinolaringología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Carlos Uñac Ortiz
M.I.R. de Oncología Médica. Hospital Universitario de Badajoz

Julio Vázquez Mateos
Jefe de Servicio de Planificación, Ordenación y Coordinación. Consejería de Salud y Servicios Sociales

María Velázquez González
M.I.R. de Pediatría. Hospital Materno Infantil de Badajoz

José Luis Vicente Torrecilla
Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Badajoz - La Paz

María Cristina Vicho González
F.E.A. de Pediatría - Oncología Pediátrica. Hospital Materno Infantil de Badajoz

Francisca María Vizcaíno Jaén
Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Olivenza



Ilustración de cubierta Agustín Garriga Badajoz
Diseño y maquetación Vicente Melara Neutro Comunicación. Badajoz

CLÁUSULA DE GÉNERO

En la redacción de la presente Guía se ha tenido en cuenta lo establecido en la "Guía de lenguaje no sexista en la Administración Pública en Extremadura". En todo caso, cuando se alude a legislación, normativa establecida o bibliografía, se transcribe el literal referenciado.

GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO Y EL MANEJO DEL CÁNCER EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

PRÓLOGO

El cáncer representa uno de los mayores problemas de salud en nuestra comunidad autónoma, dadas sus elevadas cifras de incidencia y prevalencia, además de ser una de las principales causas de enfermedad y muerte entre la ciudadanía extremeña. Ello se ve agravado por el creciente envejecimiento de nuestra población, así como por la elevada frecuencia de estilos de vida insanos y de factores de riesgo muy relacionados con esta enfermedad, entre ellos el consumo de tabaco y/o de alcohol, sedentarismo, alimentación poco saludable, exceso de peso, etc. Además de altas tasas de mortalidad, el cáncer lleva asociada una elevada carga de morbilidad y de discapacidad que inciden directamente sobre el nivel de salud y bienestar de la población extremeña.

La tendencia en los últimos años muestra un aumento de la incidencia de cáncer y una disminución de la mortalidad en ambos sexos para la mayoría de los tumores, lo que viene a implicar un aumento en las tasas de prevalencia y de supervivencia a largo plazo.

La atención al cáncer se ha centrado hasta ahora en intervenciones enfocadas a la enfermedad, empleando medios altamente tecnológicos, con vistas a mejorar la supervivencia de los pacientes. Sin embargo, en la actualidad, tratamos de poner énfasis en el abordaje preventivo, el diagnóstico precoz, el cuidado del largo superviviente y la atención al final de la vida. Y, en este nuevo enfoque, la Atención Primaria va a desempeñar un papel fundamental por su proximidad al paciente, la atención centrada en la persona y la capacidad de proporcionar una asistencia integral, continuada y accesible. Además, el profesional de Atención Primaria puede aplicar aquellas intervenciones que han demostrado ser efectivas sobre los estilos de vida (tabaquismo, alcohol, dieta, obesidad y sedentarismo) que desempeñan un papel clave en el desarrollo del cáncer.

La labor del profesional de Atención Primaria para reducir los tiempos de demora diagnóstica, de derivación al hospital y, por tanto, de intervención sobre la propia enfermedad, se llevará a cabo a través de la educación a la comunidad, facilitando la detección de determinados signos y síntomas relevantes y resolviendo las dudas que se puedan plantear por parte de diferentes sectores de la población. En este entorno, es importante facilitar el acceso a medios diagnósticos y pruebas complementarias desde la Atención Primaria, que puedan contribuir a la identificación de aquellos pacientes susceptibles de una derivación al nivel hospitalario sin demoras que supongan un retraso en el abordaje del cáncer. También es importante la formación de estos profesionales, de forma que puedan contribuir al apoyo psicológico, al control de la comorbilidad y, en ocasiones, a la atención urgente de los efectos agudos del tratamiento que estos enfermos puedan requerir.

Desde la Administración sanitaria, como responsable última de la salud de nuestra población, se debe reforzar y facilitar la labor de estos profesionales de Atención Primaria, poniendo a su alcance los instrumentos y los medios que permitan el desempeño de sus funciones en las mejores condiciones, a la vez que actuamos sobre otros factores -ambientales, laborales o sociales-, que puedan ser determinantes y servir de apoyo.

Esta Guía tiene como finalidad proporcionar a los profesionales de Atención Primaria un instrumento de apoyo importante en su labor diaria y en su relación con los pacientes, ayudando a mejorar los resultados de sus intervenciones y a incrementar la salud de la población extremeña. Vaya mi más sincero agradecimiento a aquellos profesionales que han contribuido a su elaboración y difusión.

Sara García Espada

Consejera de Salud y Servicios Sociales
Junta de Extremadura



PRESENTACIÓN

El cáncer continúa siendo uno de los principales problemas de salud en nuestra comunidad autónoma, y constituye una prioridad para el Sistema Sanitario Público de Extremadura debido a la importante carga de enfermedad, pérdida de calidad de vida y muerte que ocasiona entre la población extremeña.

Según datos de la OMS, el cáncer es la principal causa de muerte en el mundo y se encuentra entre las cuatro enfermedades crónicas más importantes (cáncer, enfermedades cardiovasculares, diabetes y enfermedades respiratorias crónicas), incluyendo su prevención y control en la extensión al 2030 del *Plan de Acción Global contra las Enfermedades Crónicas* y en el *Marco de Seguimiento Mundial de las Enfermedades Crónicas*.

Asimismo, la UE publicó en febrero de 2021 el *Plan Europeo de Lucha contra el Cáncer*, demostrando que esta patología constituye una prioridad fundamental dentro de la *Unión Europea de la Salud*. Se trata de un documento de gran importancia, pues establece un nuevo enfoque para el abordaje de toda la trayectoria de la enfermedad (desde la prevención y el tratamiento, hasta los cuidados y la calidad de vida de los pacientes y supervivientes de cáncer), debiendo servir como marco de referencia para el desarrollo de objetivos y acciones en todos los ámbitos de actuación y en todos los países de la UE, incluida España.

En nuestro país, el Ministerio de Sanidad ha actualizado durante 2021 la *Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud*, incidiendo especialmente -al igual que ocurre con el resto de las estrategias relacionadas con las enfermedades crónicas-, en aquellas medidas que tienen que ver con la promoción de la salud, la prevención y el diagnóstico precoz del cáncer.

En nuestra comunidad autónoma, el *Plan de Salud de Extremadura 2021-2028* contempla dar continuidad al Plan Integral del Cáncer, con el objetivo de reducir la incidencia y la morbilidad asociada a estas patologías, con el fin de mejorar la prevención, los resultados clínicos, la supervivencia y la calidad de vida de las personas con cáncer y sus familias.

En este sentido, el ***Plan Integral contra el Cáncer en Extremadura 2022-2026*** plantea como objetivo general reducir la incidencia y la morbilidad atribuible a esta enfermedad en nuestra comunidad, fortaleciendo su prevención, así como la calidad y la equidad en salud, de acuerdo con lo recogido en el *Plan de Salud de Extremadura 2021-2028*, la *Estrategia en Cáncer del SNS*, el *Plan Europeo de Lucha contra el Cáncer* de la Comisión Europea, y el *Plan de Acción Global para la prevención y el control de las enfermedades crónicas 2013-2030* de la OMS. Para ello va a sentar las bases que permitan desarrollar un abordaje integral y de calidad en los aspectos de promoción de la salud, prevención, asistencia, rehabilitación y reinserción social, cuidados paliativos, sistemas de información, formación e investigación en el entorno del cáncer en Extremadura.

Además, el **Plan Integral contra el Cáncer en Extremadura 2022-2026** plantea, dentro de su objetivo 8 ("Mejorar el proceso diagnóstico del cáncer"), la puesta a disposición de los profesionales sanitarios de Atención Primaria de una Guía de Sospecha para la detección precoz de los tumores más frecuentes en nuestro medio, por lo que desde la Dirección General de Planificación, Formación y Calidad Sanitarias y Sociosanitarias se ha coordinado a un grupo multidisciplinar de profesionales, de los ámbitos de Atención Primaria y Atención Hospitalaria que, con la supervisión del Consejo Asesor del Cáncer de Extremadura, han llevado a cabo la elaboración de esta Guía que ahora presentamos.

La Guía se estructura en seis bloques diferenciados, y pretende aportar al profesional de Atención Primaria una herramienta de apoyo y consulta con la que poder desarrollar las intervenciones en los pacientes con cáncer apoyadas en los conocimientos y la evidencia científica.

Estos bloques son:

1. Generalidades: recoge, como aspectos más destacados, la prevención primaria y secundaria del cáncer, el diagnóstico precoz, los marcadores tumorales y el abordaje integral de esta enfermedad desde la Atención Primaria.

2. Tumores más destacados en la población extremeña: en él se detallan los aspectos principales de los tumores más frecuentes, incluyendo una breve descripción y sus características generales, los signos y síntomas de sospecha de cada uno de ellos, las pruebas diagnósticas complementarias a llevar a cabo por el profesional de Atención Primaria, así como las principales recomendaciones sobre el seguimiento de estos pacientes.

3. Urgencias oncológicas: situaciones que suponen un riesgo para la vida del paciente con cáncer o un deterioro de su estado de salud, relacionadas tanto con su enfermedad como con los tratamientos derivados del proceso oncológico.

4. Toxicidad de los tratamientos y efectos en la inmunidad: derivados de la falta de selectividad de las terapias sobre las células cancerosas.

5. Tratamiento analgésico en pacientes con cáncer: requiere un abordaje multidimensional del dolor que, además de incluir los factores físicos implicados, también incorpore otros elementos que influyen en la percepción subjetiva y la experiencia del dolor, como son los factores psicológicos, sociales y espirituales del paciente.

6. Seguimiento del largo superviviente: en este proceso va a desempeñar un papel fundamental la Atención Primaria, si bien va a requerir un apoyo cercano por parte de la Atención Hospitalaria.

Por último, me gustaría expresar mi gratitud y reconocimiento a todos los profesionales que han participado y contribuido de forma activa en la elaboración de esta Guía por su excelente trabajo, en el deseo de que contribuya de forma significativa a la mejora de la atención sanitaria de esta enfermedad tan importante en nuestra comunidad autónoma.

Silvia Teresa Torres Piles

Directora General de Planificación, Formación y Calidad Sanitarias y Sociosanitarias
Consejería de Salud y Servicios Sociales. Junta de Extremadura



índice

1. GENERALIDADES DEL CÁNCER	12
> INTRODUCCIÓN AL CÁNCER EN EXTREMADURA	13
> ABORDAJE DEL CÁNCER DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD	13
> PREVENCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD	14
> PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL CÁNCER	20
> DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL CÁNCER EN LA CONSULTA DE APS	21
2. MARCADORES TUMORALES	28
3. CÁNCER DE PULMÓN	32
4. CÁNCER DE PIEL	36
4.1. CARCINOMA BASOCELULAR (CBC)	37
4.2. CARCINOMA ESPINOCELULAR O EPIDERMOIDE	39
4.3. MELANOMA	40
5. CÁNCER DE ORIGEN DIGESTIVO	44
5.1. CÁNCER DE ESÓFAGO	45
5.2. CÁNCER DE ESTÓMAGO	46
5.3. CÁNCER DE COLON Y RECTO	48
5.4. CÁNCER DE PÁNCREAS	51
6. CÁNCER DE MAMA	54
7. CÁNCER DE ORIGEN GINECOLÓGICO	60
7.1. CÁNCER DE CÉRVIX	61
7.2. CÁNCER DE ENDOMETRIO	62
7.3. CÁNCER DE OVARIO	64
7.4. CÁNCER DE VULVA	66
8. CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO	68
8.1. CÁNCER DE CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE	69
8.2. CÁNCER DE LARINGE E HIPOFARINGE	70
8.3. CÁNCER DE CAVIDAD NASAL, SENOS PARANASALES Y NASOFARINGE	71
8.4. CÁNCER DE TIROIDES	72
8.5. CÁNCER DE GLÁNDULAS SALIVALES	73

9. CÁNCER DE ORIGEN UROLÓGICO	76
9.1. CÁNCER RENAL	77
9.2. CÁNCER DE PRÓSTATA	79
9.3. CÁNCER VESICAL	81
9.4. CÁNCER TESTICULAR	83
10. CÁNCER DE ORIGEN HEMATOLÓGICO	86
11. SARCOMAS DE PARTES BLANDAS	106
12. CÁNCER DE ORIGEN ÓSEO	110
12.1. OSTEOSARCOMA	114
12.2. SARCOMA DE EWING	116
13. CÁNCER INFANTIL	120
14. URGENCIAS ONCOLÓGICAS	126
14.1. NEUTROPENIA FEBRIL	127
14.2. COMPRESIÓN MEDULAR	128
14.3. SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR	128
14.4. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y METÁSTASIS CEREBRALES	129
14.5. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MALIGNA	129
14.6. TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS Y METABÓLICOS	130
15. TOXICIDAD Y EFECTOS EN LA INMUNIDAD	132
15.1. QUIMIOTERAPIA	133
15.2. INMUNOTERAPIA	134
16. TRATAMIENTO ANALGÉSICO DEL CÁNCER	138
16.1. PRIMER ESCALÓN: ANALGÉSICOS NO OPIOIDES	142
16.2. SEGUNDO ESCALÓN: OPIOIDES MENORES	143
16.3. TERCER ESCALÓN: OPIOIDES MAYORES	144
17. SEGUIMIENTO DEL LARGO SUPERVIVIENTE DE CÁNCER	152
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	164

1

GENERALIDADES DEL CÁNCER

Tomás Francisco Galeano Fernández

M.I.R. de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Carolina García Carrasco

F.E.A. de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Eugenio Molina Barragán

Médico del Servicio de Planificación, Ordenación y Coordinación

Consejería de Salud y Servicios Sociales

Santiago Tolosa Álvarez

M.I.R. de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Julio Vázquez Mateos

Jefe de Servicio de Planificación, Ordenación y Coordinación

Consejería de Salud y Servicios Sociales





INTRODUCCIÓN AL CÁNCER EN EXTREMADURA

El cáncer constituye una enfermedad multifactorial, donde se combinan factores genéticos y factores externos. Se trata de uno de los mayores problemas de salud pública en Extremadura, dadas sus cifras de incidencia y prevalencia, además de su elevada carga de enfermedad, discapacidad y muerte^{1,2,3,4}.

Durante las últimas décadas se aprecia un aumento de las personas que padecen cáncer en nuestra comunidad, junto a un descenso de la mortalidad por esta causa en ambos sexos¹: se estima que uno de cada dos hombres y una de cada tres mujeres serán diagnosticados de una enfermedad tumoral a lo largo de su vida.

Este hecho está causado fundamentalmente por dos motivos:

- El progresivo envejecimiento de la población extremeña, pues la incidencia de esta patología aumenta mucho con la edad, probablemente por la acumulación de factores de riesgo y la pérdida de eficacia de los mecanismos de reparación celular.
- La mayor supervivencia de las personas con cáncer, gracias a los avances en la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento de esta enfermedad.

A continuación, se relacionan los principales tipos de cáncer en Extremadura¹ en ambos sexos, ordenados según:

- > **Incidencia:** Colorrectal, mama, pulmón y próstata.
- > **Prevalencia** (influida por incidencia y tasa de supervivencia): Mama, colorrectal, próstata y vejiga.
- > **Mortalidad:** Pulmón, colorrectal, páncreas y mama.



ABORDAJE DEL CÁNCER DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

La OMS⁴ considera que se podrían evitar hasta la mitad de los casos de cáncer:

- **Reduciendo la exposición de la población a los principales factores de riesgo prevenibles:** Tabaco, alcohol, falta de actividad física, exceso de peso, baja ingesta de frutas y verduras, contaminación ambiental o laboral, y exposición al sol y otras radiaciones ionizantes.

- Aplicando estrategias de **promoción de la salud y prevención del cáncer**, evitando infecciones carcinógenas mediante **vacunación** (virus de la hepatitis B, virus del papiloma humano), y potenciando la detección precoz mediante **cribado poblacional** (cáncer de mama, colorrectal y de cuello uterino).

La Atención Primaria de Salud (APS), gracias a su accesibilidad y cobertura universal, resulta el marco adecuado para realizar una atención del cáncer integral y centrada en la persona^{1,5,6,7,8} mediante:

1. GENERALIDADES DEL CÁNCER

1. Sensibilización de la población hacia el cuidado y promoción de la propia salud:

- A través de las medidas recogidas en el [Código Europeo contra el Cáncer](#)^{9,10} el fomento de los programas de cribado poblacional y el reconocimiento de signos y síntomas de alarma.
- Los profesionales de APS deben actuar sobre la población a su cargo y, si es posible, colaborar con las asociaciones de pacientes y familiares.

2. Modificación de estilos de vida poco saludables a través de intervenciones de prevención primaria:

- Análisis de factores de riesgo para identificar la población con alto riesgo de sufrir cáncer.
- Recomendaciones de prevención específicas en base a los factores de riesgo y al tipo de tumor.

3. Identificación de la población en alto riesgo de cáncer:

- Adecuada estratificación del riesgo individual y familiar.
- Los profesionales de APS necesitan tener acceso a unidades de consejo genético.

4. Diagnóstico precoz del cáncer cuando se detecten signos y síntomas de sospecha (prevención secundaria), pues la mayoría de los tumores se identifican en fase sintomática:

Se centrará en reducir la demora en dos intervalos de tiempo, que deben ser lo más breves posibles:

- Entre el inicio del primer síntoma de alarma y la consulta del paciente al profesional de APS: Sensibilizar y educar a la población, colaborando con asociaciones de pacientes y familiares.
- Entre la primera consulta al profesional de APS y la derivación a Atención Hospitalaria para confirmación diagnóstica: La APS necesita contar con vías/circuitos rápidos, tanto de solicitud de pruebas complementarias como de derivación a Atención Hospitalaria, para mejorar el diagnóstico y la calidad asistencial cuando se detecten signos o síntomas de sospecha de cáncer.

5. Tratamiento, seguimiento y cuidado continuo del paciente con cáncer, para reducir riesgos, controlar posibles comorbilidades, mejorar la calidad de vida, detectar posibles recurrencias, etc.

6. Atención al final de la vida, facilitando el acceso a los cuidados paliativos.



PREVENCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

Es la medida fundamental para reducir la incidencia del cáncer. Se define como el conjunto de actividades, dirigidas principalmente a la población general, y orientadas a evitar la aparición de una neoplasia mediante el control de los factores causales y predisponentes o condicionantes.

Engloba acciones de protección de la salud, evitando la exposición a factores cancerígenos específicos, y actividades de promoción de la salud, que fomentan el bienestar y la salud en general.

Uno de los instrumentos fundamentales de promoción de la salud y prevención primaria del cáncer es la educación para la salud (EpS), que engloba no solo la transmisión de información a la población, sino también el fomento de la motivación, las habilidades personales y la autoestima.

ACTUACIÓN DESDE LA APS FRENTE A LOS FACTORES DE RIESGO DE CÁNCER

La OMS⁴ considera que más del 30% de las muertes por cáncer se originan en los cinco principales factores de riesgo conductuales y dietéticos: consumo de tabaco y de alcohol, índice de masa corporal elevado, falta de actividad física, e ingesta reducida de frutas y verduras.

Por su parte, el estudio *Global Burden of Disease 2019*¹¹ estima que el 44,4% de las muertes por cáncer en todo el mundo durante 2019 (la mitad de las muertes en hombres y más de un tercio en mujeres), se debieron a factores de riesgo prevenibles y relacionados con estilos de vida poco saludables: consumo de tabaco (el más importante), alcohol, obesidad, dietas poco saludables, contaminación o exposición laboral a elementos nocivos. La población extremeña está más expuesta a estos factores de riesgo que la media nacional, aunque con una ligera tendencia descendente.

Un resumen de todas las prioridades de promoción de la salud y prevención del cáncer se recoge en el [Código Europeo contra el Cáncer](#)^{9,10} (12 recomendaciones que cada ciudadano puede realizar):

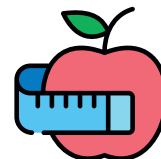
- 1 No fume.** La mejor prevención del cáncer es no consumir ningún tipo de tabaco.



- 2** Haga de su casa un **hogar sin humo.** Apoye las políticas antitabaco en su lugar de trabajo.



- 3** Mantenga un **peso** saludable.



- 4** Haga **ejercicio a diario.** Limite el tiempo que pasa sentado.



- 5 Coma saludablemente:**

- Consuma gran cantidad de cereales integrales, legumbres, frutas y verduras.
- Limite los alimentos hipercalóricos (ricos en azúcar o grasa) y evite las bebidas azucaradas.
- Evite la carne procesada; limite el consumo de carne roja y de alimentos con mucha sal.



- 6 Limite el consumo de alcohol.** Para prevenir el cáncer es mejor no consumir bebidas alcohólicas.



- 7** Evite una **exposición excesiva al sol.** Utilice protección solar. No use cabinas de rayos UVA.



- 8** En el trabajo, **protéjase de las sustancias cancerígenas** cumpliendo las instrucciones de la normativa de protección de la salud y seguridad laboral.



1. GENERALIDADES DEL CÁNCER

- 9 Averigüe si está expuesto a **altos niveles de radón** en su domicilio y tome medidas para reducirlos.



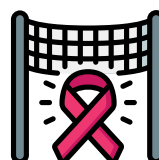
- 10 Para las mujeres:
- La **lactancia materna** reduce el riesgo de cáncer de la madre. Si puede, amamante a su bebé.
 - La **terapia hormonal** sustitutiva aumenta el riesgo de cáncer (solo bajo prescripción médica).



- 11 Asegúrese de que sus hijos participan en **programas de vacunación** contra el virus de la hepatitis B (recién nacidos) y el virus del papiloma humano (niñas y niños).



- 12 Participe en programas organizados de **cribado del cáncer**: colorrectal (hombres y mujeres), mama (mujeres) y cérvix (mujeres).



La APS ostenta una posición privilegiada para promocionar la salud y reducir la exposición de la población a los factores prevenibles relacionados con la aparición del cáncer^{1,2,3}, favoreciendo:

- La promoción de la salud y la información continuada a la población sobre los beneficios de evitar estos factores de riesgo, facilitando a los ciudadanos la adopción de decisiones saludables.
- En general, un consejo profesional decidido y perseverante (por ejemplo, para dejar de fumar) ha demostrado ser una medida poblacional útil y eficiente para ganar años y calidad de vida.
- Otros recursos disponibles en Extremadura:
 - Proceso Asistencial Integrado de Atención a la Persona Fumadora¹²: Los equipos de APS son necesarios para reducir la alta prevalencia del consumo de tabaco en nuestra comunidad.
 - Plan de Adicciones de Extremadura¹³.
 - Portal "Extremadura Salud", con información de interés sobre hábitos saludables en distintos apartados: "Educación para la salud", "Temas de interés", "Problemas de salud", etc.

Entre los principales factores de riesgo de cáncer sobre los que se puede actuar en APS^{14,15} destacan:

> TABACO

Es la principal causa prevenible de cáncer. A largo plazo, el consumo de tabaco mata a más de la mitad de sus consumidores, siendo responsable del 30% de toda la mortalidad tumoral. Por el contrario, el abandono del tabaco reporta grandes beneficios para la salud: ¡Nunca es tarde para dejar de fumar!

El tabaco se relaciona con múltiples tipos de cáncer: pulmón, mama, cavidad oral, laringe, faringe, esófago, estómago, hígado, páncreas, riñón, uréter, colon, recto, vejiga, cuello uterino, leucemia, etc. Como muestra, el riesgo de cáncer de pulmón es 20-25 veces superior entre personas fumadoras que entre no fumadores (según los años de consumo y el número de cigarrillos diarios). Al ser Extremadura la comunidad autónoma con mayor número de personas fumadoras (1 de cada 4 adultos), es la que presenta el riesgo relativo más alto de mortalidad por cáncer de pulmón. El humo del tabaco también produce cáncer y enfermedades cardiorrespiratorias a las personas no fumadoras que lo inhalan ("fumadores pasivos"). Es especialmente perjudicial en los hijos de padres fumadores, en los que aumenta el riesgo de enfermedades cardiorrespiratorias y muerte prematura.

Aún no se conoce la toxicidad a largo plazo de los cigarrillos electrónicos. Pero no debemos banalizar su consumo, pues puede promover el hábito tabáquico entre niños y jóvenes no fumadores.

> ALCOHOL

El alcohol es la sustancia que favorece la aparición de cáncer más consumida por la población extremeña (durante el último año lo han consumido 3 de cada 4 hombres y la mitad de las mujeres). Todo consumo de alcohol aumenta el riesgo de cáncer. Cuanto más se bebe, mayor es el riesgo.

La mejor prevención es no consumir alcohol; y, si se consume, limitar al máximo su ingesta.

El consumo de alcohol es responsable por sí solo del 3% de las muertes por cáncer en los países desarrollados. Además, el riesgo de sufrir una neoplasia aumenta entre 10 y 100 veces en las personas que consumen alcohol y tabaco de forma habitual (sobre todo tumores de aparato digestivo y respiratorio: cavidad oral, faringe, laringe, esófago, hígado, colon, recto, estómago, páncreas y mama).

> PESO

En Extremadura, más de la mitad de los adultos y 1 de cada 4-5 niñas y niños presenta problemas de obesidad o sobrepeso (índice de masa corporal ≥ 25).

El exceso de peso aumenta el riesgo de sufrir cáncer de esófago, colon, páncreas, endometrio, riñón y de mama en mujeres postmenopáusicas, como consecuencia del incremento de la grasa corporal.

Por el contrario, un peso normal (sin exceso de grasa corporal) posee un efecto preventivo en la aparición de múltiples tumores: esófago, estómago, colorrectal, hígado, páncreas, riñón, endometrio, ovario, vejiga, tiroides, mieloma o cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas.

> DIETA

La nutrición es el segundo factor de riesgo más importante para la aparición de un cáncer.

Una dieta variada y rica en frutas, verduras, legumbres y alimentos integrales, con baja ingesta de sal, carnes rojas y alimentos procesados, y que limite las bebidas azucaradas y la comida rápida, se relaciona con un menor riesgo (sobre todo de tumores digestivos: esófago, estómago, colorrectal).

Sin embargo, en Extremadura existe un progresivo alejamiento en niños y adultos del patrón de dieta mediterránea equilibrada y sin excesos de calorías, con aumento de la prevalencia de exceso de peso. Y a este problema se suma que la opción alimentaria más sana, no siempre es la más asequible.

> ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física moderada, realizada de forma habitual (al menos 30 minutos diarios), previene la aparición de múltiples tumores y presenta efectos positivos sobre la condición física, la calidad de vida, la ansiedad y la autoestima. En algunos de ellos, su efecto preventivo es independiente del peso corporal: este es el caso del cáncer de mama, del cáncer de endometrio y del cáncer colorrectal.

Además, el efecto protector de la dieta saludable mejora con el aumento de la actividad física.

En nuestra comunidad autónoma resulta necesario promover la actividad física en adultos y, especialmente, entre la población infantil y juvenil: en ellas aumenta la tendencia al sedentarismo debido, entre otras causas, al ocio pasivo y el disfrute de las nuevas tecnologías.

> EXPOSICIÓN SOLAR

La radiación ultravioleta, procedente de la exposición al sol o de las cabinas de rayos UVA, es el principal factor de riesgo del cáncer de piel y acelera el fotoenvejecimiento de la misma.

El aumento de la incidencia de cáncer de piel (melanoma y cánceres epiteliales no melanoma) se relaciona con el incremento de la exposición solar intensa entre la población.

Los individuos con mayor riesgo son los de piel muy clara (particularmente los pelirrojos), con pecas y con tendencia a quemarse con el sol. La exposición excesiva al sol es más nociva en niños y adolescentes: las quemaduras solares antes de los quince años incrementan el riesgo de melanoma.

La prevención primaria del cáncer de piel se basa en la fotoprotección y en reducir la exposición solar, sobre todo en las horas centrales del día, evitando los solarios y las lámparas ultravioleta.

> EXPOSICIÓN OCUPACIONAL

La Comisión Europea estima la mortalidad por cáncer a causa de factores ocupacionales en el 4% de todas las neoplasias, aunque el riesgo puede ser mayor en los grupos laboralmente más expuestos.

Existen numerosos agentes ocupacionales relacionados con la aparición de cáncer: amianto, asbesto, radón, hidrocarburos, citostáticos, disolventes, pesticidas, contaminación, etc., que pueden elevar el riesgo de distintos tipos de cáncer: pulmón, vejiga, hígado, próstata, riñón, leucemias, linfomas, etc.

En general, las medidas preventivas dependen más de acciones legislativas y normativas que de cambios en la conducta individual de las personas. En nuestro medio, existe legislación relativa a la clasificación, envasado y etiquetado de sustancias y preparados químicos peligrosos, y a la protección contra los riesgos relacionados con la exposición laboral a agentes cancerígenos.

Una causa importante de exposición laboral al cáncer en Extremadura es el sol, relacionado con un aumento en la incidencia de cáncer de piel, al que se exponen todos los trabajadores que realizan su actividad al aire libre (sector agrícola, construcción, etc.). En este caso, las medidas preventivas individuales (fotoprotección y reducción de la exposición solar), son eficaces y de fácil implantación.

> RADÓN

Es un gas radiactivo natural que se produce en suelos graníticos. El radón es más pesado que el aire, por lo que tiende a acumularse en zonas bajas y con escasa ventilación (sótanos, garajes o bodegas). El Consejo de Seguridad Nuclear calcula que el 47% del territorio de Extremadura presenta un potencial de radón elevado¹⁶.

La exposición repetida al gas radón puede aumentar el riesgo de cáncer de pulmón, especialmente en personas fumadoras. El problema es que, al ser un gas incoloro, inodoro e insípido, su presencia es indetectable sin una medición específica realizada por un profesional técnico acreditado.

Las medidas preventivas incluyen un buen aislamiento y buena ventilación de las zonas bajas donde puede acumularse. La Junta de Extremadura ha publicado dos guías con recomendaciones para protegerse del radón^{17,18}, una para población general y otra para profesionales de la construcción.

> VACUNACIÓN FRENTE A VIRUS ONCOGÉNICOS

• VIRUS DE LA HEPATITIS B (VHB):

La incidencia de la infección por VHB en España es baja. Pero la prevalencia global de infección crónica alcanza el 5% de la población española y aumenta con la edad (17% entre los 70-80 años).

Este virus causa daños en el hígado y, cuanto más tiempo dura la infección (hepatitis B crónica), mayor es la probabilidad de desarrollar cáncer de hígado, de ahí que se recomienda la vacunación:

- **Vacunación en la infancia:**

- 3 dosis (2, 4 y 11 meses de edad).
- 4 dosis en hijos/as de madres con infección por hepatitis B (0, 2, 4 y 11 meses), la inicial en las primeras 24 horas junto a inmunoglobulina anti-HB.

- **Vacunación en personas jóvenes y adultas no vacunadas previamente:** 3 dosis (0, 1 y 6 meses).

El esquema de tres dosis induce una protección duradera en más del 90% de las personas vacunadas.

• VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH):

El VPH es la infección de transmisión sexual más frecuente. En la mayoría de los casos, el VPH es eliminado por el sistema inmunitario y desaparece. Pero, en algunas infecciones, el VPH no desaparece y puede favorecer el desarrollo de distintos tipos de tumores (cáncer de cérvix, de vulva y de vagina en mujeres, de pene en hombres, y de garganta y de canal anal en ambos sexos).

La vacunación es una medida altamente eficaz para prevenir este tipo de infecciones oncoogénicas:

- **Vacunación a los 12 años (niñas y niños):** 2 dosis (separadas al menos 6 meses).
- **Vacunación en mujeres de 12-14 años sin vacunación completa:** 2 dosis (separadas 6 meses).
- **Vacunación en mujeres de 15-18 años sin vacunación completa:** 3 dosis (0, 1-2 y 6 meses).

Se recomienda la participación de todas las mujeres en el programa de cribado poblacional del cáncer de cérvix, incluso las que han sido vacunadas contra el VPH.

> FACTORES ESPECÍFICOS EN LA MUJER

• LACTANCIA MATERNA:

Las mujeres que practican la lactancia materna presentan un menor riesgo de cáncer de mama (aproximadamente del 4% por cada 12 meses acumulados de lactancia), comparado con las mujeres que no lactan.

La lactancia materna también se relaciona con la prevención del cáncer de ovario y de endometrio, además de promover el retorno al peso previo al embarazo.

• TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA:

Se usa para tratar los síntomas de la menopausia, aunque puede aumentar el riesgo de cáncer de mama, endometrio y ovario, así como de enfermedades cardio y cerebrovasculares.

La terapia hormonal sustitutiva debe tomarse siempre bajo prescripción médica (valorando con la paciente los posibles riesgos y beneficios), y durante el mínimo tiempo y a la menor dosis posible.



PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL CÁNCER

Su objetivo es el diagnóstico del cáncer asintomático, en personas aparentemente sanas, cuando aún no han aparecido los signos y síntomas de sospecha.

La prevención secundaria del cáncer se desarrolla mediante programas poblacionales de cribado, para detectar determinados tipos de tumores antes de que desarrollen síntomas, cuando el tratamiento es más efectivo y mejor es el pronóstico.

No todas las neoplasias pueden detectarse mediante programas de cribado. Es necesario disponer de una prueba rápida, segura, fácil de realizar, con elevada sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo, bien aceptada por médicos y pacientes, y con buena relación coste-efectividad.

Actualmente están instaurados en Extremadura **dos programas poblacionales de cribado del cáncer:**

1. PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE MAMA¹:

- Población diana: Mujeres de 50-69 años, y 40-49 con antecedentes de cáncer de mama en 1^{er} grado.
- Efectividad: El cribado con mamografía cada dos años consigue reducir en un 25-35% la mortalidad por cáncer de mama entre las mujeres de 50-69 años que se realizan la mamografía.
- Tasa de participación: Muy elevada, próxima al 75% de las mujeres invitadas a él.

2. PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER COLORRECTAL²:

- Población diana: Mujeres y hombres de 50 a 69 años.
- Efectividad: El cribado mediante detección de sangre oculta en heces cada dos años ha demostrado ser coste-efectivo para reducir la incidencia y la mortalidad del cáncer colorrectal.
- Tasa de participación: Incremento progresivo y aproximándose a la cifra recomendada del 65%.

Durante los próximos años se prevé el desarrollo en Extremadura del **programa de detección precoz del cáncer de cuello de útero**, cuyos criterios podrían ser los siguientes:

- Población diana: Mujeres de 25 a 65 años.
- Efectividad: El cribado ha demostrado ser coste-efectivo con los siguientes intervalos:
 - Mujeres de 25-34 años: Citología del cuello uterino cada tres años.
 - Mujeres de 35-65 años: Determinación del VPH de alto riesgo (VPH-AR) cada cinco años.

La principal desventaja que se debe minimizar en los programas de cribado es la presencia de falsos positivos (detección de personas sanas como si estuvieran enfermas).

Los falsos positivos obligan a la exposición de personas sanas a pruebas complementarias para descartar el erróneo diagnóstico inicial.



DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL CÁNCER EN LA CONSULTA DE APS

El diagnóstico temprano identifica casos sintomáticos de cáncer en el estadio más precoz posible, es decir, cuando aparecen los primeros síntomas de sospecha, a diferencia de los programas de cribado (prevención secundaria), que buscan pacientes asintomáticos o lesiones precancerosas. Su importancia se debe a que el tumor es tratable y potencialmente curable, reduciendo la mortalidad asociada y evitando las secuelas de la enfermedad tumoral avanzada.

Identificar pacientes con sospecha de cáncer puede ser una tarea desafiante en APS, pues sus signos y síntomas pueden ser vagos, inespecíficos o difíciles de detectar. Así, un porcentaje significativo de pacientes con síntomas sospechosos de cáncer, tendrán una causa alternativa para ellos.

Sin embargo, la agregación de signos y síntomas inespecíficos -sobre todo en las personas de mayor edad-, y la aparición de signos y síntomas más específicos, que apuntan hacia un determinado tipo de cáncer o de localización, aumentan la probabilidad del origen tumoral. Así, podemos pensar en un posible diagnóstico precoz de cáncer ante la presencia, entre otros signos y síntomas, de:

- **Síndrome constitucional:** Astenia, anorexia o pérdida significativa e involuntaria de peso.
- **Dolor**, especialmente si es nuevo y sin razón aparente. **Cefaleas persistentes.**
- **Fiebre o sudoraciones nocturnas.**
- **Problemas de visión o de audición, tos o irritación de la garganta** que no desaparece.
- **Cambios en la piel:** Lunar nuevo o cambio en alguno de los existentes, protuberancias, ulceraciones, hematomas, aparición de ictericia, ...
- **Problemas digestivos:** Dolor, sangrado, náuseas y vómitos, cambios en los hábitos intestinales (estreñimiento o diarrea que no desaparece).
- **Cambios en los hábitos vesicales:** Hematuria, polaquiuria, tenesmo.

> SÍNDROME CONSTITUCIONAL

Con carácter general, siempre se debe buscar activamente un proceso neoplásico ante la presencia de un síndrome constitucional (es motivo de estudio en el 20% de los pacientes hospitalizados²¹).

El síndrome constitucional se compone de tres entidades diferenciadas²¹:

1. PÉRDIDA INVOLUNTARIA DE PESO, SUPERIOR A 5 KG. O AL 5% DEL PESO CORPORAL BASAL, EN 6 - 12 MESES

Se considera señal de gravedad la pérdida involuntaria del 2% del peso corporal en un mes, más del 5% en tres meses, y más del 10% en seis meses^{21,22}.

La pérdida ponderal (disminución involuntaria del peso corporal) se clasifica en dos grupos²¹:

- **Limitación de la ingesta:** Además del cáncer, se puede relacionar con trastornos digestivos, malabsorción de alimentos o sitofobia (rechazo a los alimentos, miedo irracional a comer).
- **Aumento del gasto energético (conserva el apetito, con ingesta normal o elevada):** Junto al posible origen tumoral (por el estado hipermetabólico del cáncer), se considerarán: diabetes mal controlada, tirotoxicosis, feocromocitoma, ejercicio intenso o diarrea persistente.

Diagnóstico diferencial del síndrome constitucional y de la pérdida de peso^{21,22}

Neoplasias (15-37%): *Caquexia tumoral.*

Sobre todo, tumores del tracto gastrointestinal superior y cáncer de pulmón.

Enfermedades endocrinometabólicas: *Insuficiencia suprarrenal, hipertiroidismo, diabetes mellitus con mal control, panhipopituitarismo, feocromocitoma, hipercalcemia, hiperémesis gravídica, uremia.*

Enfermedades cardiopulmonares: *Insuficiencia cardíaca congestiva crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedades intersticiales, infecciones.*

Enfermedades digestivas (10-20%): *Problemas dentarios y de cavidad oral, enfermedades gastrointestinales, enfermedad inflamatoria intestinal, celiaquía y otros trastornos de malabsorción, enteropatía pierdepoteínas, pancreatitis crónica, fibrosis quística, estenosis esofágica, obstrucción pilórica, gastritis, úlcera péptica, gastroparesia, isquemia crónica intestinal, linfoma intestinal.*

Trastornos psiquiátricos (10-23%): *Depresión (más frecuente), anorexia nerviosa, síndrome maniaco-depresivo, síndrome de Munchausen, trastornos delirantes, o tras retirada de neurolépticos.*

Infecciones: *Tuberculosis, micosis sistémicas, abscesos, parasitosis, endocarditis subaguda, VIH.*

Uso crónico de drogas como cocaína, fármacos*, opioides, alcohol y tabaquismo:

*El empleo crónico de fármacos puede originar: diarrea o vómitos (ISRS, metformina, digoxina), medicamentos anticolinérgicos que causan boca seca y alteración de gusto y olfato (ARA II, antagonistas del calcio, alopurinol, espironolactona), disfagia (bifosfonatos), anorexígenos (metilfenidato, topiramato bupropion, inmunosupresores, quimioterápicos, radioterapia).

Trastornos neurodegenerativos: *Alzheimer, Parkinson, demencia.*

Miscelánea: *Entre otras, enfermedades del colágeno, vasculitis, enfermedades autoinmunes sistémicas (LES, PAN, arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu).*

Hasta en el 25% de los casos, no se constata ninguna causa demostrable tras un estudio exhaustivo.

2. ASTENIA O PÉRDIDA DE ENERGÍA

Los pacientes pueden expresarla como fatiga, debilidad, falta de energía o sensación abrumadora de extenuación, acompañadas de deterioro de la función física y cognitiva, que permanece o empeora con la actividad (a diferencia de la somnolencia, que mejora con ella). Una causa orgánica es más probable cuando su evolución es corta, no fluctuante y con intolerancia a la actividad física.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ASTENIA²¹:

1º) Diferenciar astenia y somnolencia: La astenia permanece o empeora con la actividad, mientras que la somnolencia ("modorra", falta de alerta, tendencia al sueño) mejora con ella.

2º) Evaluar si la astenia es primaria o secundaria: La astenia primaria (enfermedad sistémica de intolerancia al esfuerzo) se diagnostica en base a los criterios diagnósticos establecidos.
La astenia secundaria es provocada por una condición médica subyacente, compartiendo en gran parte su diagnóstico diferencial con la pérdida de peso involuntaria²³:

Diagnóstico diferencial de la astenia secundaria			
Somnolencia	Pobre concentración	Dificultad para completar actividades	Dolor muscular
- Insomnio, mala higiene del sueño - Síndrome de apneas-hipopneas del sueño - Trastorno del movimiento periódico de las extremidades	- Trastorno por déficit de atención - Trastorno bipolar - Trastorno de ansiedad generalizada - Trastorno depresivo mayor - Anorexia/bulimia	- Neoplasia maligna - Síndrome coronario agudo, ictus, arritmia, insuficiencia cardíaca - Hipertensión pulmonar, embolismo pulmonar, EPOC - Fármacos, abuso de tóxicos - Anemia, diabetes, embarazo - Enf. renal crónica terminal, enf. inflamatoria intestinal - Esclerosis múltiple, enf. de la unión neuromuscular - Osteoartritis - Polineuropatía - Decondicionamiento	- Fibromialgia - VEB, VIH, hepatitis C, enfermedad de Lyme - Hipotiroidismo, hipogonadismo - Miositis por cuerpos de inclusión - Polimialgia reumática, polimiositis - Artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, Sjögren, otros procesos autoinmunes

3. ANOREXIA O PÉRDIDA DE APETITO

Si se perpetua puede llegar a provocar situaciones de desnutrición y caquexia (IMC < 20 en menores de 65 años, o IMC < 22 en mayores de 65 años).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ANOREXIA²¹:

Se debe realizar despistaje del cáncer, enfermedades crónicas avanzadas (cirrosis hepática, insuficiencia renal, cardíaca o respiratoria), infecciones crónicas (destaca por su frecuencia el VIH), endocrinopatías (insuficiencia suprarrenal, hipertiroidismo apático), enfermedades psiquiátricas, patologías de conducta alimentaria y toxicomanías.

Valoración del paciente con síndrome constitucional^{21,22,23,24}:

1. Evaluación clínica básica: En la mayoría de los pacientes permite obtener la causa del mismo.

El estudio secuencial se iniciará documentando la pérdida significativa de peso (5 kg o 5%) y, a continuación, se procederá como se indica en la siguiente tabla:

Diagnóstico diferencial de la astenia secundaria		
Anamnesis	Exploración física	Pruebas diagnósticas básicas
- Síntomas principales - Anamnesis por aparatos - Antecedentes médicos - Antecedentes quirúrgicos - Tabaco y alcohol - Medicación - Dieta: nivel de apetito, ingesta calórica real, hábitos alimentarios. - Aspectos sociales y económicos - Estado mental: depresión, demencia, trastornos alimentarios...	- Apariencia general - Índices antropométricos: peso, IMC, perfil temporal. - Estado de ánimo - Piel y adenopatías - Cardiovascular - Pulmonar - Abdomen y recto - Neurológico - Musculoesquelético - Mamas o próstata - Pelvis y genitales - Valoración funcional - Examen de cavidad oral	- Hemograma - Glucosa, HbA1c - Iones, calcio, fósforo - Creatinina, urea - Bioquímica hepática - Orina y sedimento, alb/creat - Valoración nutricional: Hb, hierro, transferrina, B12, folato, creatinina - Hormonas tiroideas - PCR y VSG - Radiografía de tórax - Ecografía de abdomen - Electrocardiograma - Sangre oculta en heces - TBC: Quantiferon, mantoux

En la realización de la historia clínica se debe incidir en la búsqueda de procesos que aumentan la demanda metabólica (sepsis, trauma, cirugía, quemadura, infección, VIH, enteropatías, hipertiroidismo), o que incrementan la pérdida de nutrientes (diarrea, vómitos, fistulas, abscesos, malabsorción, diálisis).

2. Estudios de imagen/laboratorio:

Si tras la evaluación clínica básica no se llega a un diagnóstico de sospecha o de confirmación, está indicada la ampliación de estudios de laboratorio e imagen, y las pruebas de cribado del cáncer, en función de la edad y de la presencia de signos y síntomas:

- Estudios radiológicos con TC o resonancia, según sospecha.
- Estudios endoscópicos gastrointestinales sobre todo en presencia de síntomas, con toma de biopsias para valorar malignidad, malabsorción o infecciones.
- Si todos estos estudios son normales, se solicitarán marcadores tumorales (CEA, AFP, CA125, CA19.9, CA 15.3, PSA), anticuerpos antinucleares (para valorar una posible patología autoinmune), y se podrán solicitar anticuerpos para el despistaje de celiaquía (antitransglutaminasa).
- La determinación de cortisol basal y ACTH puede servir como cribado de hipofunción suprarrenal.
- Otras pruebas complementarias, a valorar según el diagnóstico de sospecha: VIH, serologías, espirometría, dímero D y TAC de tórax (para descartar embolismo pulmonar, EPOC o patología pulmonar), y NT-proBNP, ecocardiograma y holter (en patología cardiovascular o arritmias), e incluso TC o RMN (si pensamos en astenia de causa neurológica).

3. Si tras esta evaluación no hay un diagnóstico (25% de casos):

Resulta poco probable que el síndrome constitucional sea debido a una causa orgánica:

a) Prestar atención a los aspectos psicosociales del paciente, que pueden ser el origen de su clínica.

b) Establecer un plan de manejo terapéutico y seguimiento a los 3-6 meses. Con el tiempo, el síndrome constitucional puede desaparecer o manifestarse la causa responsable del mismo.

> SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS

Aunque el síndrome constitucional (parcial o completo) es la manifestación más frecuente de un cáncer subyacente, siempre hay que tomar en consideración y descartar, en caso necesario, la existencia de los síndromes paraneoplásicos.

Se estima que hasta el 8% de los tumores se manifiestan inicialmente con un síndrome paraneoplásico. Al igual que ocurre con el síndrome constitucional, los síndromes paraneoplásicos no son atribuibles al efecto directo del tumor, a su invasión de tejidos o a metástasis.

Una de las formas más comunes de clasificar a los síndromes paraneoplásicos es la siguiente²⁵:

Clasificación de los síndromes paraneoplásicos		
Endocrinos	Neurológicos	Dermatológicos
- SIADH - Hipercalcemia tumoral - Síndrome de Cushing ectópico - Hipoglucemia asociada con tumores extrapancreáticos - Acromegalia ectópica - Ginecomastia paraneoplásica	- Encefalitis límbica - Síndrome miasténico de Lambert-Eaton - Miastenia gravis - Degeneración cerebelosa - Neuropatía autonómica, sensitiva, mixta o subaguda motora - Mielopatía necrotizante	- Acantosis nigricans - Pénfigo paraneoplásico - Hiperqueratosis palmo-plantar - Dermato-polimiositis - Ictiosis adquirida - Síndrome de Leser-Trélat's (queratosis seborreicas múltiples bruscas) - Eritrodermia - Síndrome de Sweet y pioderma gangrenoso - Amiloidosis
Hematológicos	Reumatológicos	
- Granulocitosis, eritrocitosis, trombocitosis eosinofilia - Anemia - Trombocitopenia autoinmune - Coagulación intravascular diseminada - Aplasia pura de glóbulos rojos - Tromboflebitis migratoria/TVP	- Osteoartropatía hipertrófica - Vasculitis leucocitoclástica - Polimialgia reumática	

2

MARCADORES TUMORALES

*SU UTILIDAD EN LA
PRÁCTICA CLÍNICA DE APS*

Jacobo Alejandro Gómez-Ulla Astray

F.E.A. de Oncología Médica. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Sara Leal Sánchez

F.E.A. de Oncología Médica. Hospital Universitario de Badajoz



Los marcadores tumorales son moléculas que pueden ser producidas tanto por células normales como por células tumorales, aunque suelen alcanzar niveles más elevados cuando hay un cáncer.

En la actualidad, el empleo de marcadores tumorales en APS presenta dos grandes limitaciones que restringen significativamente su uso:

- La mayoría de los marcadores no son específicos de un tipo de tumor, y no todos los pacientes con un mismo tipo de cáncer muestran un nivel elevado del marcador asociado a él.
- Su utilidad está condicionada por su baja sensibilidad y especificidad.

Estas limitaciones restringen la utilización de los marcadores tumorales existentes en la actualidad para la detección temprana de neoplasias en la práctica clínica de APS:

- Ningún documento de consenso disponible en APS recomienda el uso de un marcador tumoral como prueba aislada de cribado de ninguna neoplasia.
- Debe evitarse la solicitud sistemática e indiscriminada de marcadores tumorales, no solo por las negativas implicaciones económicas, sino porque aumenta innecesariamente la ansiedad y preocupación de los pacientes y puede conllevar efectos secundarios importantes, junto a retrasos en diagnósticos y tratamientos correctos.

El verdadero valor clínico de los actuales marcadores tumorales en APS reside en que facilitan el seguimiento de los pacientes, tanto para detectar una recidiva temprana, como para evaluar la efectividad del tratamiento instaurado.

Entre los marcadores tumorales más utilizados en la práctica clínica se pueden destacar:

> ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO (PSA)

APLICACIÓN CLÍNICA: **Carcinoma de próstata** (diagnóstico precoz en pacientes sintomáticos; seguimiento y monitorización del tratamiento).

El principal inconveniente es su baja especificidad: un aumento del PSA puede reflejar la presencia de células cancerosas, pero también puede relacionarse con trastornos no malignos como la hiperplasia benigna prostática, o una infección o inflamación crónica de la próstata.

- Actualmente NO existe demostración científica suficiente que justifique el cribado del cáncer de próstata en varones asintomáticos en el ámbito de la APS.
- Para el diagnóstico precoz del cáncer de próstata se recomienda combinar un tacto rectal y la medición de PSA únicamente en pacientes sintomáticos (no se trata de una prueba de cribado).
- Esta misma recomendación es válida para el seguimiento y evaluación del tratamiento en el cáncer de próstata.

> ANTÍGENO CARCINOEMBRIÓNARIO (CEA)

APLICACIÓN CLÍNICA: **Cáncer colorrectal** y otros (seguimiento y monitorización del tratamiento).

No se recomienda emplear el CEA en el cribado del cáncer colorrectal debido a su baja especificidad, su elevada tasa de falsos positivos, y la existencia de mejores procedimientos (detección de sangre oculta en heces, sigmoidoscopia flexible y recto-colonoscopia).

> CA 125

APLICACIÓN CLÍNICA: **Carcinoma de ovario** (seguimiento y monitorización del tratamiento).

Presenta una baja especificidad, con una elevada tasa de falsos positivos en numerosas enfermedades benignas (ginecológicas y no ginecológicas), e incluso en algunas condiciones fisiológicas (menstruación, embarazo). También puede aparecer aumentado en otros tumores (cáncer de útero, mama, pulmón, páncreas, hígado, colon, etc.).

No se recomienda el cribado sistemático del cáncer de ovario con CA 125 en la práctica habitual de la consulta de APS, pues ninguna de las estrategias propuestas ha demostrado reducir la mortalidad.

> CA 19-9

APLICACIÓN CLÍNICA: **Carcinoma de páncreas** (seguimiento).

Pese a su mayor sensibilidad y especificidad respecto a otros marcadores tumorales, no existen evidencias que justifiquen su uso para el cribado del cáncer de páncreas en APS.

> CA 15-3

APLICACIÓN CLÍNICA: **Carcinoma de mama** (seguimiento y monitorización del tratamiento).

Solo presenta una utilidad limitada al seguimiento y la monitorización de la eficacia terapéutica del cáncer de mama. No se recomienda su uso en el cribado de este tipo de cáncer.

FUTURO DE LOS MARCADORES TUMORALES EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL CÁNCER

Las líneas de investigación existentes y el uso de nuevas tecnologías permiten albergar la esperanza de que se puedan superar a medio plazo las limitaciones de los actuales marcadores tumorales en el diagnóstico precoz del cáncer.

Entre los avances que en el futuro van a transformar el diagnóstico tumoral se pueden mencionar el desarrollo de la **proteómica** (estudia las proteínas), **genómica** (investiga los genes) y **proteogenómica** (analiza la expresión de los genes), además del empleo de biopsias líquidas y de **nuevas tecnologías** como el CRISPR -que, asociadas, podrían permitir la detección de células y ADN tumoral circulante a partir de muestras de sangre-, o incluso de pruebas de imagen combinadas con **inteligencia artificial**.

3

CÁNCER DE PULMÓN

José Antonio Gutiérrez Lara

F.E.A. de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Santiago Hernández Gómez

M.I.R. de Neumología. Hospital Universitario de Badajoz



A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer broncogénico o cáncer de pulmón (CP) es la segunda neoplasia más frecuente considerando ambos sexos y la principal causa de muerte por cáncer a nivel mundial.

Según datos de la OMS, en 2020 se detectaron en Europa 477.534 casos nuevos de CP (315.054 hombres y 162.480 mujeres). En España, la Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN) indica que el CP es el tercer tumor en incidencia en ambos sexos (tras el cáncer de próstata y el colorrectal en hombres; y el cáncer de mama y el colorrectal en mujeres), con 30.948 casos nuevos en 2022. *El Plan Integral contra el Cáncer en Extremadura 2022-2026* refleja la muerte de 597 personas por CP en la comunidad durante 2020 (19,8% del total de muertes por cáncer en ambos sexos).

La tasa de supervivencia del CP a los 5 años se sitúa en torno al 20%, aunque en casos de enfermedad localizada alcanza hasta el 59%. La cirugía es el tratamiento curativo de elección, pero solo el 25% se benefician de ella (por comorbilidades o por extensión de la enfermedad al diagnóstico).

> TIPOLOGÍA:

En cuanto a la estirpe histológica, existen dos tipos principales de cáncer de pulmón:

- CP de células pequeñas o microcítico (en el 15% de los casos de cáncer de pulmón).
- CP de células no pequeñas (85% de los casos). En él se distinguen dos subgrupos: los de histología escamosa y los subtipos no escamosos o adenocarcinomas. Esta diferenciación es relevante para decidir el tratamiento (cuando se precisa quimioterapia en estadios avanzados).

> FACTORES DE RIESGO:

El tabaquismo es el principal factor de riesgo del CP, responsable del 80-90% de los casos. El riesgo aumenta con el número de cigarrillos consumidos y el número de años del hábito tabáquico (mayor a menor edad de inicio). Por el contrario, el riesgo de CP desciende en cuanto se deja de fumar. El tabaquismo pasivo eleva un 20-30% el riesgo de CP. Todos los tipos histológicos están relacionados con el humo del tabaco, aunque la asociación crece en el CP epidermoide y en el CP microcítico.

La exposición a carcinógenos del ambiente laboral (asbesto, sílice, arsénico, cromo, etc.) causa alrededor del 10% de los CP, aunque este porcentaje va decreciendo en las últimas décadas, especialmente en los países desarrollados.

La contaminación atmosférica, por la quema de combustibles fósiles, hidrocarburos aromáticos, biomasa, arsénico, níquel y cromo, podría ser la causa del 1,5% de los CP. Para el desarrollo de esta neoplasia se tiene que dar una exposición continuada a los factores de riesgo conocidos y, además, existir cierta predisposición genética (los familiares directos de personas que han sufrido CP tienen casi el doble de posibilidades de padecerlo que aquellas sin familiares afectados).

> PREVENCIÓN:

La forma más eficaz de prevención del CP es evitar los factores de riesgo, sobre todo el tabaco. Es fundamental una adecuada inversión económica en programas para limitar el consumo de tabaco y facilitar los fármacos disponibles para la deshabituación tabáquica.

Existen actualmente estudios en curso para desarrollar programas de cribado del CP que faciliten su detección temprana, como el proyecto piloto nacional "Cassandra" (programa multicéntrico y multidisciplinar, en el que participan más de 20 hospitales de 14 comunidades autónomas, que incorpora la tomografía computarizada de baja dosis de radiación como herramienta de cribado, en combinación con la deshabituación del tabaco y la colaboración con atención primaria)..

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

La sintomatología en el CP es muy variada y poco específica, por lo que a veces puede pasar desapercibida, atribuyéndose a la edad, estilo de vida, hábito tabáquico u otras comorbilidades. Los síntomas pueden deberse a la afectación torácica, sistémica o derivarse de un síndrome paraneoplásico. Sin embargo, hasta en un 30% de los pacientes con CP pueden estar asintomáticos en el momento de diagnóstico.

Entre los síntomas más frecuentes relacionados con la extensión local del tumor están:

- Tos (8-75%): Aparición de tos o cambios en sus características. Por infiltración, ulceración tumoral o infecciones. La presencia de broncorrea generalmente indica enfermedad avanzada.
- Disnea (3-60%): Por obstrucción bronquial, atelectasia, derrame pleural o linfangitis.
- Dolor torácico (20-49%): Por invasión local o derrame pleural.
- Hemoptisis (6-35%): Por ulceración o infiltración de la vía aérea.

Existen síntomas asociados a la extensión regional del propio tumor o por adenopatías aumentadas de tamaño: disfonía, disfagia, parálisis frénica, síndrome de vena cava superior, fístula broncoesofágica, invasión cardíaca, síndrome de Horner, síndrome de Pancoast.

Además, podemos encontrar síntomas sistémicos como fiebre, astenia o pérdida de peso.

Alrededor del 40% de los tumores no microcíticos y en torno al 50% de los microcíticos presentan metástasis a distancia en el momento del diagnóstico de la enfermedad. Las metástasis más frecuentes en el CP son hepáticas, glándulas suprarrenales, óseas y cerebrales.

Los síndromes paraneoplásicos son manifestaciones locales o sistémicas, que pueden aparecer en alrededor del 10% de los enfermos, sobre todo en el CP microcítico. Los más relacionados con el CP son: hipercalcemia, hiponatremia, hipocalcemia, anemia, trombocitosis y síndromes leucemoides, síndromes de secreción inadecuada de ADH, Cushing, osteoartropatía hipertrófica, acropaquias, síndromes miasteniformes, polimiositis, dermatomiositis, tromboembolismo pulmonar, etc.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Las recomendaciones establecen la necesidad de realizar un estudio radiológico del tórax (inicialmente radiografía posteroanterior y lateral) en los siguientes escenarios clínicos:

- Presencia de cualquiera de los siguientes signos y/o síntomas durante más de 3 semanas y sin explicación causal: tos, pérdida de peso o de apetito, disnea, dolor torácico, exploración torácica alterada y disfonía.
- Cambios no explicados por otra causa en los síntomas habituales de pacientes con enfermedades respiratorias crónicas.
- Aparición de acropaquia.
- Palpación de adenopatía sospechosa de neoplasia.
- Disfagia.
- Signos y/o síntomas de que un posible CP haya dado lugar a metástasis a distancia, o que otra neoplasia origine metástasis pulmonares.
- Signos y/o síntomas de síndromes paraneoplásicos.

La radiografía de tórax deberá estar disponible preferentemente en un plazo de 24 horas y, en cualquier caso, en un tiempo no superior a una semana.

En los pacientes con sospecha (clínica o radiológica) de CP debemos completar el estudio con una adecuada [anamnesis y exploración física](#), además de solicitar un [estudio analítico completo](#) (hemograma, bioquímica general y coagulación), un [electrocardiograma](#) y una [tomografía computarizada de tórax y abdomen superior](#).

Se solicitará [interconsulta a Neumología](#), debiendo ser atendidos en dichas consultas en un plazo preferente de 7 días. Para la derivación se precisa del informe clínico y del estudio radiológico (es suficiente con la radiografía de tórax y se recomienda no esperar los resultados de la TC en caso de haberse solicitado desde Atención Primaria). En el Servicio de Neumología el objetivo es confirmar el diagnóstico y realizar un estudio adecuado de operabilidad y reseccabilidad, clasificando adecuadamente al paciente y al tumor.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Se deberá remitir a Urgencias para valoración inmediata, sin esperar los resultados de la radiografía de tórax, a aquellos pacientes con cualquiera de los siguientes signos:

- Hemoptisis amenazante.
- Signos de obstrucción de la vena cava superior.
- Estridor.
- Signos de compresión medular por metástasis.

Se recomienda la información e intervención para [el abandono del tabaco](#) en todas las personas fumadoras a lo largo de todo el proceso de atención.

Existe consenso en que la atención al paciente con sospecha de CP debe de realizarse en un tiempo establecido, de forma que [la duración del proceso no supere las 6 semanas](#). Los factores que se pueden asociar a una mayor demora en el diagnóstico son: retraso en la sospecha clínica, problemas en la derivación a las consultas especializadas de Neumología (pérdidas, retrasos ...), pacientes con CP leve o temprano -debido al mayor número de pruebas necesarias para realizar el diagnóstico-, y aquellos pacientes sin una optimización de la evaluación clínica -con exceso de pruebas diagnósticas-.

[El seguimiento será compartido entre Atención Primaria y Atención Hospitalaria](#): El/la paciente contará con los cuidados de su médica/o y enfermera/o de familia durante todo el proceso de diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Especialmente en aquellos casos donde sea necesario intervenir para el control de los síntomas, y cuando coexistan otros procesos crónicos o circunstancias familiares y sociales que requieran especial atención.

4

CÁNCER DE PIEL

Guillermo Moreno Casas

M.I.R. de Dermatología. Hospital Universitario de Badajoz

Basilio Narváez Moreno

F.E.A. de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz



La piel supone un lugar frecuente de aparición de múltiples tumores tanto benignos como malignos. Dada su rápida visibilidad, el diagnóstico precoz es fundamental para minimizar la comorbilidad o aumentar la supervivencia. El tratamiento de elección es quirúrgico en la mayoría de los casos por lo que deben ser manejados en Atención Hospitalaria.

Aunque son muchos los tumores malignos, abordaremos por su frecuencia el **melanoma** y el **cáncer cutáneo no melanoma** (carcinoma basocelular y carcinoma espinocelular o epidermoide).

4.1. CARCINOMA BASOCELULAR (CBC)

A DESCRIPCIÓN Y CLASIFICACIÓN

El carcinoma basocelular es el cáncer cutáneo no melanoma más frecuente⁴⁰.

Es un tumor de lento crecimiento, localmente agresivo, pero es excepcional que dé lugar a metástasis. Dada su predilección por la región facial con afectación de zonas funcionales y estéticas importantes, es imprescindible su diagnóstico precoz para evitar cirugías muy agresivas.

Según su aspecto clínico existen 3 tipos de CBC:

- **Nodular:** La lesión elemental es una pápula o un nódulo indurado a la palpación. Suele tener un **aspecto perlado y las telangiectasias pueden ser visibles** a simple vista. En ocasiones presenta ulceración central o costra hemorrágica por lo que el paciente suele manifestar que ha presentado sangrados de forma espontánea a ante mínimos traumatismos.
- **Superficial:** La lesión elemental es una **mácula o una placa con costras-erosiones** en su superficie con crecimiento progresivo, dado que inicialmente estas lesiones pueden confundirse con eczemas-tiñas la falta de respuesta a tratamientos convencionales debe ser un dato de alarma.
- **Esclerodermiforme:** Se presenta como una **lesión atrófica con superficie abollonada** con cambios pigmentados respecto a piel sana (más blanquecino) y cierta induración a la palpación, su diagnóstico puede ser difícil, dado que se puede confundir con una cicatriz y pasar desapercibido. Debemos sospecharlo ante una lesión cicatricial o zona atrófica con cambios, sin antecedentes de trauma previo.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Debemos sospechar un CBC ante cualquier **lesión ulcero-costrosa que no cure o ante cualquier lesión nodular indurada de nueva aparición y crecimiento progresivo**.

4. CÁNCER DE PIEL

Las presentaciones clínicas más características de cada uno de los tipos de CBC son las siguientes:



CBC nodular

Pápula de 1 cm. de superficie perlada con ulceración central y telangiectasias gruesas en la periferia.



CBC superficial

Placa eritematosa de 3 cm. de tacto áspero con descamación superficial. Este tipo de CBC suele tener hojas de arce y/o ruedas de carro en su dermatoscopia. La lesión había sido tratada con corticoides y antifúngicos tópicos sin respuesta durante meses.



CBC esclerodermiforme

Placa rosada blanquecina atrófica de 2 cm., ligeramente perlada en su superficie. El paciente no refería traumatismos previos ni ninguna intervención en la zona previa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

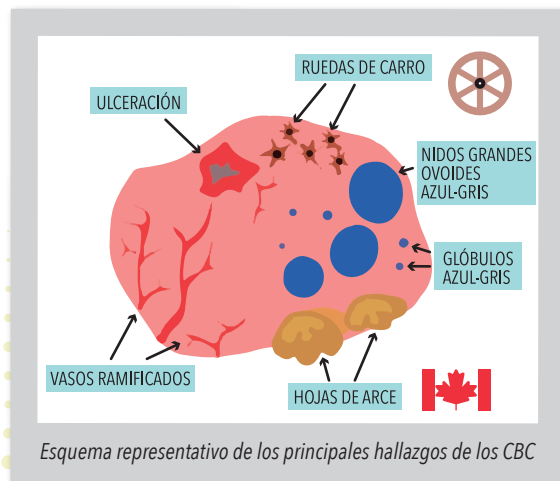
- **Melanoma:** A veces los CBC pueden presentarse con pigmentación siendo difícil de dilucidar solo con la clínica o la dermatoscopia entre ellos, por lo que es fundamental derivar preferente estas lesiones.
- **Nevus intradérmicos:** Suelen presentar consistencia blanda, estables en el tiempo, tienden a perder la pigmentación con el paso del tiempo y es raro el sangrado espontáneo.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Dermatoscopia⁴¹: Es una de las herramientas más importantes para el diagnóstico del CBC.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

La actitud desde Atención Primaria debe ser siempre derivar a Dermatología ante sospecha de CBC.



4.2. CARCINOMA ESPINOCELULAR O EPIDERMOIDE

A DESCRIPCIÓN Y CLASIFICACIÓN

El carcinoma epidermoide cutáneo (CEC) es la **segunda neoplasia cutánea más frecuente** después del CBC y su incidencia ha aumentado de forma considerable durante los últimos 20 años⁴². Suelen desarrollarse en zonas fotoexpuestas (cabeza-mano-piernas)⁴³, y son más frecuentes en personas de fototipo claro, exposición solar crónica, y mayores de 60 años o inmunodeprimidos.

Este tumor se divide en dos grupos:

- **CEC in situ**, también conocido como **enfermedad de Bowen**.
- **CEC infiltrante**.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Sospecha clínica: Nódulo carnososo, indurado a la palpación y de rápido crecimiento en zonas fotoexpuestas (más frecuentes en zona facial); o bien lesión nodular, con costra queratinácea o cuneiforme (cuerno cutáneo).



CEC infiltrante

Su aspecto clínico depende de su grado de diferenciación celular. Normalmente los CEC bien diferenciados son tumores que tienen queratina, mientras que los pobremente diferenciados se suelen presentar como masas friables, con poca o ausencia de queratinización, tampoco observaremos datos de CBC ni de lesión melanocítica.



CEC in situ

Se presenta como una placa eritematosa infiltrada al tacto de tamaño variable generalmente > 1 cm. en zonas fotoexpuestas.

4. CÁNCER DE PIEL

C

DIAGNÓSTICO DEL CEC

La sospecha debe ser clínica, en función a las características previamente descritas, y ante la ausencia de criterios dermatoscópicos de lesión melanocítica o de CBC.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- **Queratosis actínicas:** Pápulas con descamación blanquecina, tacto granular y base eritematosa. Suelen ser menores a 1 cm., a veces múltiples, y no infiltradas a la palpación ni ulceradas.

- **Queratosis seborreicas:** Pápulas de límites netos. Pueden ser múltiples y aparecer en zonas no fotoexpuestas. Presentan tapones córneos, quistes de millium y patrón cerebriforme a la dermatoscopia. El CEC puede confundirse con las queratosis seborreicas hiperqueratósicas.

D

RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

La actitud desde Atención Primaria debe ser **derivar a Dermatología** de forma preferente, dado que puede tener un crecimiento muy rápido y extensión linfática.

4.3. MELANOMA

A

DESCRIPCIÓN Y CLASIFICACIÓN

El melanoma, por su incidencia y pronóstico, es el tumor cutáneo que ocasiona una mayor mortalidad⁴⁴. Su pronóstico está directamente relacionado con su diagnóstico precoz, de ahí la labor fundamental del profesional médico de Atención Primaria.

A continuación, se exponen los principales tipos de melanoma y sus características clínicas:



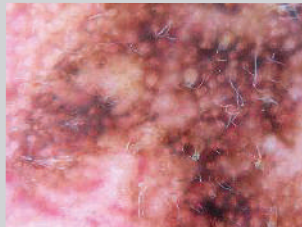
- **Melanoma de extensión superficial:** Se presenta en zonas con bajo daño solar acumulado. Está relacionado con exposiciones cortas pero muy intensas a la radiación ultravioleta (en espalda, abdomen...). La clínica suele ser una mácula de tamaño variable y con varios colores (marrón, negro, azul...), que suele ser asimétrica, irregular y con hallazgos de atipia en la dermatoscopia.

Puede aparecer de novo o sobre un nevus previo, por lo que es importante instruir a aquellos pacientes con múltiples nevus o nevus congénitos para que consulten si advierten cambios bruscos en ellos (tamaño, bordes, sangrado, colores, prurito, sangrado).

La forma **extensión superficial** presenta un crecimiento preferentemente radial, mientras que en la **forma nodular** -que puede aparecer de novo o sobre la primera- predomina la invasión en profundidad, teniendo un peor pronóstico.

- **Lentigo maligno melanoma:** Se presenta en zonas con alto daño solar acumulado. Las zonas típicas son cara, cuello, brazos... Clínicamente se trata de una **mácula heterocromática de bordes asimétricos**, con crecimiento progresivo, generalmente asintomática y de varios años de evolución, en personas de edad avanzada.

En la dermatoscopia se objetivan estructuras romboidales, aperturas foliculares asimétricas-invasión folicular y puntos grises.



Lentigo maligno melanoma



Melanoma acral

- **Melanoma acral:** Se presenta en palmas y plantas. En la dermatoscopia se aprecia un patrón paralelo de la cresta y oclusión de los acrosiringios. En este caso se observa un patrón en arco iris, patrón paralelo de la cresta y mancha de pigmento excéntrica.

En este caso, se ha desarrollado un **melanoma nodular** sobre uno acral.

- **Melanoma ungueal:** Se sospecha ante pacientes con melanoniquia adquirida heterocromática, de crecimiento progresivo, a partir de los 50 años y más frecuente en el primer dedo del pie.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Sospecha clínica: Es fundamentalmente clínica.

C DIAGNÓSTICO DEL MELANOMA

Ante una lesión pigmentaria con las características clínicas sospechosas, es necesario practicar una biopsia o una extirpación de la lesión. El estudio histopatológico establecerá el diagnóstico definitivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Debe realizarse con los nevus melanocíticos adquiridos, nevus congénitos, nevus displásico, queratosis seborreica y carcinoma basocelular pigmentado.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

La actitud desde Atención Primaria ante una lesión melanocítica con cambios debe ser **derivar a Dermatología** de forma preferente.

5

CÁNCER DE ORIGEN DIGESTIVO

Ignacio Estrada León

F.E.A. de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Badajoz

Félix Lozano González

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Pueblonuevo del Guadiana

Ana Rodríguez López

M.I.R. de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Badajoz



5.1. CÁNCER DE ESÓFAGO

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer de esófago (CE) constituye la sexta causa de mortalidad relacionada con cáncer en Europa, y la cuarta en países en vías de desarrollo. Es más frecuente en hombres entre 55-70 años.

Desde el punto de vista morfológico y etiológico se diferencian dos tipos fundamentales de CE:

- **Adenocarcinoma (ACE):** Se localiza habitualmente en esófago distal y se asocia a esófago de Barrett, reflujo gastroesofágico crónico, tabaco y obesidad.
- **Carcinoma escamoso (CEE):** Localizado en esófago medio y superior. Entre los factores de riesgo conocidos destacan tabaco y alcohol, consumo de carnes rojas procesadas y bebidas muy calientes, déficit de selenio y zinc, virus del papiloma humano, acalasia, etc.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Los tumores de esófago producen inicialmente escasas manifestaciones clínicas.

El síntoma inicial más frecuente es la **disfagia**, que suele ser rápidamente progresiva y secundaria a la reducción del calibre de la luz esofágica, pudiendo ocasionar impactaciones alimentarias y/o regurgitación. Otras manifestaciones incluyen **odinofagia**, **anorexia y pérdida de peso** (más frecuente en el CE escamoso); y, con menor frecuencia: tos, náuseas, regurgitación, disfonía, hipo y hemorragia digestiva. El dolor retroesternal y referido a región dorsal suele indicar invasión mediastínica.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Las herramientas disponibles, además de una adecuada anamnesis y exploración física, son:

- **Técnicas endoscópicas:** Endoscopia digestiva alta, con toma de biopsias para estudio histológico. *Imagen de endoscopia digestiva alta con identificación de un CE (Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario de Badajoz).*

- **Técnicas de imagen:** TC tóraco-abdominal como prueba inicial del estudio de extensión. Radiología con bario para valorar la extensión en tumores estenosantes e identificar fístulas, perforaciones y abscesos. El PET-TC permite detectar metástasis a distancia con mayor precisión que la TC. La RM cerebral es útil ante la sospecha clínica de metástasis cerebrales.



Cáncer de esófago

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Esófago de Barrett: Todos los pacientes con esófago de Barrett deben ser tratados con inhibidores de la bomba de protones (con síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico o asintomáticos).

Prevención primaria del CE: Resulta esencial realizar vigilancia endoscópica periódica para prevenir el ACE, y medidas higiénico-dietéticas en el caso del CEE (evitar hábitos tóxicos como alcohol y tabaco, junto a una dieta variada rica en frutas y reducida en productos precocinados salados).

El cribado poblacional no está indicado, pero se recomienda **vigilancia activa en pacientes de alto riesgo:** estenosis esofágica por cáusticos de más de 40 años de evolución, acalasia esofágica, tilosis palmoplantar, anemia de Fanconi o tumores aerodigestivos asociados al alcohol y al tabaco.

Derivar a Digestivo en caso de:

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico con síntomas típicos (pirosis, regurgitación, dolor torácico secundario), refractaria 2 meses a dosis doble de inhibidores de la bomba de protones.
- Síntomas de alarma: Disfagia, anemia ferropénica o ferropenia, sangrado digestivo (hematemesis), vómitos recidivantes, masa epigástrica, pérdida ponderal de peso.

Seguimiento tras el diagnóstico de CE: Resulta recomendable el tratamiento de soporte nutricional y la reevaluación sintomática periódica para descartar complicaciones.

5.2. CÁNCER DE ESTÓMAGO

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer gástrico (CG) constituye la cuarta causa de muerte por cáncer en ambos sexos en todo el mundo (OMS). Existen diferencias significativas en su distribución por regiones y género, con mayor incidencia en hombres que en mujeres, y en Asia frente a Europa y América.

En su etiopatogenia se reconocen distintos factores de riesgo: infección por *Helicobacter pylori* o virus de Epstein-Barr, mutaciones genéticas (genes CDH1, CTNNA1, APC y STK11), dietas ricas en sal o ahumados, obesidad y nivel socioeconómico bajo.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

El CG es frecuentemente asintomático en fases precoces de su crecimiento, con el consecuente retraso diagnóstico.

Las dos manifestaciones más frecuentes son: **síndrome general** (astenia, anorexia y pérdida de peso), y **dolor abdominal** (localizado en epigastrio en fases iniciales, y más difuso en avanzadas). Otros síntomas frecuentes son: náuseas, saciedad precoz, disfagia o dolor de características ulcerosas.

Los tumores ulcerados pueden producir hemorragia digestiva alta, traducida en hematemesis y melenas. La afectación del píloro puede producir obstrucción, provocando vómitos de retención, muy voluminosos y fétidos.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Las herramientas disponibles, además de una adecuada anamnesis y exploración física, son:

- **Analítica general:** Debe incluir el perfil ferrocínético y nutricional.

- **Marcadores tumorales:** El antígeno carbohidrato 19-9 (CA 19-9) y el antígeno carcinoembrionario (CEA) sirven para monitorizar la efectividad del tratamiento, pero no sirven para el diagnóstico.

- **Técnicas endoscópicas:** La endoscopia digestiva alta es el procedimiento de elección. *Imagen de endoscopia digestiva alta con identificación de un CG (Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario de Badajoz).*

- **Técnicas de imagen:** Se emplea la TC tóracoabdominal como estudio de extensión. Se usan la gammagrafía ósea o la resonancia magnética nuclear ante la existencia de síntomas concretos.



Cáncer de estómago

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Prevención primaria: Fin de hábitos tóxicos, así como erradicación de *H. Pylori* de acuerdo con la estrategia "Test and Treat", ante la presencia de antecedentes personales de atrofia mucosa gástrica o metaplasia intestinal, linfoma MALT gástrico de bajo grado, resección quirúrgica o endoscópica de un cáncer gástrico y/o antecedentes familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico.

Endoscopia digestiva alta: La detección endoscópica se sugiere solo en individuos que cumplen con los criterios de CG familiar. En cuanto a los individuos con lesiones precursoras de CG, sólo se sugiere vigilancia endoscópica en metaplasia intestinal (MI) extensa asociada a factores de riesgo adicionales (MI incompleta y/o antecedentes familiares de CG), tras resección de lesiones displásicas, o en pacientes con displasia sin lesión visible tras una gastroscopia de alta calidad con cromoendoscopia.

Seguimiento tras diagnóstico: Tratamiento de soporte nutricional y psicosocial, con reevaluación sintomática periódica. Se sospechan complicaciones ante la presencia de hemorragia digestiva alta (con hematemesis y melenas), o de obstrucción y vómitos de repetición.

Como posibles complicaciones en CG irresecable o metastásico hay que conocer: obstrucción al vaciamiento gástrico, hemorragia, perforación, ascitis neoplásica, o desnutrición.

5.3. CÁNCER DE COLON Y RECTO

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer colorrectal (CCR) es el tercer cáncer más común en varones y el segundo en mujeres. En los países desarrollados se ha identificado un aumento de CCR en menores de 50 años, en probable relación con factores ambientales.

Entre los factores de riesgo conocidos cabe mencionar la edad avanzada (mayores de 50 años), sexo masculino, hábito tabáquico, consumo de carne roja o procesada, baja ingesta de vegetales, sobrepeso, alteraciones en la microbiota intestinal (predominio de bacterias específicas como *Fusobacterium nucleatum* y *Bacteroides fragilis*), el antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal extensa, así como factores genéticos (antecedente familiar de CCR o de un síndrome hereditario, como la poliposis adenomatosa familiar o el síndrome de Lynch).

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

El **cáncer colorrectal** no suele dar síntomas hasta fases avanzadas, donde puede cursar con **síntomas generales** (astenia, anorexia o pérdida ponderal).

Los **tumores del colon izquierdo** causan **rectorragia o cambios en el ritmo intestinal**. Además, el crecimiento del tumor puede provocar una obstrucción intestinal.

Los **tumores del colon derecho** suelen producir **hemorragia oculta** y la sintomatología del paciente es secundaria a la anemia crónica. No es infrecuente la existencia de una **masa palpable** a nivel del cuadrante inferior-derecho abdominal.

El **cáncer de recto** puede manifestarse como **síndrome anorrectal**, con urgencia rectal, tenesmo y diarrea con moco y sangre. Y si sobrepasa la pared rectal, puede presentar síntomas urinarios por invasión vesical (hematuria, polaquiuria, neumaturia, infecciones urinarias recidivantes).

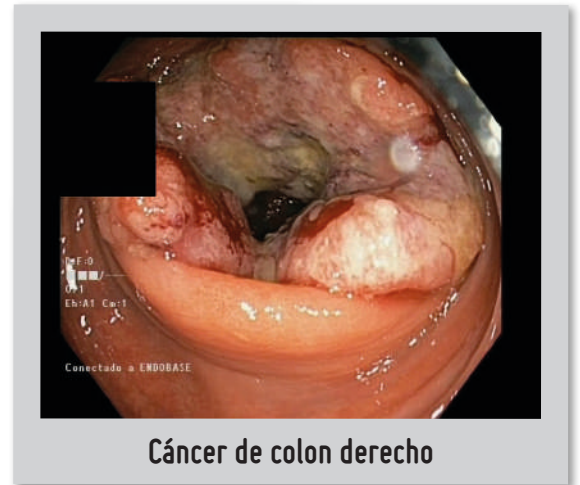
Los **síntomas de alarma** que hay que considerar ante un posible CCR son:

- Rectorragia sospechosa de CCR.
- Anemia ferropénica sin causa justificada.
- Masa rectal o abdominal sospechosa (palpable o por imagen).

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Las herramientas disponibles para el proceso diagnóstico del CCR, además de la adecuada anamnesis y exploración física (con un tacto rectal), son:

- **Analítica:** Debe incluir el perfil ferrocínético.
- **Marcadores tumorales:** El antígeno carcinoembrionario (CEA) no es un test de cribado, aunque un nivel basal elevado es indicador de mal pronóstico.
- **Test de sangre oculta en heces:** Resulta esencial en los individuos menores de 50 años, dado que no siguen los programas de cribado poblacional. Es útil para confirmar la sospecha de sangrado, pero no es necesario en caso de evidencia de rectorragia.
- **Técnicas endoscópicas:** La colonoscopia constituye la técnica de elección para el diagnóstico del CCR. Permite además descartar lesiones sincrónicas. *Imagen de colonoscopia con identificación de un cáncer de colon derecho (Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario de Badajoz).*
- **Técnicas de imagen:** La TC toracoabdominopélvica es de elección para el estudio de extensión. La colonografía-TC está indicada para evaluar el colon en caso de mala preparación para colonoscopia, tumores estenosantes o colonoscopia incompleta.



Cáncer de colon derecho

La **actitud diagnóstica** recomendada en Atención Primaria es la siguiente:

- Ante un paciente con síntomas de alarma de un posible CCR, o bien sin síntomas de alarma, pero con un test de sangre oculta en heces positivo y síntomas bajos, se debe solicitar una **colonoscopia y derivar de forma preferente a Consultas Externas de Digestivo**.
- Si el paciente presenta síntomas bajos persistentes, pero sin síntomas de alarma y test de sangre oculta en heces negativo (en varias determinaciones), se debe solicitar una **colonoscopia y derivar a Consultas Externas de Digestivo**.

Se debe **descartar un CCR hereditario** en caso de:

- Historia familiar de CCR y/o adenoma colorrectal avanzado en **dos o más familiares de primer grado**: se realizará **colonoscopia cada 5 años** a partir de los 40 años o 10 años antes del diagnóstico en el caso índice familiar más joven.
- Historia familiar de CCR y/o adenoma colorrectal avanzado en **un familiar de primer grado y/o familiares de segundo o tercer grado**: mediante test de sangre oculta en heces inmunológico (SOHi) cada 2 años a partir de los 50 años.

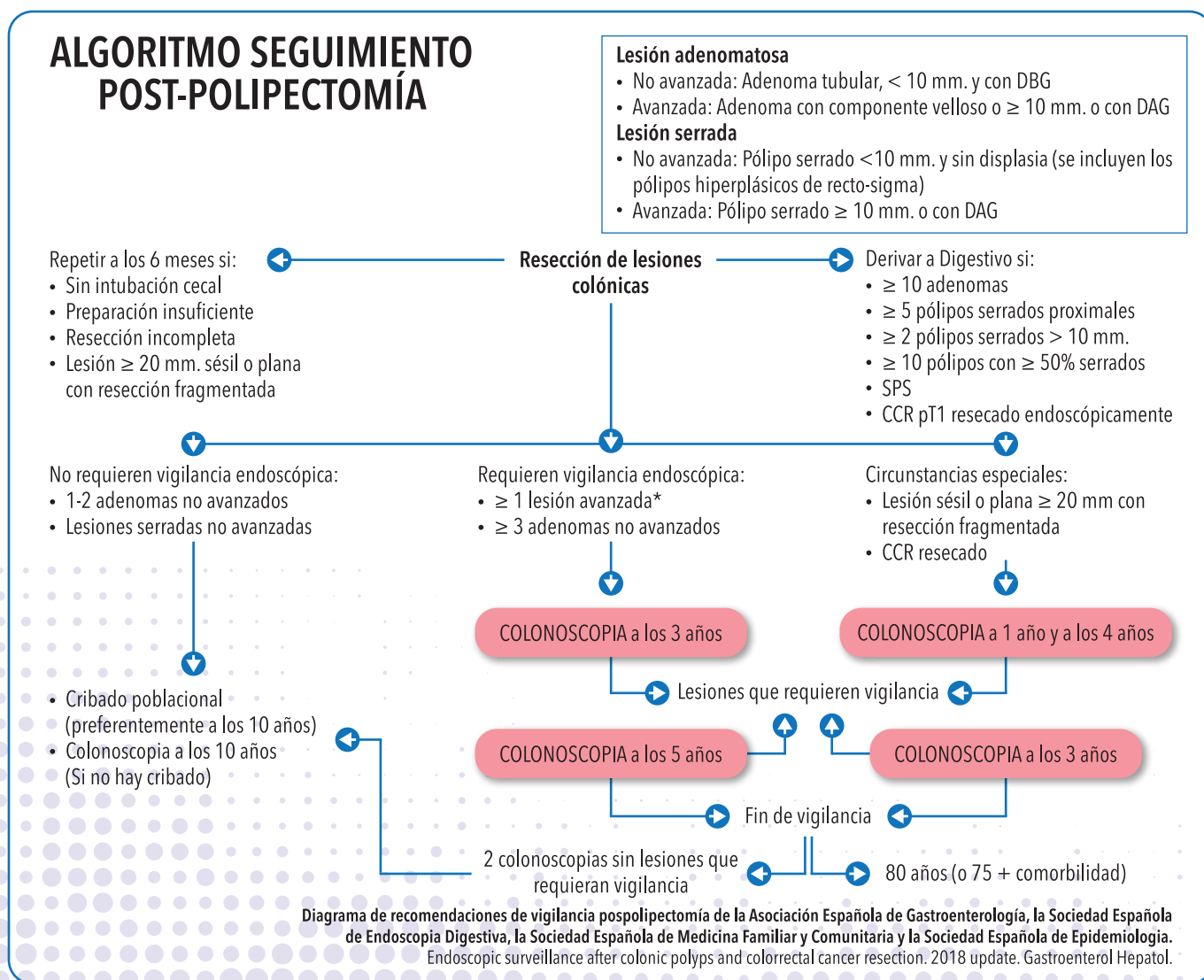
D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Prevención primaria: El ejercicio regular, una dieta adecuada y abandonar el hábito tabáquico reducen el riesgo de CCR. Otros agentes, como la vitamina D, antioxidantes, estatinas o ácido acetilsalicílico, no se recomiendan de forma generalizada.

Prevención secundaria (cribado del CCR): Se debe animar a la participación en el cribado poblacional cada dos años mediante sangre oculta en heces en mayores de 50 años, así como a la vigilancia mediante colonoscopia en personas con un riesgo elevado para CCR.

Prevención terciaria (cuando ya se ha instaurado el CCR y se intenta evitar que empeore y que se produzcan complicaciones): Es equiparable a la prevención primaria.

El esquema del seguimiento después de una polipectomía se representa en la siguiente figura:



DAG: displasia de alto grado. **DBG:** displasia de bajo grado. **CCR:** cáncer colorrectal. **SPS:** síndrome de poliposis serrada. **CCR pT1:** CCR mínimamente invasivo.

5.4. CÁNCER DE PÁNCREAS

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer de páncreas (CP) constituye la cuarta causa de muerte relacionada con cáncer en Europa para ambos sexos. La incidencia en España es de 6 casos/100.000 habitantes y año, con una supervivencia media a los 5 años inferior al 10%. Los factores de riesgo asociados son: edad avanzada (con edad media al diagnóstico de 70 años), sexo masculino, raza negra, obesidad, tabaquismo y diabetes (riesgo inversamente proporcional a la duración de la diabetes).

Se estima que el 10% de los pacientes tienen una base hereditaria, entre los que cabe mencionar el CP familiar (definido por la existencia de ≥ 2 familiares de primer grado o ≥ 3 familiares de cualquier grado en ausencia de otros síndromes hereditarios), así como algunos síndromes hereditarios (Peutz-Jeghers, pancreatitis hereditaria, Lynch II, ataxiatelangiectasia y cáncer de mama-ovario hereditario). En todos estos pacientes está indicado el cribado del CP.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

La **colestasis obstructiva con ictericia** por la compresión del colédoco es el síntoma más frecuente en los tumores localizados en cabeza de páncreas. Los tumores de cuerpo y cola pancreática son de presentación más insidiosa.

Algunos de los síntomas que deben hacernos sospechar el CP son: **epigastralgia intensa irradiada en cinturón; síntomas inespecíficos** como dolor abdominal leve, náuseas, astenia, anorexia y pérdida de peso; **diabetes mellitus** (40-50% al inicio del diagnóstico y 80% durante la evolución de la enfermedad); **antecedente de pancreatitis aguda** durante los 2 años previos al diagnóstico.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Las herramientas disponibles para el proceso diagnóstico, además de la adecuada anamnesis y exploración física, son:

- **Bioquímica sanguínea:** Es frecuente la hiperbilirrubinemia y, ocasionalmente, un patrón de citolisis y colestasis.
- **Marcadores tumorales:** El antígeno carbohidrato 19-9 (CA 19-9) es el mejor marcador disponible de CP. Es útil para valorar la respuesta terapéutica y la recidiva tumoral, pero no está indicado como marcador pronóstico ni de cribado.
- **Técnicas de imagen:** La ultrasonografía abdominal es útil en el estudio inicial de pacientes con ictericia, especialmente para tumores grandes (> 3 cm.) y/o con metástasis hepáticas. La tomografía computarizada con administración de contraste es la técnica de elección inicial para el diagnóstico y estadificación del CP. La tomografía por emisión de positrones es útil para identificar metástasis y recidiva tumoral.



Neoplasia pancreática (corte axial)

Imagen de TAC (corte axial) en la que se identifica una neoplasia pancreática (Servicio de Radiología del Hospital Universitario de Badajoz).

La imagen característica es la de una masa hipodensa, en ocasiones isodensa, sin realce en la fase precoz y con cierto realce en la fase tardía. Algunos signos secundarios incluyen la dilatación del conducto de Wirsung con amputación abrupta por la masa pancreática, la atrofia pancreática proximal a la lesión, la dilatación del colédoco y la invasión a órganos vecinos.



Neoplasia pancreática (corte coronal)

Imagen de TAC (corte coronal) en la que se identifica una neoplasia pancreática (Servicio de Radiología del Hospital Universitario de Badajoz).

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Tratamiento y seguimiento conjunto con Digestivo de los principales problemas derivados del CP, tales como: dolor, insuficiencia pancreática endocrina y exocrina, malnutrición y diarrea secundaria.

Tratamiento de **soporte y apoyo psicosocial**.

Se deben conocer las **indicaciones del cribado de CP de base hereditaria**, derivando hacia Digestivo a los pacientes indicados.

6

CÁNCER DE MAMA

Pilar Cambero González

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - Valdepasillas

Francisca María Vizcaíno Jaén

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Olivenza



A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer de mama consiste en la proliferación acelerada e incontrolada de células del epitelio glandular. Son células que han aumentado enormemente su capacidad reproductiva, pudiendo diseminarse a través de la sangre o de los vasos linfáticos y llegar a otras partes del cuerpo. Allí pueden adherirse a los tejidos y crecer formando metástasis.

El cáncer de mama es el **cáncer más frecuente en la mujer española**, sigue siendo la **primera causa de muerte femenina por cáncer en España**. El cáncer de mama puede aparecer tanto en mujeres (más del 99% de los casos) como en hombres. La edad de máxima incidencia está por encima de los 50 años, pero aproximadamente un 10% se diagnostica en mujeres menores de 40 años.

El estadio en el que se diagnostica el cáncer influye en la supervivencia, siendo mayor del 98% en el estadio I, y descendiendo al 24% a partir del estadio IV.

Las causas que producen un cáncer de mama todavía no están aclaradas. Sin embargo, sí se han identificado numerosos **factores de riesgo** asociados al mismo:

- Edad: Es el principal factor de riesgo para padecer un cáncer de mama.
- Historia personal de cáncer de mama invasivo o de carcinoma (ductal o lobulillar) in situ.
- Historia de hiperplasia atípica.
- Densidad mamaria elevada en las mamografías.
- Factores reproductivos que aumentan la exposición a los estrógenos endógenos, como la menarquia temprana, la menopausia tardía o la nuliparidad.
- El uso de terapia hormonal sustitutiva después de la menopausia, al igual que el uso de una combinación de las hormonas estrógeno y progesterona posterior a la menopausia.
- La exposición a radiaciones ionizantes, sobre todo durante la pubertad.
- Alcohol y obesidad.
- Predisposición genética (antecedentes familiares o mutaciones en determinados genes).

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Un **nódulo palpable en la mama** es el signo más frecuente por el que se consulta, generalmente no doloroso. Los **signos y síntomas** más destacados son los recogidos a continuación:



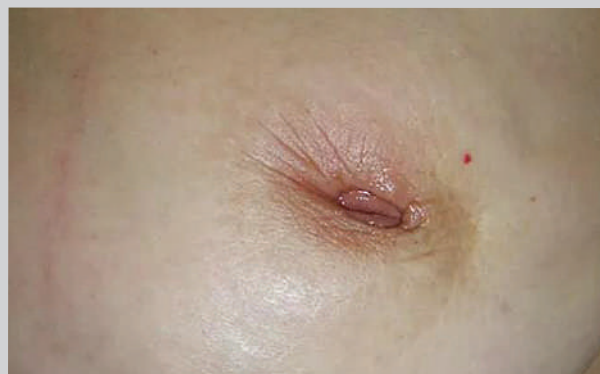
Bulto en la mama



Secreción por el pezón



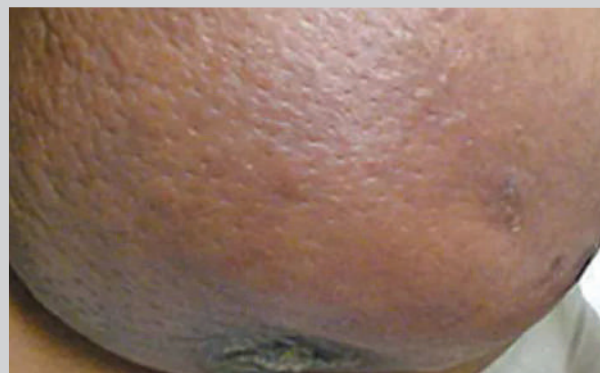
Cambio de tamaño y forma del seno



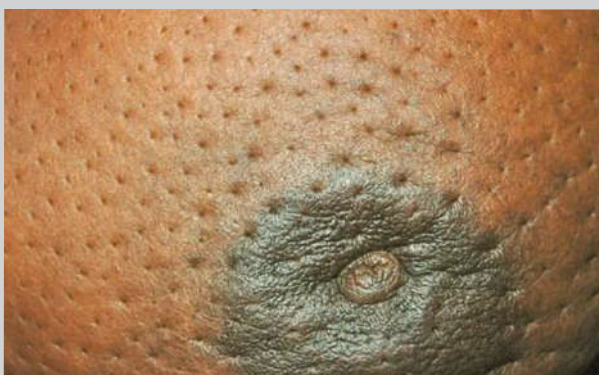
Pezón invertido



Descamación de la piel alrededor del pezón



Erupción cutánea en el seno



Hendiduras o cavidades en la piel del seno

**¡IMPORTANTE PARA EL PROFESIONAL
DE MEDICINA DE ATENCIÓN PRIMARIA!**



Si encuentras un **bulto** u otro cambio en las mamas, incluso si obtuviste resultados normales en una mamografía reciente, solicita nueva mamografía preferente y derivación a la Unidad de Cáncer de Mama.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha clínica de cáncer de mama son necesarias técnicas de imagen complementarias:

- **Mamografía:** Es el eje principal del diagnóstico, tanto en el cribado como en la sospecha clínica de neoplasia. Es fundamental la participación de las mujeres en las **campañas de cribado** organizadas por las Comunidades Autónomas de Extremadura:

- Mujeres ≥ 40 años con factor de riesgo genético elevado (o 10 años antes de la edad del caso índice familiar más joven): mamografía cada año.
- Mujeres entre 50 y 69 años: mamografía cada 2 años.

La utilización del sistema BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System) permite estandarizar la terminología de los informes mamográficos, para la toma de decisiones. Ante un BI-RAD 3-4 o 5 (anormalidad sospechosa e indicación de biopsia y altamente sugestivo de malignidad): **derivación preferente a la unidad de mama.**

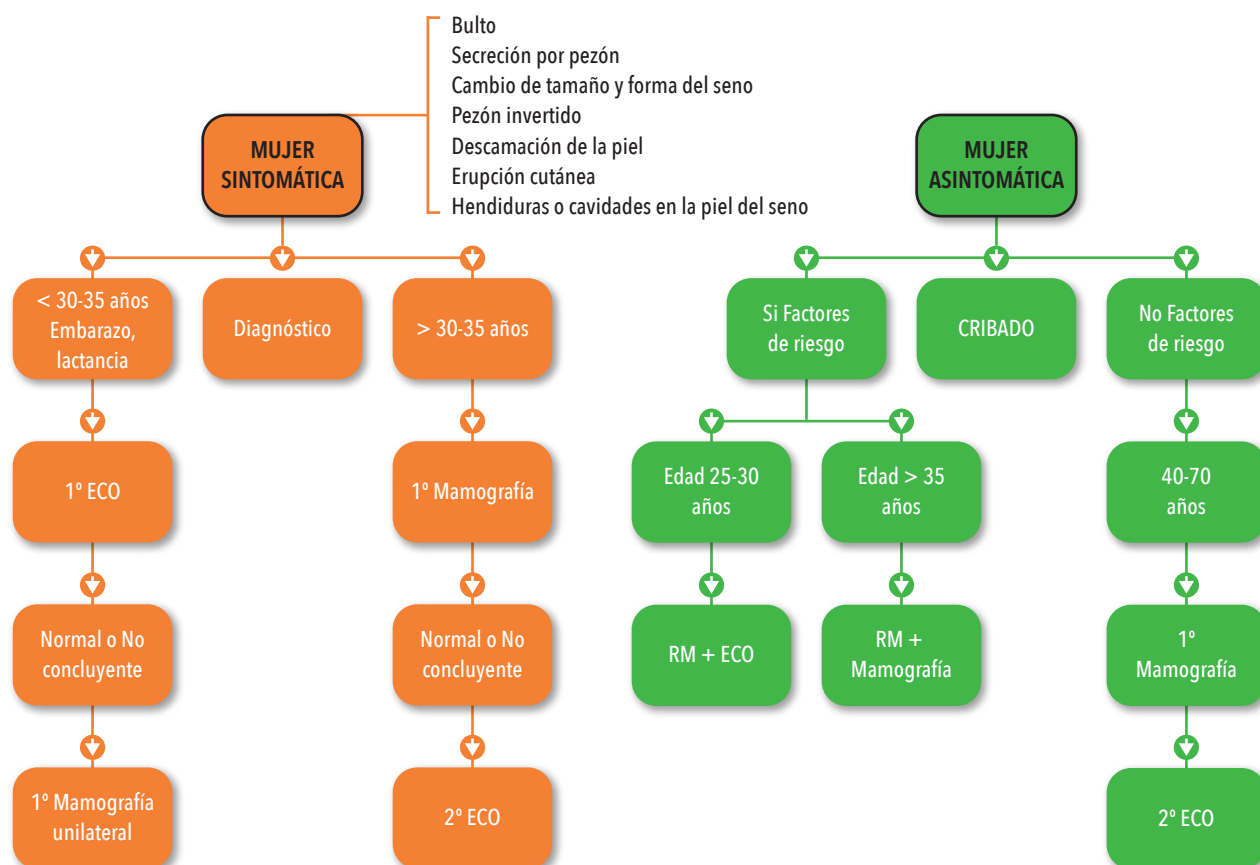
- **Ecografía mamaria:** Está indicada en:

- a) Evaluación de hallazgos patológicos en la exploración física en mujeres ≤ 30 años, embarazadas y durante la lactancia, como primer examen.
- b) Evaluación de hallazgos patológicos en la exploración física, en presencia de mamografía normal o no concluyente.
- c) Evaluación de lesiones sospechosas por mamografía, en ausencia de hallazgos en la exploración física.
- d) Control de lesiones visualizadas sólo con ecografía.

- **Biopsia:** Una vez detectado el tumor mediante una o varias de las técnicas mencionadas, se debe realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico. Habitualmente se realiza desde el Servicio de Cirugía de Mama, tras derivación del profesional de Medicina de Familia y exploración física sugestiva de malignidad.

- **Analítica sanguínea:** Permite valorar la situación de la paciente, así como el estado de los diferentes marcadores tumorales específicos para el cáncer de mama. Los resultados de los marcadores tumorales CA 15.3 y CEA deben interpretarse en el contexto de todas las informaciones disponibles, incluyendo hallazgos clínicos, pruebas de imagen y otros tests sanguíneos (función renal y hepática).

ESQUEMA DIAGNÓSTICO DE LESIONES MAMARIAS



D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Tres objetivos básicos del seguimiento de las mujeres supervivientes de cáncer de mama:

1. Diagnosticar las recaídas o un segundo tumor primario de mama.

2. Minimizar las secuelas y complicaciones derivadas del cáncer de mama: control de factores de riesgo cardiovascular, prevención de osteopenia/osteoporosis y control ginecológico periódico.

3. Fomentar un estilo de vida saludable: evitar el sobrepeso y el consumo de tabaco y alcohol.

El profesional médico de Atención Primaria tiene un papel destacado en la detección de recidivas y de segundas neoplasias, en el abordaje de los efectos tardíos del tratamiento oncológico, en la atención psicológica, y en promover estilos de vida y recomendar estrategias de prevención de la salud. Durante los primeros 5-10 años se realiza el seguimiento de la paciente en común entre Atención Primaria y Atención Hospitalaria.

7

CÁNCER DE ORIGEN GINECOLÓGICO

Jaime Domínguez Píriz

F.E.A. de Obstetricia y Ginecología. Hospital Materno Infantil de Badajoz

Pedro Miguel Egüez Macías

F.E.A. de Obstetricia y Ginecología. Hospital de Don Benito - Villanueva

Laura María García García

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - Suerte de Saavedra - La Pilara

Carmen María Gil Martínez

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Badajoz - Suerte de Saavedra - La Pilara

Celia Paredes Manzanedo

F.E.A. de Obstetricia y Ginecología. Hospital Materno Infantil de Badajoz



7.1. CÁNCER DE CÉRVIX

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La causa principal del cáncer de cérvix es la infección persistente por el **virus del papiloma humano (VPH)**, una de las infecciones de transmisión sexual más frecuente del mundo. Este virus provoca un elevado porcentaje de cáncer de tracto genital tanto en hombres como en mujeres, y en diferentes localizaciones como ano, vulva, vagina y pene; aunque la localización principal es el cérvix.

Sin embargo, el VPH es causa necesaria pero no suficiente: más del 90% de infecciones en mujeres son transitorias; pero, en un porcentaje pequeño de mujeres, el virus logra integrarse a nivel celular y generar una alteración displásica, que puede progresar y generar un cáncer de cérvix.

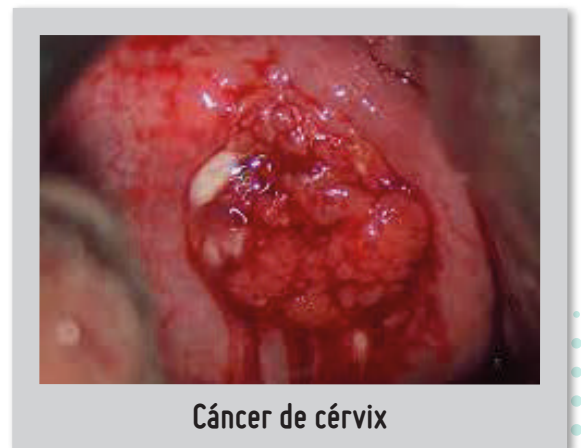
Existen subtipos de VPH con mayor poder oncológico (virus de alto riesgo: como 16 y 18); y otros con menor potencial de malignidad (virus de bajo riesgo: 6 y 11, causantes de condilomas acuminados).

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Los signos y síntomas se derivan del daño de la mucosa cervical, como **sangrados irregulares, abundantes o coitorragia**. También existen síntomas tardíos, como el dolor pélvico y lumbar.

La triada de edema en pierna, dolor pélvico e hidronefrosis sugiere afectación de la pared pélvica.

Toda mujer con un **sangrado anormal que no mejora** debe ser valorada desde un punto de vista ginecológico, más aún si no tiene control citológico.



C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

El cáncer de cérvix es el único cáncer ginecológico para el cual se dispone de una **prueba de cribado** (citología y determinación de VPH), por lo que su diagnóstico se realiza en muchos casos en etapas tempranas de la enfermedad, en las que las pacientes están asintomáticas. Ante la detección de una lesión premaligna, la paciente debe ser derivada a la Unidad de Patología Cervical de Ginecología.

Por ello, cobra una gran importancia el programa de cribado para la detección precoz del cáncer de cérvix que se ha iniciado en mayo de 2023 en la Comunidad Autónoma de Extremadura. Cuando se implemente por completo, este programa irá dirigido

7. CÁNCER DE ORIGEN GINECOLÓGICO

a toda mujer asintomática entre 25 y 65 años. Durante los 5 primeros años (entre los 25 y 30 años de vida) se realizará citología cada 3 años; y entre los 30 y 65 años de vida se realizará determinación de VPH cada 5 años como prueba más recomendada (existiendo la alternativa de realizar citología cada 3 años o co-test cada 5 años). A los 65 años finaliza el cribado siempre que la paciente haya tenido un cribado previo correcto.

En el cáncer de cérvix es muy importante la **prevención primaria mediante la vacunación contra el VPH**, implantada en el calendario vacunal en niñas y niños de 12 años de edad. No obstante, dicha vacunación está recomendada para toda la población.

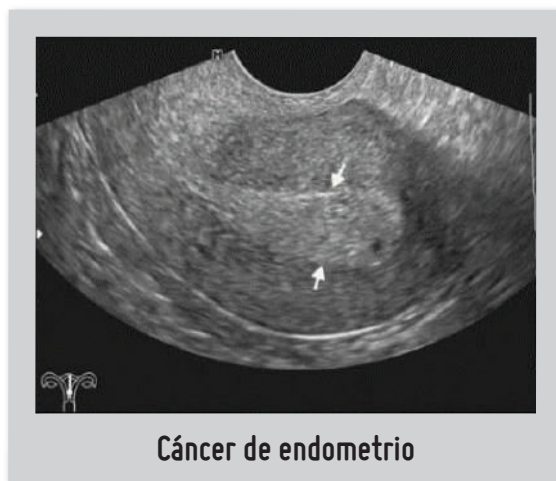
7.2. CÁNCER DE ENDOMETRIO

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer de endometrio es el segundo tumor más frecuente del tracto genital femenino (tras el cáncer de mama) y de buen pronóstico en un estadio precoz.

Es fundamental para el profesional de Medicina de Familia poder sugerir precozmente el diagnóstico y realizar el estudio complementario adecuado, lo que implica un conocimiento de los factores de riesgo, los signos de alarma y los principios del diagnóstico y el tratamiento.

El factor de riesgo más importante es el **estímulo estrogénico mantenido sin oposición de progesterona**. El segundo factor de riesgo es la **edad**, siendo un tumor típico de mujeres postmenopáusicas (solo el 15% de los cánceres de endometrio se diagnostican antes de los 50 años).



Cáncer de endometrio

Los principales factores de riesgo del cáncer de endometrio son:

- Exceso de exposición a estrógenos:
 - Endógenos: obesidad, tumores productores de estrógenos, ciclos anovulatorios, menarquia temprana y menopausia tardía.
 - Exógenos: terapia hormonal sustitutiva sólo con estrógenos, terapia con tamoxifeno.
- Edad: mujeres mayores de 60 años.
- Historia familiar: antecedentes familiares de primer grado.
- Nuliparidad o infertilidad. El embarazo es un factor protector.
- Etnia caucásica.
- Región geográfica: mayor riesgo en países desarrollados.
- Radioterapia pélvica previa por otra neoplasia.

- Síndromes hereditarios: los más frecuentes son el síndrome de Lynch y el síndrome de Cowden (más infrecuente); también se ha relacionado con el síndrome de cáncer de mama y ovario hereditario (BRCA1/2) y, posiblemente, con otros síndromes heredofamiliares como el síndrome de Peutz-Jeghers y el síndrome de Li-Fraumeni.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Sangrado genital anómalo: Es el signo principal del cáncer de endometrio, presente en el 70-90% de los casos de cáncer de endometrio.

Toda paciente postmenopáusica con sangrado vaginal, independientemente de su cuantía, duración y características, debe ser derivada al Servicio de Ginecología para valoración:

- En < 45 años: valorar sangrado persistente y factores de riesgo.
- En perimenopausia (45-55 años): valorar pérdidas intermenstruales, menstruación frecuente y, sobre todo, si esta es abundante o prolongada.
- En postmenopausia: estudiar cualquier sangrado ginecológico.

Síntomas en estadios avanzados: Dolor o distensión abdominal, alteración del tránsito gastrointestinal, clínica respiratoria y síndrome constitucional.

Hallazgos sospechosos en citología vaginal en pacientes asintomáticas: Presencia de adenocarcinoma, células glandulares atípicas y células endometriales en mayores de 45 años.

Existe un grupo de pacientes donde puede darse este tipo de tumor en edades más tempranas. En este perfil de pacientes cobra mayor importancia la **historia tumoral familiar** ya que, a menor edad de aparición, mayor posibilidad de asociación con algún tipo de anomalía genética, destacando el síndrome de Lynch.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- **Anamnesis dirigida:** Recopilación de los factores de riesgo personales y familiares.
- **Exploración ginecológica:** Inspección con espéculo y colposcopia, tacto vagino-abdominal y recto-vaginal. Palpación de los territorios ganglionares.
- **Analítica de sangre** completa.
- **Ecografía transvaginal:** Grosor endometrial mayor de 3-4 mm en mujeres postmenopáusicas.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Mujeres asintomáticas sin antecedentes personales ni familiares: No se recomienda cribar de forma rutinaria. Educación sobre síntomas por los que consultar, sobre todo en mujeres postmenopáusicas.

Mujeres asintomáticas con diagnóstico reciente de síndrome de Lynch: Remitir a la Unidad de Consejo Genético, para asesoramiento de vigilancia del cáncer ginecológico y opciones en fertilidad.

Mujeres asintomáticas con síndrome de Lynch que no hayan completado el deseo gestacional o que hayan rechazado cirugía profiláctica: Derivar a la Unidad de Consejo Genético para cribado a partir de los 30-35 años, o 5-10 años antes de la edad más temprana del primer diagnóstico de cáncer asociado a Lynch en la familia. Deben hacer quimioprevención, con anticonceptivos orales combinados o solo con progestágenos (incluidos sistemas intrauterinos).

Mujeres asintomáticas con síndrome de Lynch y deseo gestacional cumplido: Derivar a Ginecología para histerectomía total y salpingooforectomía bilateral.

7.3. CÁNCER DE OVARIO

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer de ovario tiene una incidencia baja pero una **mortalidad muy alta** (primera causa de muerte por cáncer ginecológico en países desarrollados).

Se debe a que, en más del 70% de los casos, el diagnóstico se realiza en estadios avanzados, cuando la supervivencia a los 5 años ya es solo de un 30%.

Actualmente no se dispone de ningún método de cribado para el cáncer de ovario que haya demostrado disminuir la morbimortalidad en la población general.



Cáncer de ovario

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

La mayoría de las pacientes se encuentran asintomáticas o presentan **síntomas inespecíficos**. En estadios precoces, la enfermedad es asintomática, lo que acarrea un retraso diagnóstico. Cuando la enfermedad da síntomas, suele encontrarse en estadios avanzados (III-IV).

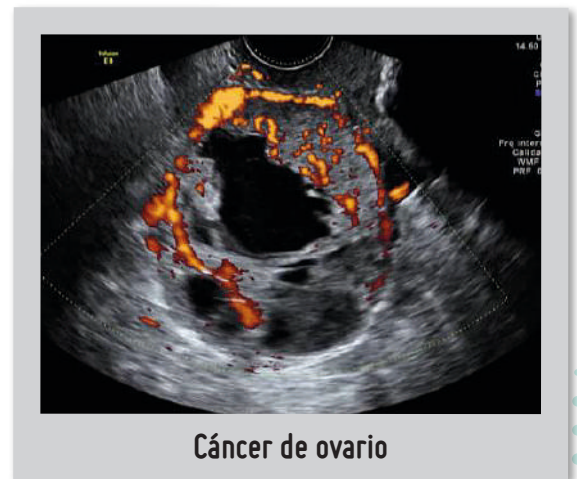
Los síntomas más frecuentes son **inflamación, dolor abdominal, síntomas urinarios o dificultad con la digestión**. Cuando la enfermedad alcanza estructuras vecinas puede producir micción frecuente, diarrea o estreñimiento. Cuando aparece ascitis o existe un gran volumen de enfermedad, puede aparecer aumento del perímetro abdominal, dolor lumbar, astenia o plenitud. Si existe derrame pleural puede aparecer disnea o dolor costal. En ocasiones, pueden aparecer sangrado ginecológico o alteraciones menstruales (aunque esto es infrecuente).

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

A la **exploración abdominal** se pueden palpar masas abdominales -sobre todo en pelvis- y signos de ascitis. Ambos son indicativos de enfermedad avanzada y precisan la derivación preferente a Ginecología. Los **signos que sugieren malignidad en la exploración** son: bilateralidad, masa dura, irregular y poco o nada móvil, insensibilidad del bloque tumoral, afectación o fijación de estructuras vecinas, hepatomegalia, ascitis o derrame pleural.

Para orientar mejor el diagnóstico nos podemos apoyar en alguna prueba de imagen, como **ecografía, TC o RMN**, en la que se describirá la presencia de masas y ascitis.

Los **marcadores tumorales** solo se emplean ante sospecha de malignidad y para monitorizar la respuesta al tratamiento y el seguimiento de una paciente tratada. No deben usarse para establecer el diagnóstico.



D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

El cáncer de ovario es un tumor que **puede afectar a cualquier mujer** y, ante la mínima sospecha, es necesario realizar una derivación preferente a Ginecología.

Hay que tener en cuenta que existen grupos de mujeres con una mayor susceptibilidad a padecer este tipo de tumor:

Mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama y ovario. Existen varias mutaciones asociadas a este perfil de tumores, destacando **BRCA 1** y **BRCA 2**. Estas pacientes deben estar controladas y, ante la presencia de alguno de los signos mencionados anteriormente, proceder a una derivación preferente a la Unidad de Consejo Genético.

Mujeres con historia de endometriosis, dada la relación de esta entidad con el adenocarcinoma endometrioide de ovario y con el carcinoma de células claras. Las pacientes con endometriosis deben ser controladas por esta asociación por parte de Ginecología, incluso tras la menopausia.

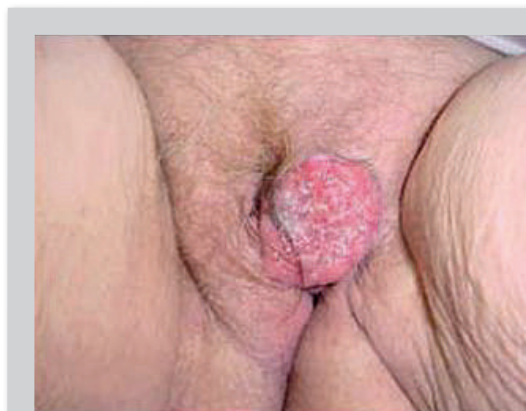
7.4. CÁNCER DE VULVA

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer de vulva es el cáncer ginecológico menos frecuente. Es típico de **mujeres de edad avanzada**, con una media de 65 años.

Los **factores de riesgo** para padecer un cáncer de vulva son: antecedentes de cáncer de cérvix, lesiones cervicales o vaginales, tabaquismo, distrofia vulvar tipo liquen, inmunodeficiencia, inflamación crónica o edad avanzada.

El tipo histológico más frecuente es el carcinoma escamoso.



Cáncer de vulva

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

El síntoma más frecuente del cáncer de vulva es el **prurito de larga evolución**, asociado o no con lesiones clínicas visibles.

Puede presentarse como una **lesión nodular ulcerada** o una placa leucoplásica indurada. También puede aparecer una **masa** o un **sangrado genital de escasa cuantía**. Si la afectación está próxima a la uretra o al clítoris puede ocasionar **disuria** o **dispareunia**. Cualquiera de estos signos es indicativo de derivación preferente a ginecología.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

La técnica diagnóstica más rentable es la **inspección vulvar cuidadosa**: toda paciente con prurito vulvar debe ser inspeccionada para valorar la presencia de lesiones, y ninguna debería comenzar un tratamiento empírico sin este requisito.

Además, la exploración debe incluir la **palpación de la región inguinocrural**, para determinar la existencia o no de masas ganglionares regionales, ya que la extensión linfática es rápida y un porcentaje importante de las pacientes poseen afectación ganglionar al diagnóstico, que es el factor pronóstico más importante para la supervivencia.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

La premisa en este tipo de pacientes es que toda lesión vulvar se derive a Ginecología, para realizar biopsia y obtener confirmación anatomopatológica del posible cáncer de vulva.

En caso de no existir lesiones sospechosas se podría iniciar un tratamiento y derivar a Ginecología solo en caso de que no exista mejoría o aparezca alguna lesión sospechosa durante el seguimiento.



CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO



Carlos Montero García

F.E.A. de Otorrinolaringología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Ignacio Toribio Ruano

M.I.R. de Otorrinolaringología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

8.1. CÁNCER DE CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Entre los **factores de riesgo** del cáncer de cavidad oral y orofaringe se encuentran: consumo de tabaco y alcohol, virus del papiloma humano y exposición solar (labio).

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Entre los **signos y síntomas más frecuentes** están: pérdida de piezas dentarias, molestias y problemas de ajuste de dentadura, masa cervical, dolor local, pérdida de peso y halitosis persistente.

También se puede presentar odinofagia crónica, sensación de globo faríngeo y otalgia refleja. Y, en estadios más avanzados, disfagia, trismus, anquilosis e hipoestesias linguales u orales.

Signos y síntomas de sospecha clínica:

- **Cavidad oral:** Lesiones ulceradas, de evolución tórpida y que no curan.
- **Orofaringe:** Presencia de **factores de riesgo y otalgia refleja** en paciente con **odinofagia o disfagia**.

Posibles formas de presentación del cáncer según su localización:

- **Cavidad oral:** Leucoplasias (malignización 5%), eritroplasia (carcinoma in situ 40%).
- **Lengua:** Lesión exofítica, infiltrante y dolorosa, más adenopatía cervical.
- **Labio:** Lesión ulcerada, sangrante y dolorosa; puede asociar parestesias en mentón por afectación del nervio mentoniano.
- **Amígdala:** Molestias deglutorias; una tercera parte de los pacientes debutan como adenopatía
- **Base de la lengua:** Sensación de cuerpo extraño, otalgia, adenopatías cervicales (75%).
- **Paladar:** Alteración del timbre de voz por modificación de la resonancia, regurgitación alimenticia a través de las fosas nasales.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- **Anamnesis** detallada, incluyendo hábitos tóxicos y sexuales. Preguntar por otalgia referida, disfagia, cambios en la voz y pérdida de peso que el paciente pueda no asociar al motivo de consulta inicial. Prestar atención a localización, tamaño y signos de infiltración o extensión a tejidos adyacentes.

- **Exploración física:** Inspección detallada de cavidad oral y orofaringe, con palpación bimanual de la lesión, del suelo de la boca y del triángulo submandibular. Además, la palpación cuidadosa de todo el cuello puede poner de manifiesto adenopatías.

- **Diagnóstico diferencial:** Infecciones orales o faríngeas, chancro, lesiones benignas orales u odontogénicas, erosiones por dentadura postiza, aftas orales, herpes labial, lesiones por mordedura.

- **Pruebas complementarias:** Biopsia y TC cervical.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Todo paciente sospechoso se debe derivar a Atención Hospitalaria, para realizar biopsia y obtener confirmación anatomopatológica del posible cáncer de cavidad oral y orofaringe.

8.2. CÁNCER DE LARINGE E HIPOFARINGE

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Entre los **factores de riesgo** del cáncer de laringe e hipofaringe se encuentran: consumo de tabaco y alcohol, papilomatosis laríngea, radiación y exposición ocupacional a metales, plásticos y asbestos.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Los **signos y síntomas más frecuentes** dependen del origen:

- Los tumores de hipofaringe y supraglotis tienden a dar clínica deglutoria (odinofagia, sensación de cuerpo extraño, voz "gangosa", etc.).
- Los tumores más bajos (glotis o banda ventricular) causan más disfonía.
- En supraglotis y subglotis son frecuentes las adenopatías cervicales al diagnóstico.

Al aumentar el tamaño surgen disnea, trastornos mayores de la deglución, odinofagia crónica, sensación de globo faríngeo, pérdida de peso, otalgia refleja y, si son exofíticos y friables, hemoptisis. En estadios más avanzados aparecen disfagia, trismus, anquiloglosia e hipoestesias orales o linguales.

Signos y síntomas de sospecha clínica:

- **Laringe (glotis): Disfonía persistente** más de 3 semanas.
- **Hipofaringe y supraglotis:** Presencia de **factores de riesgo y otalgia refleja** en paciente con **odinofagia o disfagia**.

Posibles formas de presentación del cáncer según su localización:

- **Supraglotis:** Síntomas tardíos, inicialmente deglutorios.
- **Glottis:** Disfonía precoz (es la ubicación más frecuente).
- **Subglotis:** Localización infrecuente y con diagnóstico tardío; el primer síntoma suele ser disnea y, a veces, estridor bifásico.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- **Anamnesis:** Debe reflejar factores de riesgo, momento de aparición y duración de los síntomas.
- **Exploración física:** Orofaringoscopia, palpación bimanual del suelo de la boca y la base de la lengua, inspección y palpación del cuello en busca de adenopatías.

- **Diagnóstico diferencial** con patología inflamatoria o infecciosa faríngea, y con patología laríngea benigna (papilomas, pólipos, granulomas, laringoceles, etc.).
- **Pruebas complementarias:** Biopsia y TC cervical.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Todo paciente sospechoso se debe derivar a Atención Hospitalaria, para realizar biopsia y obtener confirmación anatomopatológica del posible cáncer de laringe e hipofaringe.

8.3. CÁNCER DE CAVIDAD NASAL, SENOS PARANASALES Y NASOFARINGE

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Destacan, como factores de riesgo de:

- Cáncer nasosinusal: Químicos (cromo, níquel, sustancias bronceadoras), polvo de madera (adenocarcinoma de etmoides).
- Cáncer de nasofaringe/cavum: Exposición al virus de Epstein-Barr (VEB), población china.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Los **signos y síntomas más frecuentes** suelen ser inespecíficos y tardíos:

- Síntomas por obstrucción de drenaje de senos (sinusitis o mucocelos), obstrucción nasal y rinorrea a veces sanguinolenta.
- En el caso del cavum, son frecuentes las adenopatías cervicales y puede llegar a presentar síntomas neurológicos por afectación de pares craneales (dolor facial, parestesias, parálisis oculomotora, oftalmoplejía, diplopía), o contractura y dolor a la flexo-extensión cervical por invasión de la musculatura prevertebral.

Signos y síntomas de sospecha clínica:

- **Laringe (glotis): Disfonía persistente** más de 3 semanas.
- **Hipofaringe y supraglotis:** Presencia de **factores de riesgo y otalgia refleja** en paciente con **odinofagia o disfagia**.

Posibles formas de presentación del cáncer según su localización:

- **Cáncer nasosinusal:** Síntomas nasales (obstrucción, rinorrea, epistaxis de repetición, anosmia) **unilaterales** y persistentes en el tiempo; sinusitis aguda refractaria a tratamiento adecuado.
- **Cáncer de rinofaringe/cavum:** Síntomas tubáricos unilaterales (hipoacusia por otitis media serosa) +/- adenopatía cervical alta precoz.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- **Anamnesis:** Debe incluir preguntas sobre epistaxis y otros síntomas nasales, sin olvidar posibles síntomas otológicos (hipoacusia) y neurológicos (dolor facial, hipoestesia, etc.).
- **Exploración física:** Rinoscopia anterior y palpación completa del cuello.
- **Diagnóstico diferencial** con angiofibroma nasofaríngeo juvenil, hipertrofia adenoidea, poliposis nasosinusal o papiloma nasal.
- **Pruebas complementarias:** Biopsia y TC cervical y de fosas nasales.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Todo paciente sospechoso se debe derivar a Atención Hospitalaria, para realizar biopsia y obtener confirmación anatomopatológica del posible cáncer en este ámbito.

8.4. CÁNCER DE TIROIDES

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer diferenciado de tiroides (papilar y folicular) suele tener buena respuesta al tratamiento quirúrgico. El cáncer indiferenciado (medular o anaplásico) es agresivo y tiene peor pronóstico.

Destacan, como factores de riesgo del cáncer de tiroides:

- Cáncer papilar: radiación.
- Cáncer folicular: obesidad, dieta pobre en yodo.
- Antecedente familiares de cáncer de tiroides: variantes hereditarias (neoplasia endocrina múltiple -MEN-, síndrome de Gardner, enfermedad de Cowden, etc.).

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Los **signos y síntomas más frecuentes** son: Tumoración cervical anterior (que puede ser dolorosa o no), disfonía, disfagia, e incluso disnea en estadios avanzados.

Signos y síntomas de sospecha clínica: **Nódulo tiroideo solitario + disfonía + crecimiento rápido.**

Posibles formas de presentación del cáncer según su localización:

- **Cáncer papilar y folicular:** Tumoración tiroidea indolora, de crecimiento generalmente lento; la variante papilar puede dar metástasis ganglionares cervicales, mientras que la folicular tiene más tendencia a metástasis hematógenas

(pulmón, hueso, etc.).

- **Cáncer anaplásico:** Síntomas locales, debido a masa tiroidea de crecimiento rápido e invasivo.
- **Cáncer medular:** Nódulo duro y característicamente doloroso; puede dar adenopatías cervicales.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- **Anamnesis:** Debe incluir tiempo de evolución, síntomas acompañantes (como disfagia o disfonía), antecedentes personales de riesgo, o antecedentes familiares de cáncer de tiroides.
- **Exploración física:** Exploración completa de cabeza y cuello, incidiendo en palpación cervical para buscar adenopatías y nódulos tiroideos.
- **Diagnóstico diferencial** con nódulos tiroideos benignos, metástasis en tiroides y enfermedades autoinmunes, infecciosas o inflamatorias tiroideas.
- **Pruebas complementarias:** Valoración hormonal, solicitar ecografía cervical y punción aspiración con aguja fina (PAAF).

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

En función de los hallazgos, todo paciente sospechoso se debe derivar a Endocrinología para realizar la confirmación diagnóstica del cáncer de tiroides.

8.5. CÁNCER DE GLÁNDULAS SALIVALES

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los tumores pueden surgir de las glándulas salivales mayores (parótida, submaxilar y sublingual) o de las menores situadas en la submucosa de la cavidad oral (más en paladar y tracto aerodigestivo alto).

Destacan, como factores de riesgo del cáncer de glándulas salivales: radiaciones ionizantes, carcinomas de piel suprayacente (metástasis en glándulas salivares mayores).

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Los **signos y síntomas más frecuentes** son: Tumoración de crecimiento lento e indoloro, con dolor solo en el 10-15% de los casos.

Las variantes histológicas agresivas tienen crecimiento rápido, pero una tumoración de aparición rápida debe orientar hacia patología benigna/inflamatoria. La hipoestesia o debilidad de cualquier nervio debe orientar a patología maligna (parálisis facial).

Signos y síntomas de sospecha clínica: hipoestesia o hipomotilidad facial + masa indolora en glándula salival

Posibles formas de presentación del cáncer de glándulas salivales:

- Glándulas salivales mayores: Masa indolora.
- Glándulas salivales menores: Masas submucosas, indoloras o ulceradas.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- **Anamnesis:** Debe incluir tiempo de evolución y forma de aparición (brusca/progresiva), dolor, episodios de cólicos salivares, debilidad facial, pérdida de peso y antecedentes autoinmunes.
- **Exploración física:** Exploración completa de cabeza y cuello, incluyendo palpación bimanual de glándulas salivales; también es recomendable la valoración de la función de los pares craneales.
- **Diagnóstico diferencial** con adenopatía periparotídea o perifacial, tumoraciones salivales benignas, lesiones metastásicas, afectación glandular de enfermedades autoinmunes, infecciosas o inflamatorias.
- **Pruebas complementarias:** Solicitar ecografía cervical y PAAF. En función de los hallazgos se podría solicitar TC.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

En función de los hallazgos, todo paciente sospechoso se debe derivar a Atención Hospitalaria para realizar la confirmación diagnóstica del cáncer de glándulas salivales.

9

CÁNCER DE ORIGEN UROLÓGICO

Manuel Espigares Arroyo

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Badajoz - La Paz

Jaime Gómez Sánchez

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - La Paz

Ana Gutiérrez Aguilar

M.I.R. de Urología. Hospital Universitario de Badajoz

Fátima Lallave Martín

F.E.A. de Urología. Hospital Universitario de Badajoz

Jorge Mariño del Real

F.E.A. de Urología. Hospital Universitario de Badajoz



9.1. CÁNCER RENAL

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El carcinoma renal representa alrededor del 3% de todas las neoplasias, con un predominio del sexo masculino sobre el femenino, y una incidencia máxima entre la sexta y séptima décadas de la vida.

El carcinoma de células renales (CCR) es la lesión sólida más común a nivel renal, y representa aproximadamente el 90% de todos los tumores renales malignos.

Los principales factores de riesgo del cáncer renal son: consumo de tabaco (aumenta el riesgo relativo en 1,4-2,5 veces), obesidad (IMC > 35), hipertensión arterial, consumo regular de antiinflamatorios no esteroideos (riesgo relativo de 1,51), exposición laboral a asbesto, tricloroetileno y cadmio, etc. El antecedente familiar de primer o segundo grado incrementa el riesgo relativo en 2,9 veces.

Sin embargo, cualquier nivel de actividad física parece tener un efecto protector. Por lo tanto, las principales medidas para reducir el riesgo de desarrollar CCR son eliminar el tabaquismo, aumentar la actividad física y reducir el peso.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Más del 60% de los CCR se diagnostican de forma incidental. Si aparecen síntomas, se deben al crecimiento tumoral (sobre todo en estadios avanzados), enfermedad metastásica o síndrome paraneoplásico (20%).

Los síntomas más frecuentes del CCR son: **dolor** (34%), **hematuria** (57%), **pérdida de peso** (31%) y **síndrome de Wunderlich** (hemorragia renal espontánea, con tumor oculto en la mitad de los casos).

El **síndrome paraneoplásico** aparece en el 10-20% de los casos. Puede manifestarse con: hipercalcemia (13%), policitemia (1-8%), amiloidosis (1-5%), anemia (20-40%), caquexia y síndrome febril (20-30%), hipertensión arterial (25%), disfunción hepática o síndrome de Stauffer (3-20%), y nefropatía (27%). Otros síntomas menos frecuentes son: hiperglucemia, síndrome de Cushing, galactorrea, ataxia cerebelosa y neuromiopatía.

Entre los síntomas asociados a enfermedad metastásica están: masa palpable, adenopatías cervicales, varicocele o edema bilateral en los miembros inferiores.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- **Examen físico:** Tiene un papel limitado, pero permite detectar masas abdominales y adenopatías palpables, varicocele y edema de miembros inferiores (sugierentes de afectación venosa/linfática).

- **Datos de laboratorio:** Resulta necesario evaluar creatinina sérica, filtrado glomerular, recuento completo de células sanguíneas, sedimento eritrocitario, función hepática, fosfatasa alcalina, LDH, calcio sérico corregido, estudio de coagulación y análisis de orina.

- **Citología de orina y evaluación endoscópica del tracto urinario:** Si se objetiva una masa renal colindante o que invade el sistema colector, para valorar la presencia de un tumor urotelial.

- **Pruebas de imagen:** La mayoría de los CCR son diagnosticados incidentalmente con ecografías abdominales o TC realizados durante el seguimiento de otras patologías.

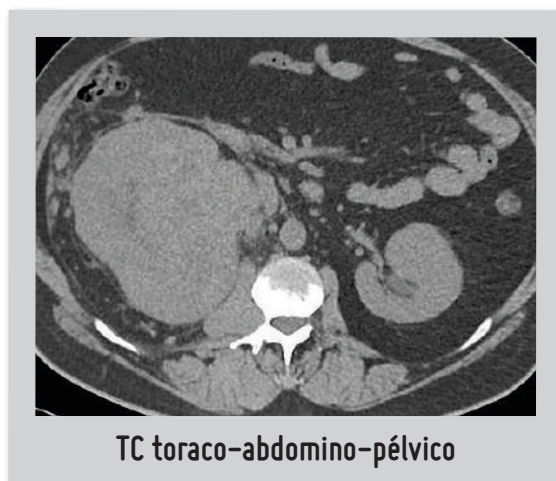
- **TC:** Es la exploración radiológica más importante en la valoración diagnóstica, pues permite valorar la extensión primaria del tumor y a nivel venoso, ganglionar y a distancia. *Imagen de TC toraco-abdomino-pélvico: tumor renal derecho, mayor de 10 cm., sin identificar plano de separación entre el tumor y la vena cava.*

El 10% de las masas renales son indeterminadas y precisan otras pruebas (RMN o cirugía exploradora).

- **RMN:** Aporta información adicional en la afectación venosa y la extensión a la vena cava del trombo tumoral; es la prueba de elección en el estudio de los quistes renales Bosniak IIF-III (que precisan de seguimiento periódico por imagen, al poder malignizarse).

- **Gammagrafía ósea:** Está indicada en ciertos casos (dolor óseo, elevación de la fosfatasa alcalina). Permite valorar la afectación ósea en el estudio de extensión.

- **Biopsia con aguja ECO o TC dirigida:** En casos seleccionados para recogida de muestras.



D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

En función de los hallazgos, todo paciente sospechoso se debe derivar a Atención Hospitalaria para realizar la confirmación diagnóstica del cáncer renal.

El tratamiento será más o menos agresivo (cirugía, inmunoterapia no específica, quimioterapia), dependiendo de las características del tumor y del propio paciente.

En tumores confinados en el riñón, homogéneos, con márgenes bien delimitados y tamaño menor de 4 cm., sobre todo en pacientes añosos y con comorbilidad, puede estar indicada la vigilancia activa: monitorización del tamaño del tumor con pruebas de imagen contrastadas cada 6-12 meses.

9.2. CÁNCER DE PRÓSTATA

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer de próstata es la neoplasia más frecuente en varones adultos en España, siendo el cuarto cáncer más frecuente diagnosticado en 2020 a nivel global⁹³. La incidencia incrementa rápidamente con la edad, de forma más marcada a partir de los 50 años.

El cribado del cáncer de próstata mediante la utilización del antígeno específico prostático (PSA) es uno de los temas más controvertidos de la literatura médica, especialmente debido al diagnóstico de tumores clínicamente no significativos, el posible sobretratamiento y el descenso en la mortalidad por los tratamientos disponibles en los países occidentales^{94,95}.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

El espectro de manifestaciones clínicas del cáncer de próstata va desde pacientes asintomáticos hasta una gran variedad de síntomas⁹⁶.

- **Síntomas del tracto urinario inferior:** polaquiuria, disuria, tenesmo, nicturia o urgencia miccional entre otros. Estos síntomas pueden deberse también a otras patologías prostáticas, principalmente la hiperplasia benigna de próstata (HBP).
- **Hematuria, hematospermia y retención aguda de orina** en tumores localmente avanzados.
- **Linfedema, anemia, dolores óseos, pérdida de peso y disfunción eréctil** en tumores con diseminación fuera de la próstata.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- **Tacto rectal o exploración digital rectal (DRE):** Es fundamental en la valoración de todo paciente con sospecha de patología prostática. Al palpar la próstata se pueden detectar anomalías en su tamaño, consistencia o uniformidad, así como asimetrías o aumentos de tamaño. Se considera que aproximadamente el 18% de los cánceres de próstata son detectados a partir de un tacto rectal sospechoso, con independencia de los valores del PSA⁹⁴.

- **PSA:** En la consulta de Atención Primaria hay que solicitar una analítica general con PSA total. El PSA es un marcador serológico no cáncer específico, cuyo valor puede verse elevado en patologías prostáticas benignas. Sin embargo, el PSA es mejor predictor independiente de cáncer prostático que el tacto rectal o la ecografía transrectal por sí solas⁹⁴.

Las últimas actualizaciones en las guías europeas y americanas de Urología, así como de otras asociaciones nacionales e internacionales de Oncología y Medicina de Familia recomiendan^{94,95,96,97,98}:

- **Hombres menores de 40 años:** No realizar cribado con PSA, dada su baja prevalencia.
- **Hombres de 40-54 años:** Realizar cribado con PSA, pero de forma individualizada a los pacientes con factores de riesgo. Entre los factores de riesgo a tener en cuenta destacan: raza afroamericana, portadores de la mutación BRCA2 e historia familiar de cáncer prostático (edad al diagnóstico menor de 60 años, tumor metastásico o que fallecieron por dicho cáncer).

- **Hombres de 55-69 años:** Informar sobre los beneficios y riesgos del cribado con PSA, para que sea una decisión individual e informada del propio paciente.
- **Hombres mayores de 70 años:** No realizar cribado. Del mismo modo, no se recomienda el screening en aquellos varones con una esperanza de vida inferior a 10-15 años.

Estas recomendaciones se basan en la evidencia obtenida en múltiples estudios en los que no se ha observado aumento en la supervivencia global pese al incremento de los casos diagnosticados de cáncer prostático mediante el cribado con PSA.

Clásicamente se han empleado valores de referencia del PSA total ajustados por edad (40 a 49 años <2.5 ng/ml.; 50 a 59 años <3.5 ng/ml.; 60 a 69 años <4.5 ng/ml.; 70 a 79 años: <6.5 ng/ml.). Actualmente, se ha establecido el **punto de corte del PSA total en 4 ng/ml.**

Sin embargo, el PSA puede verse modificado por múltiples factores⁹⁸:

- Descienden los niveles de PSA:
 1. Inhibidores de la 5-alfa-reductasa: pueden reducirlo un 50% a los 6-12 meses de tratamiento.
 2. Hierbas medicinales con fitoestrógenos.
- Aumentan los niveles de PSA:
 1. Hipertrofia benigna de próstata.
 2. Prostatitis.
 3. Traumatismos perineales (como montar en bicicleta).
 4. Procedimientos invasivos de próstata o vejiga (como citoscopias).
 5. Eyaculación en las 48 h. previas a la extracción de la analítica.

* **Ante una elevación del PSA total**, se debe **repetir la determinación** varias semanas después para confirmarla. Además, debe solicitarse el PSA libre para poder determinar la relación PSA libre/total, considerándose >20% dentro la normalidad.

* **Aumentos en el PSA total mayores a 0,75 ng/ml. en un año se consideran patológicos**, independientemente de si se encuentra el PSA dentro o fuera de rango.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

En el cribado de los pacientes:

- Si hay factores de riesgo: **PSA y tacto rectal deben repetirse cada 2 años.**
- Si no hay factores de riesgo y el PSA es <1 ng/ml. en hombres de 40-59 años o <2 ng/ml. en hombres mayores de 60 años: **PSA y tacto rectal pueden posponerse hasta 8 años⁹⁴.**

Estas recomendaciones pretenden evitar el sobretratamiento de formas clínicas de cáncer prostático no significativas y que suponen una importante carga emocional para pacientes y familiares.

Se mantiene la recomendación de realizar el cribado en los pacientes con factores de riesgo y que tomen la decisión tras ser adecuadamente informados sobre los riesgos y beneficios que conlleva.

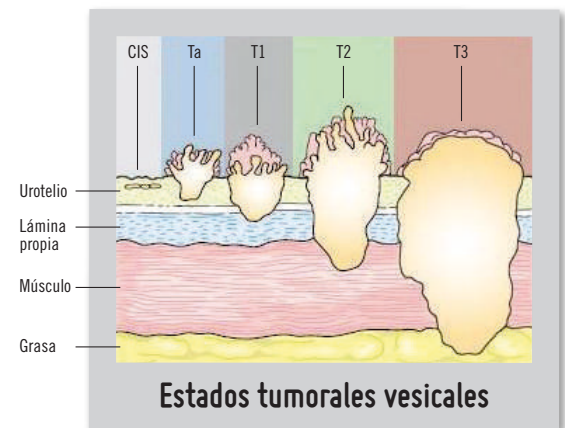
9.3. CÁNCER VESICAL

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer de vejiga es el séptimo cáncer más comúnmente diagnosticado a nivel mundial en la población masculina, y el décimo cuando se consideran ambos sexos. Según el Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, la tasa de incidencia estandarizada por edad en Europa asciende a 20 casos en hombres y 4,6 en mujeres, por cada 100.000 habitantes/año.

El 75% de los pacientes presenta TVNMI (tumor vesical no músculo invasivo: estadios CIS, Ta y T1), siendo este porcentaje mayor en pacientes más jóvenes. Los TVNMI presentan una mayor supervivencia a largo plazo en comparación con los pacientes con cáncer vesical músculo invasivo (TVMI: estadios T2-T4).

De entre los pacientes con TVNMI, se estima que el 40-70% recidivan y el 20% progresan a tumores músculo invasivos durante el seguimiento.



Entre los principales factores de riesgo del cáncer vesical destacan:

- **Tabaco:** Es el principal factor de riesgo, relacionándose proporcionalmente con la duración y la intensidad del tabaquismo. La exposición pasiva al humo del tabaco también se asocia con mayor riesgo de cáncer de vejiga.
- **Exposición ocupacional** a aminas aromáticas, hidrocarburos aromáticos policíclicos, hidrocarburos clorados o el diésel, es el segundo factor de riesgo más importante, representando alrededor del 10% de todos los casos.
- **Genética:** No se ha relacionado ninguna alteración genética clínicamente relevante con el cáncer vesical, pero la predisposición genética puede conducir a una mayor susceptibilidad a otros factores de riesgo y, por lo tanto, explicar el agrupamiento familiar de cáncer vesical en familiares de primer y segundo grado. Por ejemplo, los acetiladores lentos (N-acetiltransferasa 2) y la ausencia de la enzima glutatión S-transferasa μ -1, confieren un riesgo adicional en fumadores.
- **Hábitos dietéticos:** Tienen un impacto limitado. Los flavonoides de la dieta mediterránea (alto consumo de verduras y grasas no saturadas, y moderado de proteínas), se ha relacionado con cierta reducción del riesgo de desarrollar este tipo de tumor.
- **Exposición ambiental:** La cloración del agua potable y los subsiguientes niveles de trihalometanos son potencialmente cancerígenos.
- **Exposición a radiación ionizante pélvica:** Se asocia con mayor riesgo de cáncer vesical.
- **Altos niveles circulantes de vitamina D:** Se asocian a una reducción en el riesgo de cáncer vesical.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

El síntoma cardinal es la aparición de **hematuria monosintomática** (microscópica en el 20% de los casos o macroscópica en el 70-80% de los casos). Si es macroscópica, suele ir acompañada de coágulos, con episodios autolimitados y recidivantes. En caso de microhematuria, se estima que entre el 2-5% de los pacientes estudiados por esta causa presentan una neoplasia vesical.

Cuando **la hematuria se asocia a síndrome miccional** (frecuencia, urgencia miccional y disuria), se ha de realizar diagnóstico diferencial con infecciones urinarias, síndrome del tracto urinario inferior (HBP), vejiga hiperactiva y patología litiásica (a nivel de uréter distal o vesical). En aquellos casos en los que persista la clínica a pesar del tratamiento adecuado, se deberá descartar la presencia de un carcinoma in situ (CIS), que se manifiesta con clínica de llenado y hematuria.

El **dolor a nivel de la fosa renal** como síntoma de presentación, podría deberse a aquellos tumores localizados a nivel del trigono vesical, o de la vía urinaria superior, que condicionan obstrucción urinaria. Otros síntomas como anemia, astenia, pérdida de peso, dolor óseo y edemas de miembros inferiores, se relaciona con TVMI /estadios más avanzados

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS**- Pruebas de imagen:**

- **Ecografía:** Es el primer estudio que suele emplearse para valorar el tracto urinario, por su carácter no invasivo y libre de radiación, como primera aproximación diagnóstica al paciente con hematuria. Permite caracterizar masas renales, detectar hidronefrosis y visualizar masas intraluminales vesicales. *Imagen de un tumor vesical de aproximadamente 1 cm. situado en el suelo vesical.*

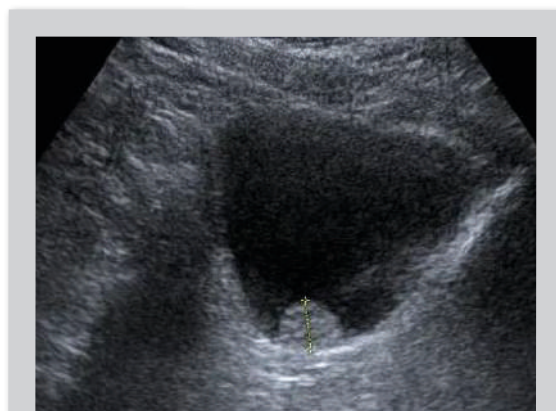
Cuando las lesiones vesicales son <5 mm, la sensibilidad de la ecografía disminuye.

La ecografía no puede excluir la presencia de tumor a nivel de la vía urinaria superior, ni reemplazar la urografía por TAC, ni diagnosticar un CIS.

- **TC:** Es la prueba de imagen de elección para valorar el tracto urinario superior. Debe realizarse sin y con contraste, además de fase retardada y, si es posible, con reconstrucción de imágenes. En fase excretora, las lesiones se objetivan como defectos de repleción en vía urinaria y vejiga.

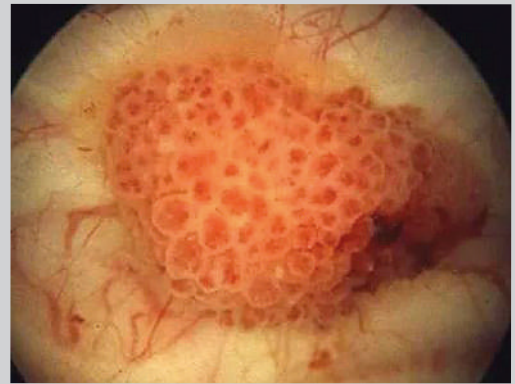
- **Urografía intravenosa (UIV):** Es una alternativa si no se dispone de TC. Las lesiones se observan como defecto de repleción irregular y persistente, y como ureterohidronefrosis cuando el tumor asienta en el trigono.

- **RMN multiparamétrica:** Su papel aún no se ha establecido en el cáncer vesical.



Neoformación vesical en suelo vesical

- **Cistoscopia:** Supone el patrón de referencia en el diagnóstico del tumor vesical y la base de su seguimiento. Se realiza inicialmente como un procedimiento ambulatorio. Se debe indicar el número de lesiones, tamaño, aspecto morfológico, localización y condición de la mucosa que rodea al tumor, así como la coloración de la orina eyaculada por los orificios ureterales. *Imagen de tumor moruliforme en fondo vesical.*
- **Citología urinaria:** Supone la base del diagnóstico y seguimiento de los tumores uroteliales de alto grado y CIS, junto con la cistoscopia. La orina recogida de la primera micción del día no es adecuada para el estudio citológico, ya que el pH urinario favorece la lisis celular.



Neoformación moruliforme en fondo vesical

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

En función de los hallazgos, todo paciente sospechoso se debe derivar a Atención Hospitalaria para realizar la confirmación diagnóstica del cáncer vesical.

El tratamiento será más o menos agresivo (resección transuretral vesical -RTU-, cirugía, inmunoterapia no específica, quimioterapia), dependiendo de las características del tumor y del propio paciente.

Un 10-15% de los pacientes con un cáncer vesical músculo invasivo presenta metástasis en el momento del diagnóstico, sobre todo en hígado, pulmón y hueso. El tratamiento sistémico de primera línea es la quimioterapia (cisplatino), con la inmunoterapia como segunda opción.

9.4. CÁNCER TESTICULAR

A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El cáncer testicular representa entre el 1-1,5% de las neoplasias en varones, siendo su incidencia de 3-10 nuevos casos por 100.000 hombres y año en países occidentales. Se describe que solo el 1-2 % de los casos son bilaterales al diagnóstico.

Existen diferentes tipos histológicos, predominando los tumores de células germinales en el 90-95% de los casos. El pico de incidencia es en la tercera década de la vida para los tumores no seminomatosos (coriocarcinoma, carcinoma embrionario, teratocarcinoma) y en la cuarta para los seminomas puros.

Como **factores de riesgo** para el desarrollo de cáncer testicular se han descrito:

- Criptorquidia (el 10% de los tumores testiculares tienen antecedentes de criptorquidia).
- Atrofia testicular (testículo <12 ml.).

9. CÁNCER DE ORIGEN UROLÓGICO

- Hipospadia.
- Síndrome de Klinefelter.
- Antecedentes familiares de tumor de testículo en familiares de primer grado.
- Presencia de carcinoma in situ de células germinales o tumor contralateral.

En aquellos pacientes con factores de riesgo se recomienda la **autoexploración periódica**.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Nódulo indoloro unilateral: Es la manifestación más frecuente. Se puede encontrar por autoexploración o como hallazgo ecográfico incidental. Cualquier masa sólida testicular debe ser manejada como un tumor maligno hasta que se obtenga su resultado anatomopatológico.

Dolor: Dolor escrotal intenso por hemorragia o necrosis (20%), dolor lumbar (11%) o clínica de orquiepididimitis (10%).

Ginecomastia en el 7% de los casos y, sobre todo, en los coriocarcinomas.

Síndrome constitucional en algunos casos que debutan en estadio avanzados puede haber pérdida de peso o un primer síntoma causado por las metástasis abdominales o pulmonares.

Infertilidad: Los parámetros seminales frecuentemente están disminuidos antes del diagnóstico, por lo que algunos casos se diagnostican en la consulta de fertilidad.

Hipogonadismo: Puede existir en el momento diagnóstico del tumor o aparecer tras el tratamiento.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- Marcadores tumorales:

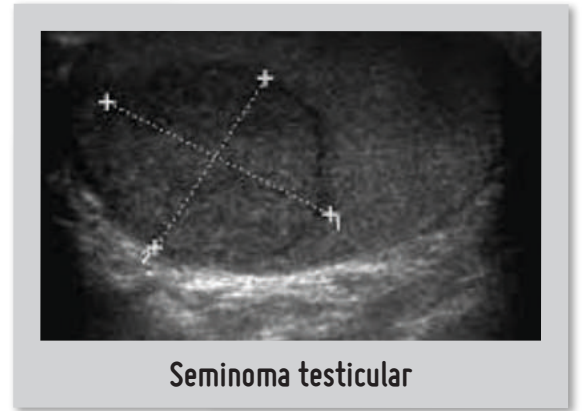
- **B-HCG** (expresión de la presencia de trofoblastos): El nivel normal es <5 . Aparece elevada en el 100% de los coriocarcinomas, el 50% de los carcinomas embrionarios y el 30% de los seminomas. Tiene una vida media de 2-3 días (no debe solicitarse antes de 1 semana tras la orquiectomía).
- **Alfa-fetoproteína** (producida por células del saco vitelino): El nivel normal es <15 ng/ml., y se encuentra elevada en el 60% de los tumores de células germinales no seminomatosos. Tiene una vida media de 5-7 días (no debe solicitarse antes de 1 mes tras la cirugía).
- **LDH** (marcador de destrucción tisular): Está elevada en el 80% de los tumores avanzados, y se correlaciona con el volumen tumoral.
- **Fosfatasa alcalina placentaria (PLAP)**: Es un marcador opcional en el seminoma puro.

La no normalización de los valores de los marcadores tumorales tras la orquiectomía podría indicar la presencia de metástasis a distancia o, más infrecuente, la presencia de tumor testicular contralateral.

- Pruebas de imagen:

- **Ecografía escrotal:** Es necesaria para confirmar la presencia de masa testicular, explorar el testículo contralateral y localizar la masa intra o extratesticular.

Se realiza siempre ante la sospecha de tumor testicular -incluso si no hay masa testicular palpable-, y es útil en el seguimiento de microcalcificaciones testiculares asociadas a otros factores de riesgo (tamaño <12 ml., atrofia testicular, parénquima heterogéneo o testículo no descendido).



Seminoma testicular

- **TC abdómino-pélvica y torácica:** Es crucial para la estadificación tumoral, realizándose resonancia magnética en casos de TC dudosa, alergia al contraste yodado o si se desea evitar la radiación.
- **PET-TAC con fluorodesoxiglucosa:** Solo está indicada en los seminomas, para evaluar masas residuales tras quimioterapia >3 cm. (no debe realizarse antes de 8 semanas tras finalizar la quimioterapia), con el fin de decidir entre observación y tratamiento activo.
- **Estudio de función testicular y criopreservación de semen:** Debe ofrecerse a todo paciente joven con deseo de fertilidad futura.

D
RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

En función de los hallazgos, todo paciente sospechoso se debe derivar a Atención Hospitalaria para realizar la confirmación diagnóstica del cáncer testicular.

El tratamiento será más o menos agresivo (cirugía, quimioterapia o radioterapia), dependiendo de las características del tumor.

El tratamiento quirúrgico estándar de inicio es la orquiectomía radical por vía inguinal, que puede acompañarse de quimioterapia (o radioterapia como alternativa) según estadiaje, y de linfadenectomía retroperitoneal residual tras el tratamiento sistémico.

10

CÁNCER DE ORIGEN HEMATOLÓGICO

Jorge Groiss Buiza

F.E.A. de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario de Badajoz

José Luis Vicente Torrecilla

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Badajoz - La Paz



A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Para un profesional de Medicina de Familia, la sospecha razonada de estar ante una persona que podría ser portadora de una neoplasia hematológica, así como la actitud clínica más recomendable que debiera adoptar ante la misma, pasa esencialmente por familiarizarse con dos aspectos fundamentales de la práctica diaria:

- Prestar atención y saber dar el valor adecuado a determinados signos y síntomas que pueden hacer pensar en una neoplasia hematológica.
- Interpretar y manejar adecuadamente una anemia, una cifra alterada en la población o subpoblaciones de leucocitos y plaquetas, así como algunos otros parámetros con los que los profesionales de Medicina de Familia deben estar familiarizados.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Existen una serie de signos y síntomas que hacen sospechar una posible neoplasia hematológica:

Dolor óseo generalizado: Causa múltiple, pero hay que pensar en mieloma, leucemia o metástasis.

- Actitud: Estudiar con analítica dirigida, solicitando proteínas totales y proteinograma (para excluir mieloma múltiple), LDH y hemograma (para descartar leucemia), así como marcadores tumorales (PSA para excluir metástasis prostática y CA 15-3 para descartar metástasis de mama).

Los conocidos como signos B: Relacionados con la sospecha de linfoma:

- Fiebre mayor de 38°C, que suele ser intermitente y ocurre a intervalos de días o semanas antes de remitir.
- Sudoración nocturna profusa.
- Pérdida de peso involuntaria (al menos del 10% del peso durante 6 meses).

Prurito sin otra causa que lo explique: Puede ser un síntoma paraneoplásico (linfomas, especialmente de Hodgkin), pero también de tumores en general (incluyendo los no hematológicos). Además, también pueden provocarlo: trombocitemia, policitemia vera, mastocitosis o mielofibrosis.

Astenia y cansancio generalizado.

Adenopatías: Toda adenopatía que persiste o aumenta de tamaño después de un mes de su detección, habiendo recibido tratamiento antibiótico y antiinflamatorios, es candidata a ser biopsiada (de inicio, sospechar linfoma), derivando a Hematología, Medicina Interna o Cirugía según el criterio expuesto a continuación.

También se debe recordar que las neoplasias hematológicas habitualmente no duelen, pero se debe preguntar a la persona enferma si duelen tras la ingesta de alcohol.

Valoración inicial de las adenopatías en Atención Primaria:

- **Historia clínica**, descartando las causas más frecuentes (infecciones, enfermedades autoinmunes, síndromes linfoproliferativos, metástasis de tumores sólidos o reacciones a fármacos).

10. CÁNCER DE ORIGEN HEMATOLÓGICO

- **Exploración física** completa, incluyendo la palpación de los territorios accesibles a la exploración de adenopatías: cuello (preauricular, retroauricular, submandibular y laterocervical), tórax (supraclavicular, infraclavicular, axilar), abdomen (inguinal) y miembros superiores (epitrocLEAR).
- **Pruebas complementarias orientadas según la historia clínica:** Analítica general con hemograma (frotis si hubiera alteración de la cifra o la fórmula leucocitaria), bioquímica general con LDH, reactantes de fase aguda (VSG, PCR, ferritina, fibrinógeno y albúmina), proteinograma e inmunoglobulinas, serología infecciosa, estudio de autoinmunidad (factor reumatoide, ANA, niveles de complemento), mantoux para estudio inicial de infección por *Mycobacterium tuberculosis*, y radiografía de tórax o ecografía, para ver las características del ganglio.

Signos de alarma en adenopatías:

- Debut en pacientes mayores de 40 años.
- Tiempo de evolución mayor de un mes.
- Adenopatías asimétricas.
- Adenopatías en 2 o más territorios ganglionares no adyacentes.
- Tamaño mayor de 1,5-2 cm.
- Consistencia dura.
- Adenopatía indolora a la palpación.
- Adherencia a planos profundos.
- Ausencia de signos inflamatorios locales.
- Síntomas B.

Criterios y recomendaciones para derivar una adenopatía a Hematología:

- Presencia de signos de alarma sin etiología filiada.
- Alteración analítica concomitante de causa desconocida: alteración de alguna serie hematológica, linfocitosis en sangre periférica o alteración en el frotis de sangre periférica.
- Síntomas B.
- Hepatomegalia y/o esplenomegalia.
- Si adenopatía/s voluminosa/s, extensa/s o afectación del estado general: derivar al Servicio de Urgencias para valorar tratamiento hospitalario.

Notas a considerar ante las adenopatías:

- Pacientes con adenopatías pequeñas (< 1,5 cm.), asintomáticos y sin datos de alarma: Iniciar estudio en Atención Primaria y considerar estudio diagnóstico por biopsia o escisión ganglionar de forma ambulatoria, derivando el paciente a Cirugía General.
- Si se sospecha afectación metastásica de tumor sólido: Derivar a Cirugía como sospecha de malignidad para estudio histológico, a Oncología si se trata de un proceso oncológico conocido o a Medicina Interna para completar el estudio.

C

INTERPRETACIÓN Y MANEJO DE DETERMINADAS ALTERACIONES ANALÍTICAS

C.1. ANEMIA

Se define como un descenso de la hemoglobina (Hb). En la práctica, se habla de anemia con:

- Hb < 13 g/dl en varón adulto o Hb < 12 g/dl en mujer adulta.
- Hb < 11 g/dl en mujer embarazada, insuficiencia cardíaca congestiva, esplenomegalia masiva, mieloma múltiple, etc.

Aunque no se trate de una neoplasia en sí, innumerables procesos neoplásicos cursan con anemia (por pérdidas, por fenómenos de trastorno crónico o por ocupación medular), por lo que el/la profesional de Medicina de Familia siempre deberá realizar un estudio reglado y sistemático ante el hallazgo analítico de una anemia en sus tres posibles variantes.

a) Enfoque general de las anemias:

Hay que considerar ante todo el **volumen corpuscular medio (VCM)**, distinguiendo entre anemia microcítica, normocítica y macrocítica:

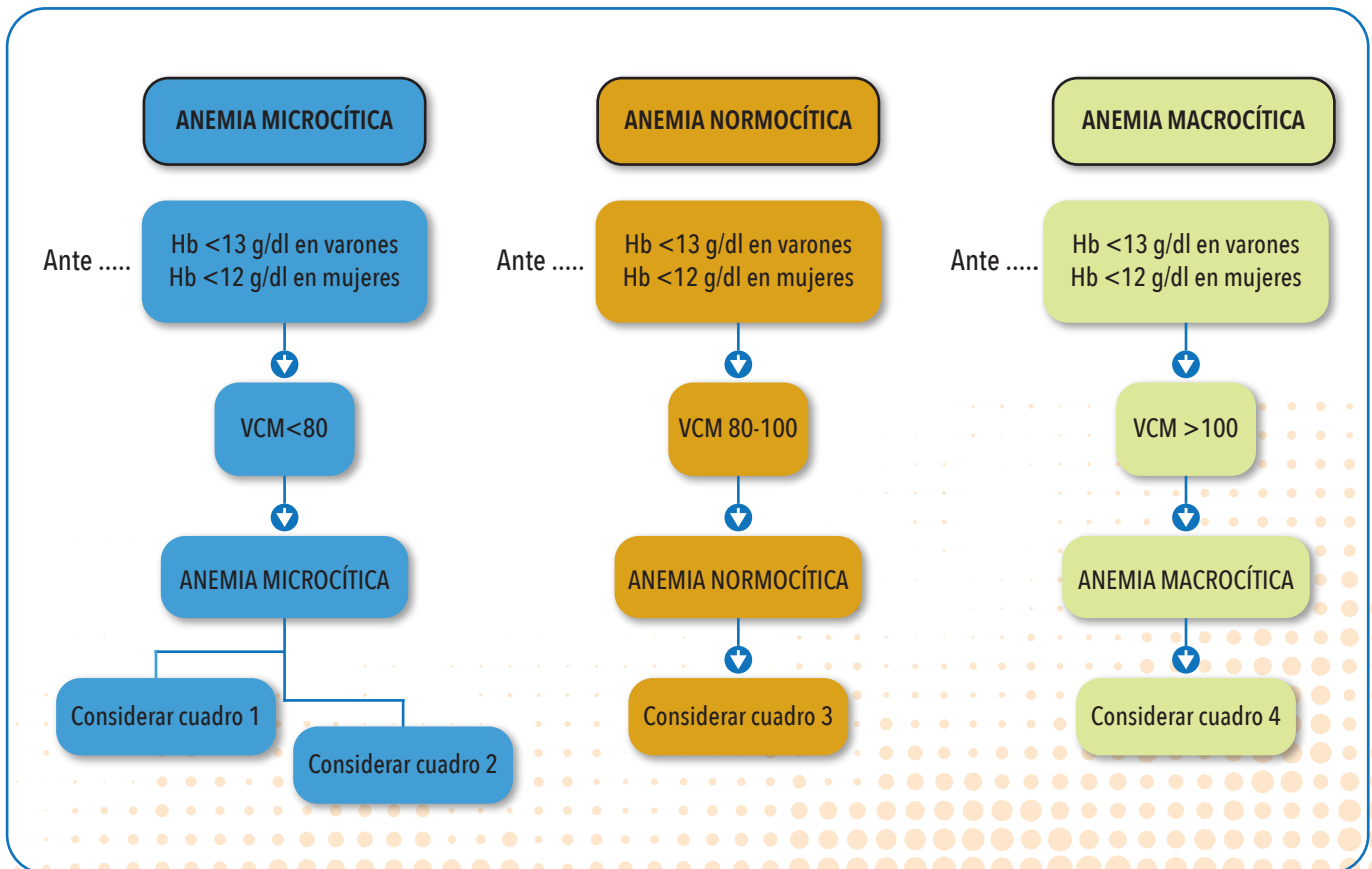
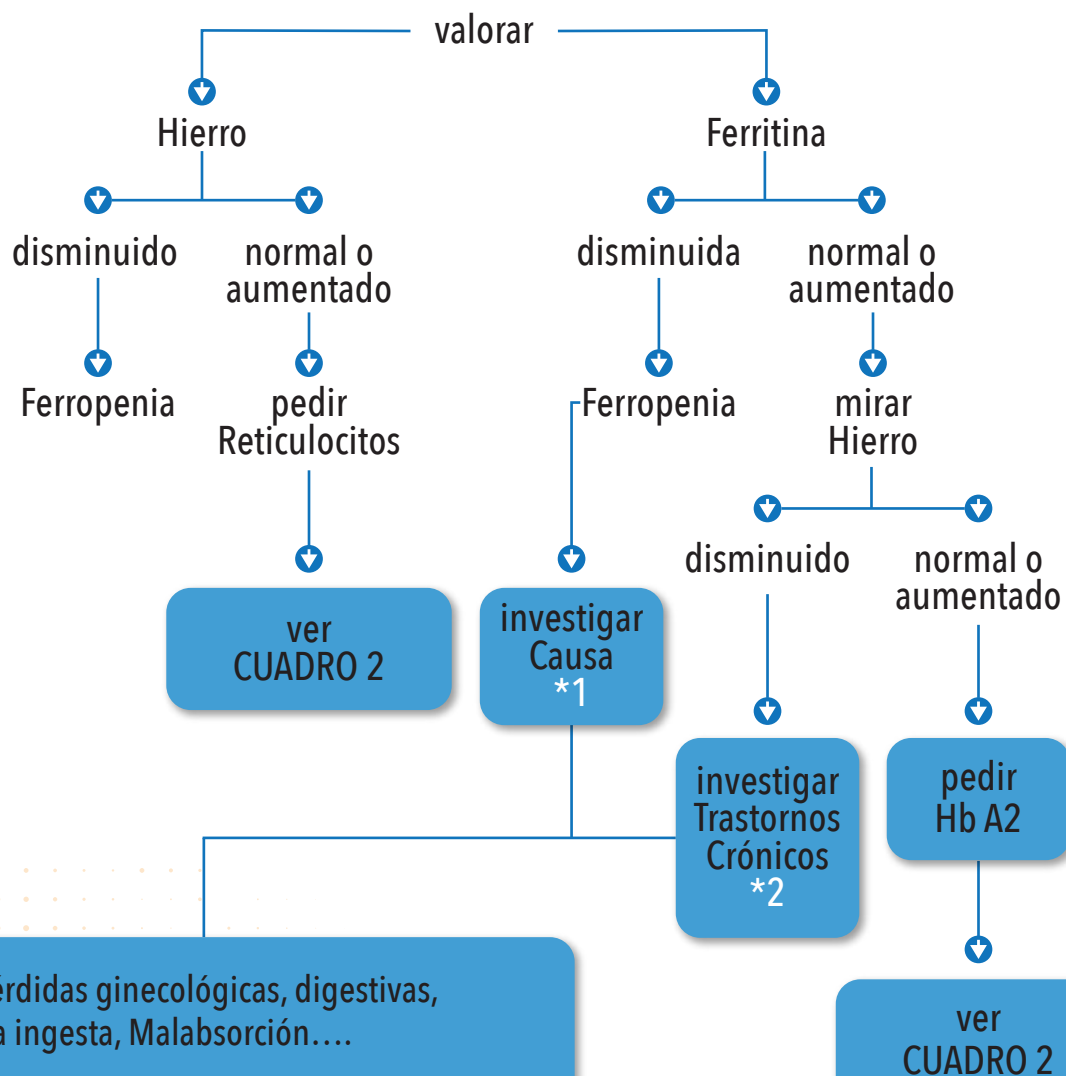


Figura 1. Fuente: Elaboración propia.

b) ANEMIA MICROCÍTICA (I)

CUADRO 1

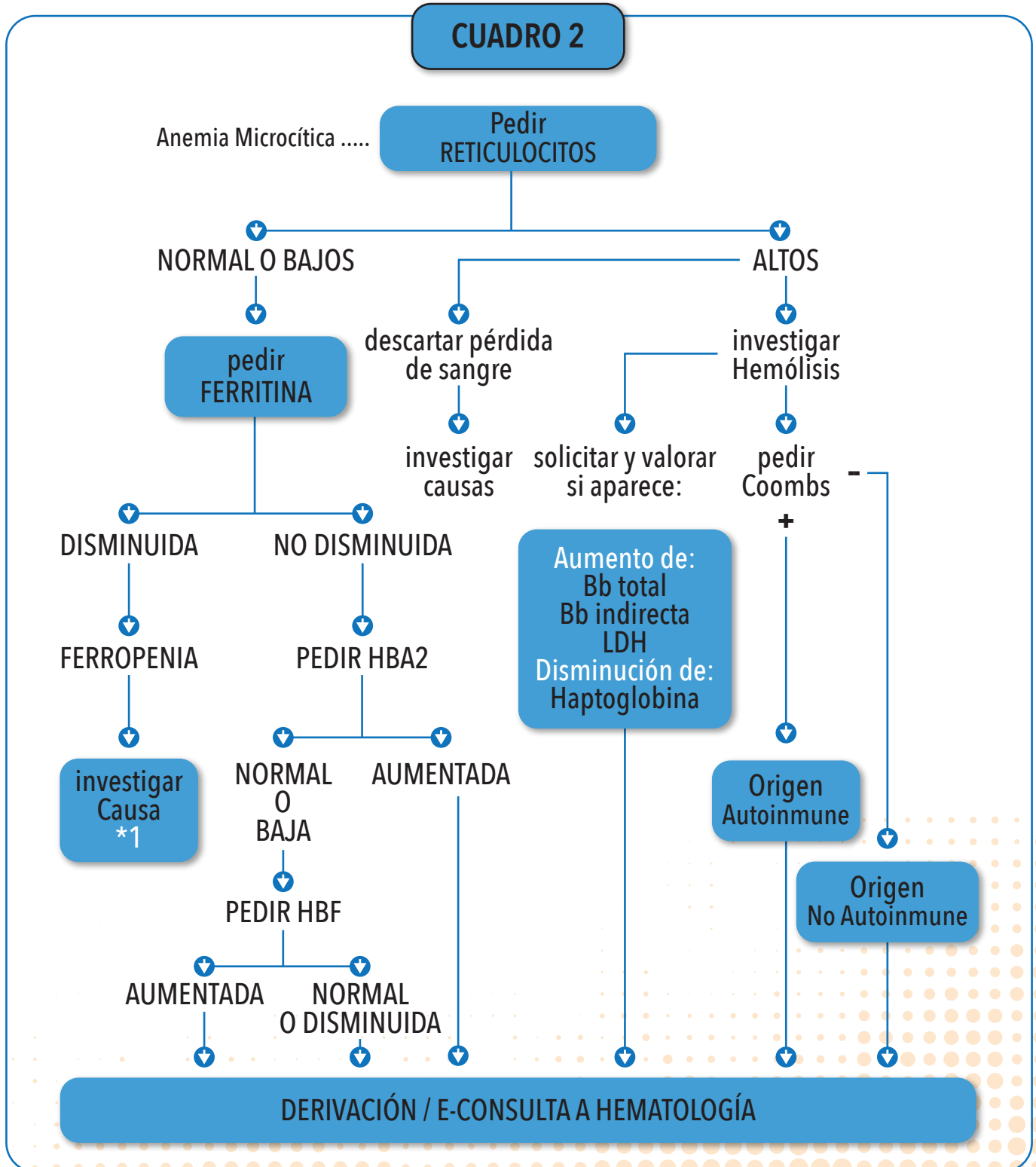


*1: Pérdidas ginecológicas, digestivas, escasa ingesta, Malabsorción....

*2: Insuficiencia Renal, DM, Patología tiroidea, digestiva, hepatopatía, causa inflamatoria, y autoinmunes, neoplasias incluidas las hematológicas....

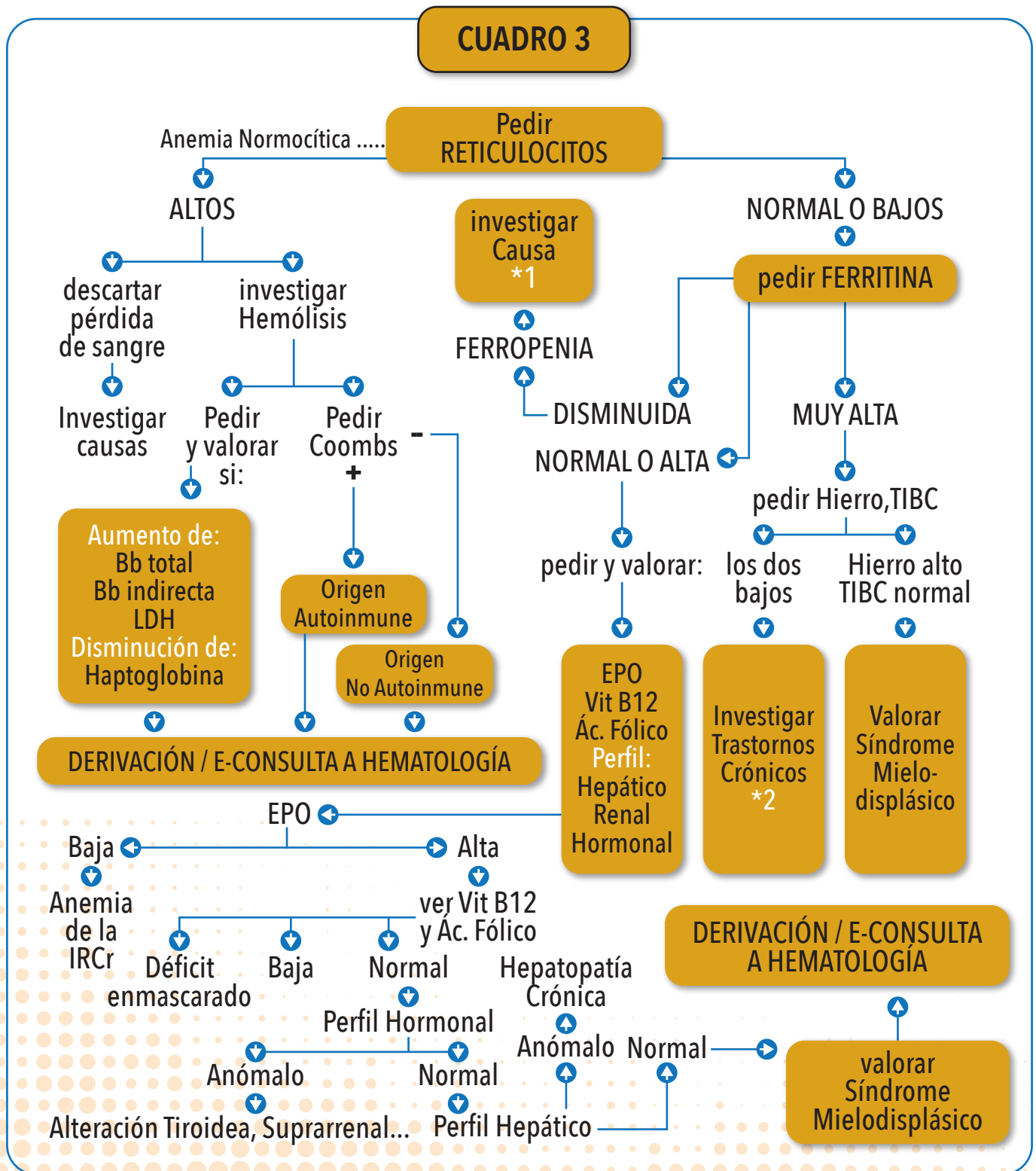
Cuadro 1. Fuente: Elaboración propia.

c) ANEMIA MICROCÍTICA (II)



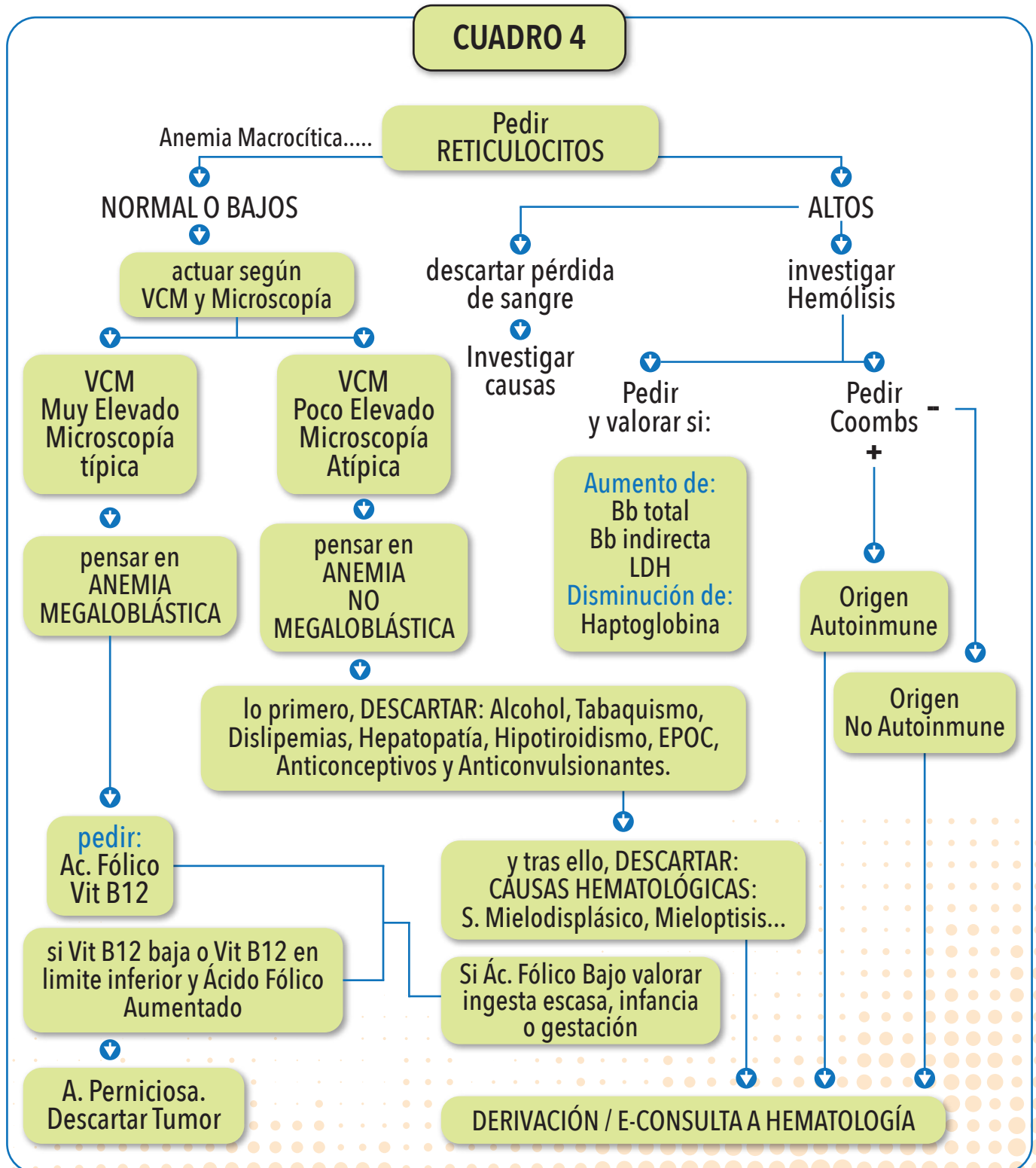
Cuadro 2. Fuente: Elaboración propia.

d) ANEMIA NORMOCÍTICA



Cuadro 3. Fuente: Elaboración propia.

e) ANEMIA MACROCÍTICA



Cuadro 4. Fuente: Elaboración propia.

C.2. ELEVACIÓN DE LA CIFRA DE LEUCOCITOS

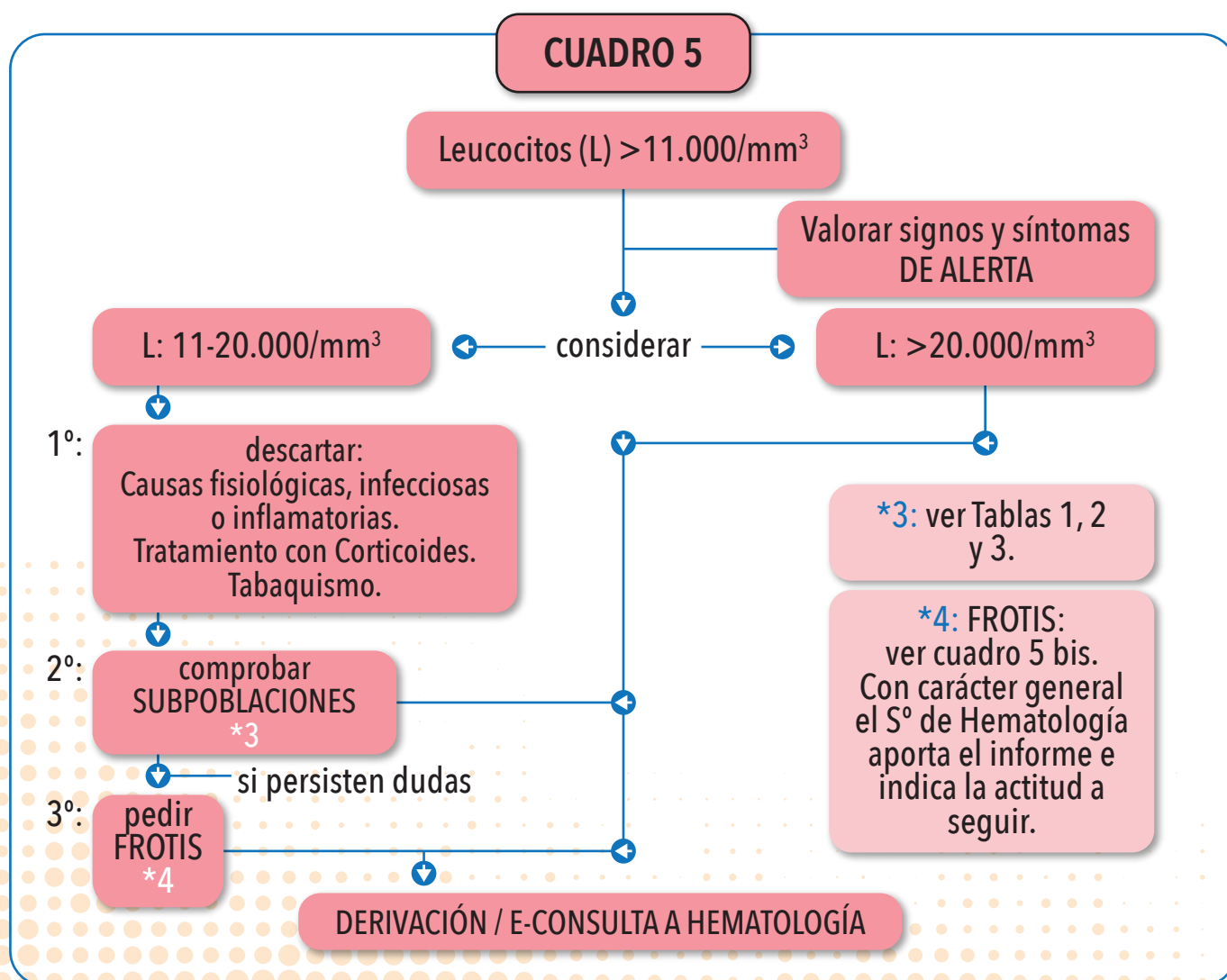
La conducta de un/a profesional de Medicina de Familia ante una cifra elevada de leucocitos se basará en:

1. Historia clínica y exploración física sistemática.
2. Valoración del aumento de la cifra global de leucocitos.
3. Estudio de la elevación de las diferentes subpoblaciones de leucocitos.
4. Interpretación general del frotis sanguíneo.

1) Historia clínica y exploración física sistemática:

Centrarse en hábito tabáquico, existencia de cuadro constitucional, búsqueda de enfermedades infecciosas o fármacos (tales como los esteroides), y una exploración física por aparatos con búsqueda de adenopatías y de aumento del tamaño del bazo o del hígado.

2) Valoración del aumento de la cifra global de leucocitos



Cuadro 5. Fuente: Elaboración propia.

3) Estudio y manejo de la elevación de las diferentes subpoblaciones leucocitarias

TABLA 1: ESTUDIO DE NEUTRÓFILOS Y LINFOCITOS ELEVADOS

SUBPOBLACIÓN LEUCOCITARIA	ALTERACIÓN ANALÍTICA OBSERVADA	ACTITUD A SEGUIR
NEUTRÓFILOS (N)	$N > 7.500/\text{MM}^3$	1 Anamnesis y exploración según los signos y síntomas vistos, centrán-donos en descartar de inicio una causa infecciosa* y actuando como lo valorado en el cuadro 5. <i>*foco en vía respiratoria superior, inferior, aparato digestivo, urológico y piel.</i> 2 Considerar solicitar: Analítica (hemograma, VSG, PCR,), Serologías, Orina con cultivo, Rx de tórax, Eco abdominal y Frotis según sospecha. Si en frotis aparecen células inmaduras o blastos derivar a Hematología. Urgente si bastos >2%. 3 Si todo negativo, centrarse en descartar tumor oculto (marcadores), Connectivopatía (ANA...) e Infección (serologías ampliadas). <i>Notas a considerar:</i> • El médico de atención primaria deberá excluir a través de la HC y la EF las causas de neutrofilia que no precisan derivación, como son: embarazo, fármacos o tabaquismo. • Si se sospecha infección, neoplasia oculta, conectivopatía u otra de las causas sistémicas no hematológicas mencionadas, es necesario realizar el estudio inicial en atención primaria.
LINFOCITOS (L)	$L > 4.000/\text{MM}^3$	1 Anamnesis y Exploración igual al apartado anterior. Centrarse en valorar Viajes Internacionales, parejas sexuales y contacto con personas enfermas o animales. 2 Pedir Frotis y actuar según resultado y recomendación de Hematología, considerando: ▼ FROTIS ▼ Aparecen elementos Benignos ▼ Linfocitos Hiperbasófilos (atípicos) ▼ Es una: LINFOCITOSIS REACTIVA ▼ BUSCAR FOCO INFECCIOSO Y OTRAS CAUSAS* Aparecen elementos de Malignidad ▼ - Formas inmaduras - Blastos ▼ Sospechar: - Leucemia Linfática Crónica o - Linfoma ▼ DERIVAR A HEMATOLOGÍA <i>*: Enfermedades autoinmunes, Linfocitosis policlonal en fumadores, Sarcoidosis, Esplenectomía y Fármacos (Hidantoína...)</i>

Tabla 1. Fuente: Elaboración propia.

TABLA 2: ESTUDIO DE MONOCITOS ELEVADOS

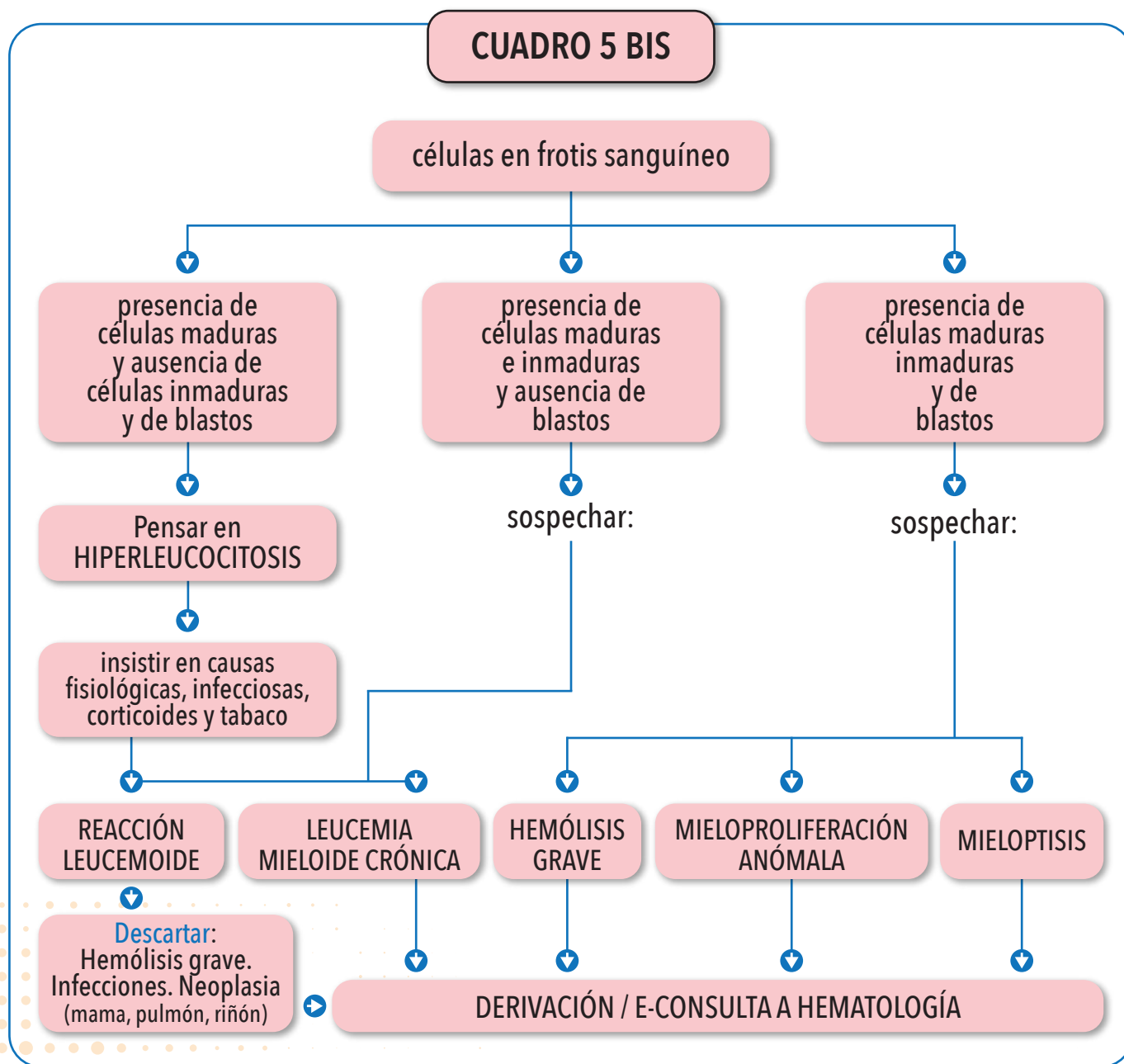
SUBPOBLACIÓN LEUCOCITARIA	ALTERACIÓN ANALÍTICA OBSERVADA	ACTITUD A SEGUIR
MONOCITOS (M)	M >800/MM ³	1 Anamnesis y exploración según los signos y síntomas vistos, centrándonos en descartar de inicio una causa infecciosa* y actuando como lo valorado en el cuadro 5. <i>*foco en vía respiratoria superior, inferior, aparato digestivo, urológico y piel.</i> 2 Considerar solicitar: Analítica (hemograma, VSG, PCR,), Serologías, Orina con cultivo, Rx de tórax, Eco abdominal y Frotis según sospecha. 3 Centrarse en descartar Inflamación Intestinal (Crohn, Colitis ulcerosas) o Enfermedad Autoinmune. 4 Ante la duda, pedir Frotis considerando: ↓ Aparecen elementos Benignos ↓ Monocitos Morfológicamente Normales o Atípicos ↓ Es una: MONOCITOSIS REACTIVA ↓ INSISTIR EN: - Foco Infeccioso (serología) - Foco Intestinal Inflamatorio (calprotectina fecal) - enfermedad Autoinmune (FR, ANA. AntiCoagulante Lúpico...) FROTIS ↓ Aparecen elementos de Malignidad ↓ - Formas inmaduras - Blastos ↓ Sospechar: - Síndrome Mielodisplásico. - Leucemia Mielodisplásica.

Tabla 2. Fuente: Elaboración propia.

TABLA 3: ESTUDIO DE BASÓFILOS ELEVADOS		
SUBPOBLACIÓN LEUCOCITARIA	ALTERACIÓN ANALÍTICA OBSERVADA	ACTITUD A SEGUIR
BASÓFILOS (B)	B >200/MM ³	1 ¡OJO!. Muy específico del Síndrome Mielodisplásico, sobre todo de la Leucemia Mieloide Crónica. 2 Descartar infecciones, inflamaciones intestinales, enfermedades autoinmunes, DM Hipotiroidesmo, por lo que solicitar Analítica dirigida para descartar estas patologías. 3 Pedir Frotis para descartar posibles dudas ↓ Aparecen formas Benignas: Basófilos normales o Atípicos ↓ Insistir en descartar Todo lo indicado en el punto 2 FROTIS ↓ Aparecen formas Malignas: Basófilos inmaduros o Blastos ↓ Sospechar: Leucemia Mieloide Crónica

Tabla 3. Fuente: Elaboración propia.

4) Interpretación general del frotis sanguíneo



Cuadro 5 Bis. Fuente: Elaboración propia.

TABLA 4: HEMOPATÍAS MALIGNAS	
LEUCEMIAS AGUDAS:	
• LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA DEL ADULTO • LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA INFANTIL • LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA (O LINFOIDE) DEL ADULTO • LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA (O LINFOIDE) INFANTIL	
SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS:	
• LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA • TROMBOCITEMIA ESENCIAL • POLICITEMIA VERA • MIELOFIBROSIS PRIMARIA	
SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS:	
• LINFOMA DE HODGKIN • LINFOMA NO HODGKIN • LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA	
GAMMAPATÍAS MONOCLONALES	
• MIELOMA MÚLTIPLE • MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTRÖM • GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCIERTO	

Tabla 4. Fuente: Elaboración propia.

D.1. LEUCEMIAS AGUDAS

TABLA 5: HEMOPATÍAS MALIGNAS: LEUCEMIAS AGUDAS		
ENTIDAD	¿QUÉ SABER?	ACTITUD A SEGUIR
LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA (O MIELOIDE) AGUDA (LMA) DEL ADULTO	• Es el tipo más común de Leucemia en adultos, y la mayoría de pacientes está entre los 60-75 años. • Incidencia muy elevada en personas con ciertas alteraciones cromosómicas, como el Síndrome de Down. • Es una proliferación anormal de Mieloblastos que invade médula e infiltra tejidos extramedulares.	Guiarse por el resultado del frotis (proliferación invasiva de Mieloblastos) y derivar preferente a Hematología. El tratamiento se adapta a cada paciente, pero en general: Quimioterapia seguida o no de trasplante de médula ósea. La supervivencia a los 5 años está en torno al 60%.
LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA (O MIELOIDE) AGUDA (LMA) INFANTIL	• De las Leucemias agudas diagnosticadas en la edad infantil, solo el 20% son mieloides. • Es más frecuente antes de los 2 años durante la etapa infantil, disminuye en la etapa escolar y vuelve a aumentar a partir de la adolescencia.	Guiarse por el resultado del frotis (proliferación invasiva de Mieloblastos) y derivar preferente a Hematología. El tratamiento pasa irremediablemente por la Quimioterapia intensiva. La supervivencia de los niños con LMA ha mejorado notablemente en los últimos años, con tasas de supervivencia de alrededor del 65%.
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) DEL ADULTO	• La LLA, al contrario que la LMA, afecta predominantemente a niños, pero recordar que no es infrecuente verla en adolescentes y adultos jóvenes. • Puede afectar a los Linfocitos B (productores de Anticuerpos) o a los Linfocitos T (coordinar la respuesta inmune celular y en función de ello se clasifican).	Guiarse por el frotis (proliferación invasiva de Linfoblastos) y derivar preferente a Hematología. La quimioterapia intensiva es el principal tratamiento que recibirá el paciente. En las LLA de los adultos se acostumbran a identificar dos grupos pronósticos: las LLA de riesgo estándar (20-25 % de los casos con una supervivencia esperada del 60 % o algo superior) y las LLA de alto riesgo (con una frecuencia del 70-75 % y una supervivencia esperada del 40 %).
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) INFANTIL	• Es el cáncer más frecuente en niños. • Prestar mucha atención a la exploración clínica. Los signos al inicio de la enfermedad son muy similares a los de una infección vírica, y aun no tener expresión analítica. Vigilar.	Guiarse por el frotis (proliferación invasiva de Linfoblastos) y derivar preferente a Hematología. La quimioterapia intensiva es el principal tratamiento que recibirá el niño o la niña y con la misma se consigue la curación hasta en el 90% de los casos.

Tabla 5. Fuente: *Elaboración propia.*

D.2. SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS

TABLA 6: HEMOPATÍAS MALIGNAS: SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS

ENTIDAD	¿QUÉ SABER?	ACTITUD A SEGUIR
LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC)	- Poco frecuente y más infrecuente aun en la edad infantil. - Evolución lenta por lo que es importante lograr el diagnóstico antes de que la enfermedad entre en una fase acelerada o en una fase blástica, donde su carácter crónico y estable se pierde y se asemeja más a una fase aguda. - Un incremento marcado de Leucocitos y/o Plaquetas habitualmente en pacientes con los signos y síntomas descritos.	Derivación preferente a Hematología. El Diagnóstico se confirma detectando un cromosoma anómalo: el cromosoma Philadelphia. El tratamiento se basa en la toma oral e indefinida de Inhibidores de la Tirosín Kinasa quedando el trasplante de médula relegado a los casos en lo que esto falla. Hoy en día, la supervivencia global de la enfermedad se sitúa en torno al 90%.
TROMBOCITEMIA ESENCIAL	- Debemos sospecharla al evidenciar una cifra de Plaquetas mayor o igual a 450.000/mm³. - Lo habitual es encontrarla en una analítica de forma accidental, en un paciente que, por otra parte, puede no tener ningún síntoma.	Buscar en la exploración, trastornos de la microcirculación periférica y preguntar por antecedentes de síncope o hemorragias. Si no existe contraindicación, poner 100 mg. de AAS oral y derivar a Hematología para estudio de forma reglada. Su supervivencia por sí, no difiere de la de la población sana.
POLICITEMIA VERA (PV)	- Debemos sospecharla ante una cifra de Hematocrito mayor o igual a 51% en varones o 48% en mujeres o bien de Hemoglobina de 18,5 g/dl en varones y 16,5 g/dl en mujeres, o bien una cifra de glóbulos rojos superior a 6 millones /mm³. - Habitualmente el hallazgo es accidental en una analítica en un paciente, por lo demás, asintomático.	Ante todo descartar tabaquismo. Pedir la Eritropoyetina sérica nos ayuda a salir de dudas: un valor bajo o muy bajo nos orienta a PV. Por lo contrario un valor normal o alto nos orienta a eritrocitosis secundaria. Derivar a Hematología para completar estudio. El tratamiento se basa en las sangrías terapéuticas y e el AAS 100 mg. diarios. La mediana de la supervivencia está en torno a los 15-20 años.
MIELOFIBROSIS	Sospecharla ante una cifra anormalmente baja de glóbulos rojos y especialmente si en la exploración detectamos un bazo agrandado.	Guiarse por el frotis (revela eritrocitos nucleados o con forma de lágrima) y derivar urgente a Hematología. Derivar preferente a Hematología. Su tratamiento va desde mantener una conducta expectante con seguimiento periódico al trasplante alogénico y su pronóstico depende del grupo de riesgo al que se pertenece y puede variar entre 1 a 10 años.

Tabla 6. Fuente: *Elaboración propia.*

D.3. LEUCEMIAS AGUDAS

TABLA 7: HEMOPATÍAS MALIGNAS: SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS		
ENTIDAD	¿QUÉ SABER?	ACTITUD A SEGUIR
LINFOMA DE HODGKIN (LH)	• Poco frecuente en general y mucho más infrecuente en niños. • Lo habitual es recibir a un paciente que nos consulta por un ganglio aumentado de tamaño, que por lo demás puede estar asintomático. • El paciente se suele clasificar según la Clasificación de Ann Harbor: (Tabla 7 bis)	Preguntaremos por la existencia de síntomas B. Recordar el prurito. Hacer exploración reglada y sistemática. Prestar atención a consultas por tos seca y ver si procede solicitar una radiografía de tórax para evaluar aumento de tamaño del mediastino, o bien a consultas por dolor abdominal , donde la palpación y una ecografía pueden objetivar aumento del tamaño de hígado y/o bazo. Pedir la biopsia y el estudio histológico del ganglio. Derivar a Hematología para completar estudio. El tratamiento es la Quimioterapia y si no existen factores adversos, y han sido correctamente tratados, la probabilidad de curación de estos pacientes es superior al 80%.
LINFOMA NO HODGKIN (LNH)	• Supone prácticamente el 90% de todos los Linfomas. • En la mayoría de los casos se presenta como un ganglio aumentado de tamaño, en un paciente que puede estar, por lo demás, asintomático. • Pueden ser de varios tipos y comportarse de forma agresiva: Linfoma No Hodgkin de Alto Grado (ejemplo el Linfoma de Burkitt), o bien de forma menos agresiva: Linfoma No Hodgkin de Bajo Grado (ejemplo el Linfoma Linfoblástico). • Igualmente se clasifica mediante la Clasificación de Ann Harbor.	Preguntaremos por la existencia de síntomas B. Recordar el prurito. Hacer exploración reglada y sistemática. Hay que conocer, que de forma paradójica los de alto Grado suelen responder bien al tratamiento quimioterápico y los de Bajo Grado suelen ser difíciles de erradicar por completo. Pedir la biopsia y el estudio histológico del ganglio. Derivar a Hematología para completar estudio. Pronóstico muy variable según el subtipo del Linfoma.
LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA	• Causada por la hiperproducción de Linfocitos B que invaden médula, tejidos linfáticos y otros órganos. • Lo habitual es encontrar un paciente sin síntomas con una analítica que revela unos linfocitos elevados. • Afecta a personas de 60 ó más años y su progresión es muy lenta.	Derivar a Hematología para estudio. Los recuentos muy elevados de linfocitos no son, por si solos, criterio para iniciar el tratamiento el cual se hace con alguno de los múltiples esquemas quimioterápicos que indicará Hematología. Pronóstico muy variable.

Tabla 7. Fuente: Elaboración propia.

D.4. GAMMAPATÍAS MONOCLONALES

TABLA 8: HEMOPATÍAS MALIGNAS: GAMMAPATÍAS MONOCLONALES

ENTIDAD	¿QUÉ SABER?	ACTITUD A SEGUIR
MIELOMA MÚLTIPLE (MM)	• Una alteración genética provoca la reproducción descontrolada de las Células plasmáticas (forman Inmunoglobulinas) y la invasión de la médula ósea por estas células. Ello provoca anemia así como la interferencia en el sistema inmunológico del paciente con elevación de un tipo de Inmunoglobulina (la más frecuente la IgG), la interferencia en la renovación ósea, la descalcificación, hipercalcemia y el daño renal. • Son características las imágenes líticas en las placas radiológicas óseas. • Sospechar, ante una persona de edad con dolor óseo, anemia. Hipercalcemia o datos de insuficiencia renal. • La medición de dos parámetros en sangre (albúmina y beta2-microglobulina) permite clasificar los mielomas en tres estadios de diferente pronóstico.	Pedir una analítica e incluir un Proteinograma (la beta2 microglobulina es importante. A niveles más altos, enfermedad más avanzada y peor pronóstico.), Creatinina (aumentada), Albúmina (disminuida) y Calcio (aumentada) e Inmunoglobulinas, en especial la IgG. Ante una sospecha aumentada pedir Proteína de Bence Jones en orina de 24 horas. Derivar a Hematología para estudio. El tratamiento se basa en el uso de corticoides, alquilantes, inmunomoduladores e inhibidores del Proteasoma, además del trasplante.
GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCIERTO (GMSI)	• Presenta un origen semejante al MM (proliferación de células plasmáticas y aumento de una Inmunoglobulina), pero aquí los aumentos son menores (células plasmáticas <10% de médula ósea e Inmunoglobulina <30g/l) de manera que NO se ven las alteraciones que sí se veían en el MM (anemia, lesiones óseas, hipercalcemia...) • Lo habitual es ver una persona asintomática con una Inmunoglobulina elevada.	Derivar a Hematología para estudio, observación y seguimiento. El problema radica en la posibilidad de progresión a Mieloma Múltiple. Según diversos estudios, el 12%, 25% y 30% de los pacientes con GMSI evolucionan a mieloma múltiple a los 10, 20 y 25 años, respectivamente.
MACRO GLOBULINEMIA DE WALDESTRÖM	• Proliferación de Linfocitos que infiltran médula y que segregan grandes cantidades de IgM que pueden provocar hiperviscosidad sanguínea por lo que puede existir cefalea, somnolencia... Asimismo adenopatías y aumento de hígado y bazo y alteraciones de la visión.	Analítica con proteinograma (encontraremos el aumento de la IGM). Derivar a Hematología.

Tabla 8. Fuente: *Elaboración propia.*

TABLA 7 bis: CLASIFICACIÓN DE EXTENSIÓN DE LOS LINFOMAS: CLASIFICACIÓN DE ANN HARBOR	
4 ESTADIOS EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE EXTENSIÓN DEL LINFOMA:	
Estadio I.	El linfoma afecta a una sola región ganglionar o afecta a un solo órgano fuera del sistema linfático
Estadio II.	Existen dos o más regiones ganglionares afectas en el mismo lado del diafragma
Estadio III.	Se afectan varias regiones ganglionares a ambos lados del diafragma
Estadio IV.	Se afectan uno o más territorios extraganglionares (médula ósea, hígado, pulmones)
Se acompaña de las letras A, B, E o S:	
A.	No existen síntomas B al diagnóstico (fiebre, pérdida de peso significativa, sudores nocturnos)
B.	Existen síntomas B
E.	Existe afectación de una región extraganglionar por contigüidad a partir de la afectación de un ganglio o paquete de ganglios
S.	Existe afectación a nivel del bazo

Tabla 7 bis. Fuente: *Elaboración propia.*

11

SARCOMAS DE PARTES BLANDAS

María Elena González Moreno

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Badajoz - Zona Centro

Luis Carlos Matos Rastrojo

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - Zona Centro



A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los sarcomas de partes blandas (SPB) son tumores malignos que se localizan principalmente en tejidos blandos (excluyendo hueso y cartílago), incluyendo tejido graso y muscular, tendones, vasos sanguíneos, nervios y tejidos profundos de la piel. Pueden aparecer en cualquier parte, aunque son más frecuentes en extremidades, tronco, cabeza, cuello, retroperitoneo y órganos internos.

Hay más de 50 subtipos distintos, según el tipo de célula que constituye el tumor, aunque se agrupan bajo el término SPB por poseer muchas características comunes, a efectos de estudio y tratamiento.

Son tumores poco frecuentes (aproximadamente el 1% del total de tumores malignos), siendo responsables del 2% de la mortalidad debida a cáncer. Su incidencia estimada en la Unión Europea es de unos 5 casos nuevos al año por cada 100.000 habitantes, siendo más frecuente en hombres. Pueden diagnosticarse a cualquier edad, incluso en niños y adolescentes, aunque la máxima aparición en adultos se da entre los 40-60 años.

No suelen asociarse a ningún factor de riesgo conocido. No obstante, en un pequeño número de casos pueden reconocerse **factores predisponentes**, como:

- Enfermedades raras hereditarias (neurofibromatosis, retinoblastoma, esclerosis tuberosa, enfermedad de Paget o los síndromes de Gardner, Li-Fraumeni, Werner o Gorlin).
- Administración previa de radioterapia por encima de 1 Gy, de forma lineal dosis-dependiente (10 años antes, como tiempo promedio).
- Exposición ocupacional a productos químicos, como el ácido fenoxiacético de herbicidas, clorofenoles de preservantes de la madera, o cloruro de vinilo de la fabricación de plásticos.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Bulto o tumoración: Es el signo fundamental. Normalmente es indoloro y puede crecer rápidamente. Sin embargo, conforme aumenta de tamaño puede provocar dolor, por presión sobre músculos o terminaciones nerviosas, pudiendo comprimir también órganos vecinos. Si su localización es en el interior del abdomen, puede alcanzar gran tamaño hasta producir los primeros síntomas.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- Pruebas de imagen:

- **Ecografía y radiografía simple de la zona afectada:** Ambas son necesarias para la valoración inicial del paciente y siempre deben preceder a la biopsia diagnóstica.

La ecografía es, en la mayoría de los casos, la primera técnica de imagen que se realiza cuando se sospecha un SPB al objetivar una masa de partes blandas de más de 5 cm. de diámetro en una localización profunda o en un individuo joven. Proporciona información sobre el tamaño, localización profunda o superficial y si se trata de una lesión quística o sólida.

11. SARCOMAS DE PARTES BLANDAS

- **RMN:** Se debe realizar en la zona afecta si la lesión valorada con la ecografía no cumple claramente los criterios de benignidad.

Confirma la existencia del tumor y aporta información sobre sus características, que ayudarán a sospechar benignidad o malignidad, además de su relación con las estructuras vecinas (vasos sanguíneos, nervios, huesos, ...) con vistas a la cirugía.

Los objetivos de la RMN son:

- Medir la extensión tumoral: tamaño del tumor en los tres planos del espacio.
- Localización: profundidad respecto a la fascia y localización intra o intermuscular.
- Relaciones anatómicas: respecto a los vasos, nervios, músculos, tendones y/o articulaciones.
- Caracterización tumoral: presencia o no de necrosis, tejido graso, hipervascularización, hemorragia o reacción inflamatoria perilesional.
- Localización de la zona más representativa de cara a posible biopsia.
- Búsqueda de metástasis a distancia.

- **Biopsia:** El diagnóstico definitivo se suele realizar mediante biopsia de una pequeña muestra del tejido tumoral. Determina el tipo de cirugía, pues difiere si es una tumoración benigna o un sarcoma. El diagnóstico patológico se debe apoyar en los síntomas de presentación, así como en la duración e intensidad de éstos, asociado a la interpretación radiológica de la agresividad y localización.

- **Estudio de extensión locorregional y a distancia:** Se debe realizar si se confirma histológicamente que se trata de un SPB agresivo (grado 2-3). En todos los casos se lleva a cabo un TC torácico para descartar posibles metástasis pulmonares -al ser el órgano más frecuente de metástasis en esta tumoración-, junto a otros estudios específicos dependiendo de la histología y/o la localización.

D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

El hecho de que la mayoría de los tumores de partes blandas sean benignos, provoca que no se contemple inicialmente la posibilidad de un sarcoma de partes blandas como diagnóstico, iniciando tratamientos no adecuados y retrasando el diagnóstico, con las consecuencias que conlleva.

Por ello, **cualquier paciente con un "bulto" de partes blandas que cumpla al menos otro de los siguientes criterios**, puede tener riesgo de presentar un SPB y debe ser derivado de forma prioritaria a Atención Hospitalaria (la especialidad competente dependerá de la localización):

- Dolor
- Tamaño superior a 5 cm. (similar a una pelota de golf).
- Crecimiento progresivo.
- Localización profunda, adherida o no movilizable.
- Masa recurrente tras una cirugía, independientemente de la histología previa.

El profesional de Medicina de Atención Primaria que sospeche un posible SPB, solicitará **e-consulta preferente** a Traumatología, en el caso de que se localice en las extremidades, o a Cirugía General, en el resto del cuerpo. A la vez, solicitará **ecografía y radiografía simple preferentes**.

El pronóstico de los SPB depende de varios factores, pero fundamentalmente del estadio patológico en el momento del diagnóstico, que se determina mediante el sistema TNM. Además, las recaídas en pacientes de alto riesgo suelen ocurrir en los primeros 2-3 años hasta en el 80% de los casos.

El **seguimiento de los SPB** (para detectar recidivas locales y metástasis pulmonares o hepáticas) se realiza mediante exploración física y radiografía de tórax, según el grado del tumor primario:

- **Tumores de grado intermedio y alto:** La radiografía de tórax se realizará cada 3 meses durante los primeros 2-3 años, cada 6 meses hasta los 5 años, y después de forma anual.
- **Tumores de bajo grado:** La radiografía de tórax se realizará cada 4-6 meses durante los primeros 2-3 años y, posteriormente, de forma anual.
- Ante toda radiografía de tórax que genere dudas de interpretación, se hará TC para confirmar resultados.

12

CÁNCER DE ORIGEN ÓSEO

Noa Batalla Rebollo

Médico de E.A.P. Especialista en MFyC. E.A.P. de Talavera la Real

Manuel Burguillos Durán

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Talavera la Real

Isabel López Prieto

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - La Paz



A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La mayoría de los tumores óseos primarios aparecen en **personas mayores de 30 años**, aunque siempre se deben incluir **metástasis y mieloma** en el diagnóstico diferencial, sobre todo en >40 años.

La prevalencia del tumor óseo maligno es realmente baja, situándose en torno al 1%, lo que la hace difícil de diagnosticar. El **diagnóstico** se basará, en la mayoría de las ocasiones, en la revisión de las radiografías convencionales, la edad del paciente y su localización:

1) Radiografía simple: Se debe observar la morfología de la lesión ósea (imagen), que puede seguir:

- Patrón osteolítico bien definido.
- Patrón osteolítico mal definido.
- Patrón esclerótico.



La mayoría de los tumores óseos tienen un patrón osteolítico. La tomografía computerizada (TC) y la resonancia magnética (RMN) sólo son útiles en casos seleccionados.

2) Edad del paciente: Es la pista clínica más importante para diferenciar posibles tumores óseos.

Regla clásica: **Una lesión ósea de aspecto tumoral por debajo de los 40 años es, en principio, un tumor óseo primario**, y por encima de los 40 años probablemente será una lesión metastásica.

3) Localización del tumor dentro del propio hueso:

- **Epífisis:** Son pocas las neoplasias típicas de ella: condroblastoma y tumor de células gigantes.
- **Metáfisis:** Osteosarcoma, fibroma no osificante, condrosarcoma, encondroma e infecciones.
- **Diáfisis:** Sarcoma de Ewing, quiste óseo simple, displasia fibrosa y osteoblastoma.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

Los síntomas del cáncer de origen óseo suelen ser diversos y, generalmente, inespecíficos.

Dolor: Es el síntoma más común; suele aumentar con el ejercicio y ser más molesto por la noche.

Otros síntomas: También puede haber inflamación, fracturas óseas espontáneas o tras traumatismos poco importantes; otros síntomas varían según la localización y el tamaño del tumor.

Los **tres signos radiológicos** que nos pueden ayudar a identificar el tipo de tumor óseo son:

1) Zona de transición: Es el indicador más fiable para saber si una lesión osteolítica es benigna o maligna. Solo se aplica a las lesiones osteolíticas ya que las lesiones escleróticas suelen tener una zona de transición estrecha.

Podemos distinguir lesiones osteolíticas con zona de transición estrecha o amplia:

a) Zona de transición estrecha: Una pequeña zona de transición da como resultado un borde nítido y bien definido y es un signo de crecimiento lento. Además, un borde esclerótico indica especialmente una actividad biológica deficiente.

Imagen compuesta por tres lesiones óseas con zonas de transición estrecha:

1. Fibroma no osificante. 2. Quiste óseo solitario. 3. Quiste óseo aneurismático.



b) Zona de transición amplia: Un borde mal definido, con una amplia zona de transición, es signo de crecimiento agresivo y característico de los tumores óseos malignos. Sin embargo, hay dos lesiones que pueden simular malignidad y deben incluirse en el diagnóstico diferencial: infecciones y granuloma eosinofílico.

Imagen compuesta por tres lesiones óseas con zonas de transición amplia:

1. Osteosarcoma. 2. Osteomielitis. 3. Granuloma eosinofílico.



2) Reacción perióstica: Es una reacción inespecífica, que ocurrirá siempre que el periostio esté irritado por un tumor (maligno o benigno), una infección o un traumatismo. Hay dos patrones de reacción perióstica:

a) Reacción perióstica benigna: Normalmente no llegan a romper la cortical del hueso.

Un tipo benigno de reacción perióstica es la formación de un callo grueso, ondulado y uniforme como resultado de una irritación crónica (como se observa en la imagen de un osteoma osteoide). Las lesiones malignas no provocan reacción perióstica benigna.



b) Reacción perióstica agresiva: Esta periostitis puede ser multicapa, laminada (en capas de cebolla) o con formación de hueso perpendicular al hueso cortical, pudiendo ser en paralelo (espigulado o en peine) o complejo (en rayos de sol).

Es característico el **triángulo de Codman**: elevación del periostio lejos de la corteza, formando un ángulo donde el periostio elevado y el hueso se juntan (flecha roja).

Imagen con tres lesiones óseas con reacción perióstica agresiva: 1. Osteosarcoma. 2. Sarcoma de Ewing. 3. Infección.

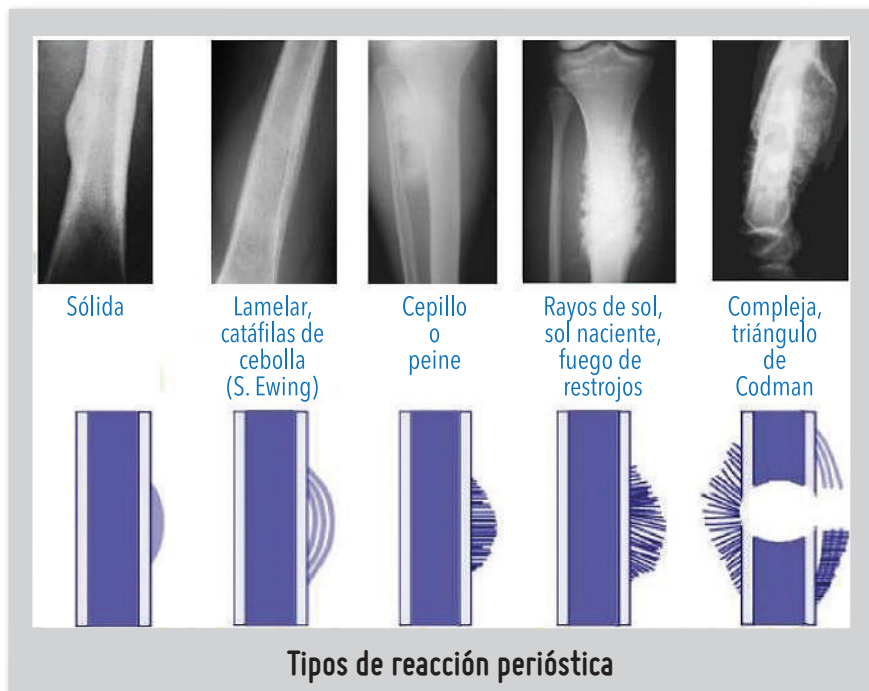


1. Osteosarcoma con sección perióstica interrumpida y con triángulo de Codman proximalmente (flecha roja). Hay formación de hueso perióstico perpendicular al hueso cortical y formación extensa de matriz ósea por el propio tumor.

2. Sarcoma de Ewing con reacción perióstica laminada y focalmente interrumpida (flechas blancas).

3. Infección con una reacción perióstica multicapa o en capas de cebolla.

En las siguientes imágenes se representan los **tipos de reacción perióstica**:



Sólida:

sugiere benignidad.

Capas de cebolla:

sarcoma de Ewing, osteomielitis, granuloma eosinofílico y osteosarcoma.

Cepillo o peine:

sarcoma de Ewing, miositis, sífilis.

Rayos de sol:

metástasis y osteosarcomas.

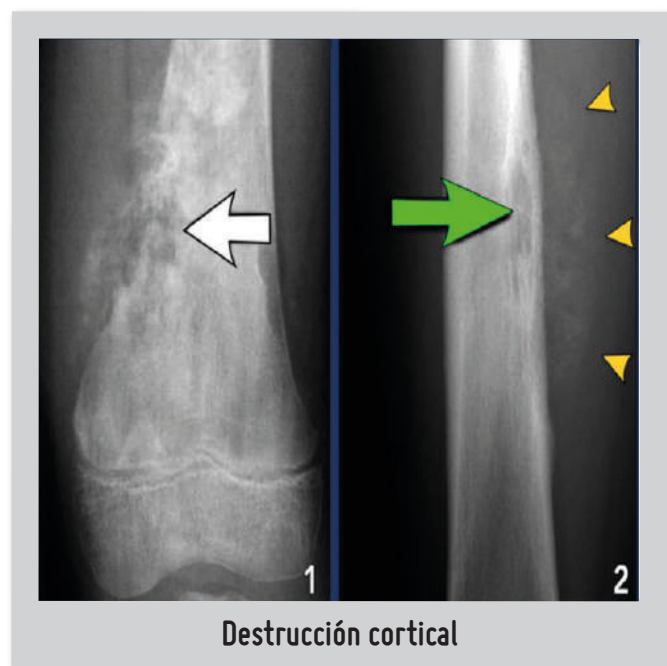
Triángulo de Codman:

Malignidad.

12. CÁNCER DE ORIGEN ÓSEO

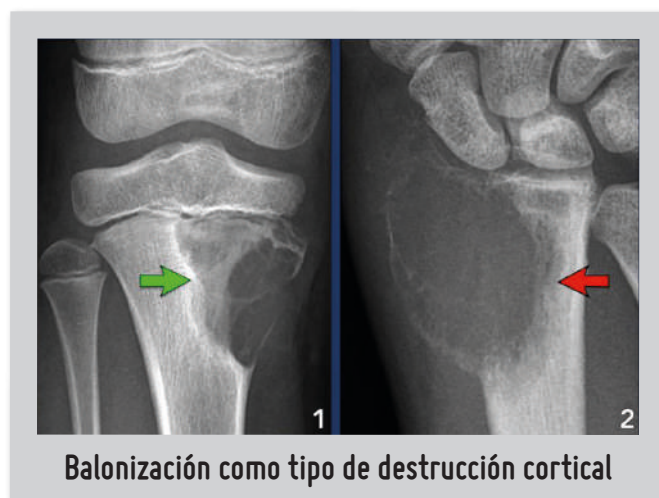
3) Destrucción cortical: Es un hallazgo común, pero poco útil para distinguir entre lesiones malignas y benignas. La destrucción completa puede verse tanto en lesiones malignas de alto grado, como en lesiones benignas localmente avanzadas (osteomielitis o granuloma eosinofílico).

Un tipo especial de destrucción cortical es la **balonización**: destrucción de hueso cortical, que dilata la zona añadiendo hueso nuevo en la región externa.



1. Osteosarcoma con destrucción cortical irregular (flecha blanca).

2. S. de Ewing: Destrucción cortical (flecha verde) y reacción perióstica en cepillo (puntas de flecha).



1. Fibroma condromixóide: lesión benigna, bien definida y con destrucción de hueso cortical.

2. Tumor de células gigantes: lesión localmente agresiva; se observa una amplia zona de transición hacia la cavidad medular, que es un signo de malignidad (flecha roja).

12.1. OSTEOSARCOMA

A

DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El osteosarcoma es un tumor de células de origen mesenquimatoso que se caracteriza por su aspecto sarcomatoso y su capacidad para producir osteoide. Su etiología es desconocida, aunque se han implicado factores genéticos y la exposición a radioterapia, agentes alquilantes y antraciclinas.

Es el tumor óseo maligno más frecuente después del mieloma y constituye entre el 30-40% de los tumores óseos malignos. Presenta predominio del **sexo masculino**, con una incidencia máxima en la **segunda década** de la vida y un segundo pico en la **sexta década** de la vida.

Afecta con más frecuencia a los **huesos largos** como el fémur (predominando en el fémur distal), el húmero y, en menor medida, la pelvis.

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

El síntoma guía es el **dolor local de esfuerzo**, de corta duración, que se hace constante y de predominio nocturno. A menudo acompañado de una masa, palpable, con flogosis y limitación o pérdida de función de la articulación afectada. Puede producirse fractura ósea espontánea o tras movimiento rutinario. **No suele ir asociado a síntomas sistémicos**.

En el momento de su presentación suele estar confinado al sitio de origen en un 80-85% de los casos, pero sin tratamiento adyuvante la mayoría de los pacientes fallece por enfermedad metastásica.

Los osteosarcomas son tumores muy agresivos a nivel local, con gran capacidad de metastatizar y con un patrón de diseminación predominantemente hemático. Predominan las **metástasis pulmonares y óseas**, ya sea en el mismo hueso o a distancia, siendo poco frecuentes las linfáticas. Las metástasis aparecen generalmente a los 5-8 meses tras el diagnóstico en el 10-20% de los pacientes.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía:** Es el estudio inicial más útil para evaluar el tumor. Los patrones radiológicos (sin valor pronóstico) son: escleróticos (32%), osteolíticos (22%) y mixtos (46%).

Imagen de osteosarcoma en la metáfisis femoral distal de un niño de 14 años. Presenta un patrón blástico con mineralización de tipo osteoide y una reacción perióstica "en cepillo" (flechas blancas).

- **RMN:** Indica afectación y extensión a tejidos blandos adyacentes. Junto al **TAC**, determina la afectación vascular, nerviosa y del canal medular.

- **Biopsia**, para el diagnóstico de confirmación: Puede ser abierta (en el momento de la cirugía) y/o cerrada (percutánea-PAFF). Identifica el tipo exacto de osteosarcoma.



D RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

El seguimiento del paciente se dirige a la detección precoz de recidivas.

Debe incluir un **examen físico junto a radiografías de tórax y de la localización primaria del tumor**, cada pocos meses durante los primeros años, y espaciándolos paulatinamente hasta ser anuales.

En caso de haber recibido radioterapia, el periodo mínimo de vigilancia es de 10 años, puesto que existe riesgo de aparición de un nuevo sarcoma inducido por ella.

12.2. SARCOMA DE EWING

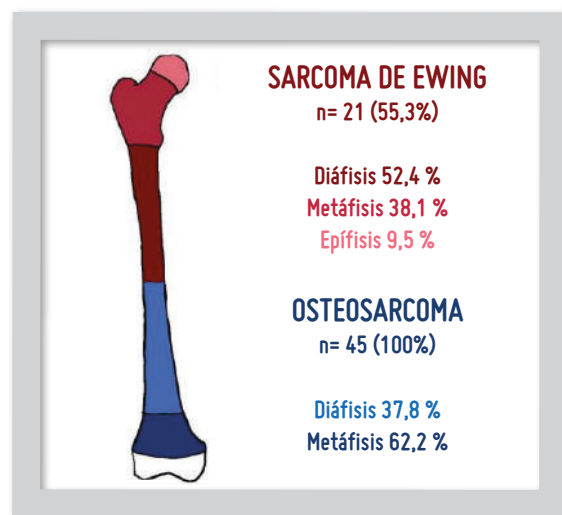
A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El sarcoma de Ewing es un tipo de tumor neuroectodérmico primitivo periférico, altamente maligno, con translocación t (11:22) (q24:q12).

Se encuentra más comúnmente en la extremidad inferior, especialmente en metáfisis y diáfisis de fémur, tibia y húmero, así como en la pelvis. De todas formas, cualquier hueso tubular largo puede verse afectado.

Afecta principalmente a **niños**, (sobre todo en la primera y segunda décadas de la vida), aunque no se excluyen otras edades.

Afecta preferentemente a la raza blanca; y la proporción de hombre a mujer es de 3:2.



B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

La presentación clínica del sarcoma de Ewing incluye **dolor e inflamación** de semanas o meses de duración. A veces se observa eritema y calor en el área local.

No obstante, en ocasiones puede ser asintomático, especialmente en su comienzo, o sólo presentar síntomas sistémicos, no locales. La osteomielitis, de hecho, es a menudo el diagnóstico inicial, basado en fiebres intermitentes, leucocitosis, anemia y aumento de la velocidad de sedimentación glomerular (VSG).

El diagnóstico diferencial lo deberíamos realizar, entre otras, con **infección, metástasis de neuroblastoma, linfoma o leucemia**.

C PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

- Radiología: El sarcoma de Ewing a menudo se asocia con una reacción perióstica laminada o en "piel de cebolla", causada por la división y el engrosamiento de la corteza por las células tumorales. La lesión suele ser lítica y central, con festoneado endóstico. Es frecuente que la apariencia de "piel de cebolla" se continúe con apariencia de "rayos de sol".

Si bien el sarcoma de Ewing suele ser lítico, puede presentarse como una lesión esclerótica con expansión ósea. Las radiografías muestran la aparición de márgenes permeativos, debido a la presencia del tumor en los canales de Havers.

Imagen de sarcoma de Ewing en peroné. En la diáfisis, presenta un patrón lítico y una reacción perióstica agresiva "en cepillo" (flechas negras) y triángulo de Codman (flechas blancas).



El sarcoma de Ewing no siempre es evidente en la radiografía y es posible que se necesiten otros métodos de diagnóstico para el diagnóstico:

- TAC:

Es útil para definir la destrucción ósea.

- RMN:

Es esencial para dilucidar el compromiso de los tejidos blandos.

- Gammagrafía ósea:

Tiene una mayor captación y suele realizarse para la valoración de metástasis.

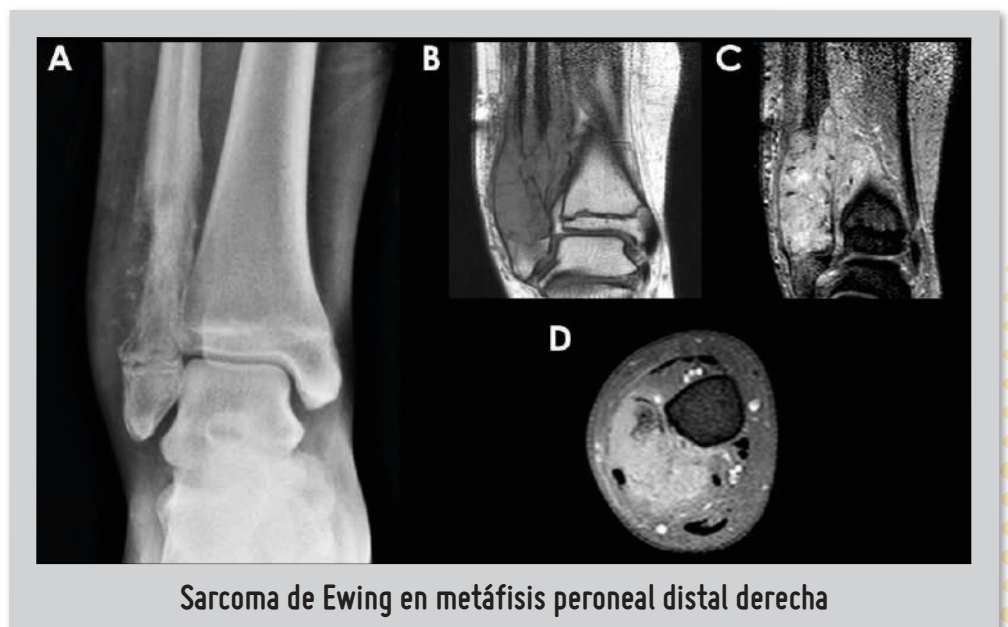


Imagen de sarcoma de Ewing en metáfisis peroneal distal derecha. En la radiografía (A) se evidencia una lesión lítica con extensa destrucción cortical y reacción perióstica agresiva. En la RMN (B, C y D) se observa la masa de partes blandas asociada, así como el intenso realce difuso tras la administración del contraste intravenoso.

No existen pautas para la prevención del cáncer de origen óseo. Su diagnóstico y tratamiento tempranos mejoran la probabilidad de éxito.

13

CÁNCER INFANTIL

*TUMORES MÁS
FRECUENTES EN NIÑOS*

María Mora Matilla

F.E.A. de Pediatría - Oncología Pediátrica. Hospital Materno Infantil de Badajoz

María Velázquez González

M.I.R. de Pediatría. Hospital Materno Infantil de Badajoz

María Cristina Vicho González

F.E.A. de Pediatría - Oncología Pediátrica. Hospital Materno Infantil de Badajoz



A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La incidencia anual de cáncer infantil en España es de 159 casos nuevos por millón de niños de 0-14 años, unos 1.100 casos nuevos de cáncer infantil al año, incidencia similar al resto de Europa.

La supervivencia global a los 5 años del diagnóstico se sitúa en torno al 82%. Sin embargo, el cáncer infantil es aún la segunda causa de muerte desde el primer año de vida hasta la adolescencia.

Los tumores infantiles más frecuentes son:

- **0-14 años:** Leucemias (28%), tumores del SNC (23%) y linfomas (12%).
- **15-19 años:** Tumores óseos (24%), linfomas (21%) y tumores del SNC (15%).

B SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA O CENTINELA

A continuación, se describen los signos y síntomas de alarma de los principales tipos de cáncer infantil:

b.1) LEUCEMIAS Y LINFOMAS

Se debe **sospechar leucemia y linfoma en niños y adolescentes** de cualquier edad con:

- Uno o más de los siguientes **signos o síntomas asociados o no a dificultad respiratoria**:
 - Palidez marcada.
 - Astenia.
 - Irritabilidad o fiebre de más de 10 días de evolución no justificadas.
 - Infecciones respiratorias de vías altas de repetición.
 - Adenopatías generalizadas.
 - Hematomas no justificados.
 - Dolor óseo o articular persistente (4-6 semanas) no justificado.

En estos casos se debe realizar **hemograma y frotis de sangre periférica**, sospechando leucemia si hay dos o más citopenias y/o presencia de blastos.

- Petequias o hepatoesplenomegalia no justificadas.
- Masa abdominal difusa y/o ascitis.
- Radiografía de tórax con presencia de ensanchamiento mediastínico o masa hilar.
- Adenopatía sin infección local y con signos de alarma:
 - Consistencia firme o dura, no dolorosa.
 - Adherida a planos profundos.
 - Tamaño mayor de 1,5-2 cm.
 - Aumento progresivo de tamaño.
 - Localizaciones: Axilares, epitrocleares, supraclaviculares.
 - Asociada a síntomas sistémicos: Pérdida de peso, anorexia, fiebre.

b.2) TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Ante la sospecha de un tumor del sistema nervioso central (SNC) en niños y adolescentes, se debe realizar una RMN/TC lo antes posible.

Los **signos de alarma** de un tumor del SNC son:

- **Todas las edades:** Alteración del nivel de conciencia, desorientación o confusión (ingreso hospitalario inmediato).
- **Menores de 2 años:**
 - Fontanela abombada.
 - Aumento anormal del perímetro cefálico.
 - Náuseas y vómitos persistentes (más de 2 semanas).
 - Convulsiones de nueva aparición.
 - Alteraciones visuales: movimientos oculares anormales, estrabismo de reciente aparición, no fijación ocular.
 - Cambios de comportamiento (irritabilidad o letargia de más de 2 semanas de evolución).
 - Tortícolis no justificada.
 - Fallo de medro no justificado.
 - Estancamiento o regresión del desarrollo psicomotor.
- **Mayores de 2 años y adolescentes:**
 - Cefalea persistente (más de 4 semanas), continua o intermitente.
 - Náuseas y vómitos persistentes (más de 2 semanas) no justificados.
 - Cefalea asociada a náuseas o vómitos al despertar.
 - Alteraciones visuales:
 - Reducción del campo y/o agudeza visual.
 - Movimientos oculares anormales.
 - Alteraciones en fondo de ojo: papiledema, atrofia óptica.
 - Signos de focalidad neurológica: motores, sensoriales o afectación de pares craneales.
 - Convulsiones de nueva aparición.
 - Cambios de comportamiento.
 - Alteración del rendimiento escolar no justificado.
 - Disfagia, salvo causa local.
 - Menos frecuentes: diabetes insípida, alteración del crecimiento y desarrollo, pubertad adelantada/retrasada.

b.3) NEUROBLASTOMA Y TUMOR DE WILMS

Sospechar neuroblastoma y tumor de Wilms en niños y adolescentes con:

- **Alguno de los siguientes signos o síntomas:**
 - Palidez.
 - Astenia.
 - Irritabilidad o fiebre no justificada.
 - Infecciones respiratorias de repetición o persistentes de vías altas.
 - Adenomegalias generalizadas persistentes.
 - Hematomas no justificados.
 - Dolor óseo persistente no justificado.

En estos casos se debe realizar **hemograma, frotis de sangre periférica, radiografía de tórax y ecografía abdominal**, sospechando alguno de estos tumores si presenta anemia y/o masa.

- Dolor de espalda no justificado persistente.
- Pérdida de fuerza en miembros inferiores.
- Retención urinaria no explicada.
- Hematuria macroscópica y masa abdominal.
- Proptosis.
- Distensión abdominal progresiva.
- En **menores de 12 meses**:
 - Masa mediastínica y/o abdominal.
 - Nódulos cutáneos.

b.4) TUMORES ÓSEOS

Los tumores óseos afectan frecuentemente a las extremidades, especialmente alrededor de la **rodilla** en el caso del osteosarcoma. La existencia de un traumatismo o lesión previa no debe tenerse en cuenta a la hora de excluir la posibilidad de un sarcoma óseo.

Se deben sospechar tumores óseos (osteosarcoma y sarcoma de Ewing) en niños y adolescentes con:

- **Tumoración en miembros**:
 - Adherida a planos profundos.
 - Indurada.
 - Crecimiento rápido o progresivo.
 - Asociada a dolor óseo.
- Solicitar una **radiografía** ante:
 - Dolor óseo localizado persistente, asimétrico, creciente y que despierta por la noche.
 - Dolor de espalda o cojera no justificados de más de 4 semanas de evolución.

b.5) SARCOMA DE PARTES BLANDAS

Sospechar tumores de partes blandas (sarcomas) en niños y adolescentes con:

- **Tumoración no justificada en cualquier localización con alguna de las siguientes características**:
 - Adherida a planos profundos.
 - Indurada.
 - Crecimiento rápido o progresivo.
 - Adenopatías regionales de tamaño progresivo.
 - Tamaño mayor de 2 cm. de diámetro.
- **Una masa de partes blandas en una localización inusual**, que ocasione síntomas y signos locales no justificados que simulen otras patologías, **se debe considerar que puede tratarse de**:
 - **Sarcomas de cabeza y cuello**:
 - Proptosis.
 - Obstrucción nasal unilateral persistente y no justificada, con/sin rinorrea y/o sangrado.
 - Pólipo nasal, otorrea.
 - **Sarcomas del tracto genitourinario**:
 - Retención urinaria.
 - Tumefacción del escroto.
 - Flujo vaginal sanguinolento.

b.6) RETINOBLASTOMA

Sospechar retinoblastoma en niños pequeños (menores de 2 años) con:

- Reflejo pupilar blanco (leucocoria).
- Estrabismo nuevo o persistente.
- Cambio en la agudeza visual.
- Alteración visual con antecedentes familiares de retinoblastoma.

C

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Cuando se sospeche un cáncer infantil, generalmente es necesario realizar **pruebas de imagen y analítica de sangre y orina**.

Como resumen, la presencia de alguno de estos signos y síntomas precisa realizar un **hemograma**:

- Palidez marcada.
- Astenia no justificada.
- Fiebre de origen desconocido.
- Infecciones respiratorias persistentes o recurrentes.
- Adenopatías generalizadas.
- Dolor óseo persistente o no justificado (hacer también **radiografía**).
- Hematomas no justificados.

D

RECOMENDACIONES Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Todos los pacientes pediátricos con sospecha de cáncer deben ser referidos a la Unidad de Oncohematología Pediátrica del Hospital Materno-Infantil de Badajoz.

El cáncer infantil es una enfermedad rara que puede manifestarse de inicio con los mismos síntomas que otros procesos frecuentes. Por ello, cuando un niño o adolescente consulte en varias ocasiones por la misma sintomatología sin tener un diagnóstico claro, se recomienda valorar esta posibilidad.

Los padres son, en general, los mejores observadores de los síntomas de sus hijos. Los profesionales de Atención Primaria han de valorarlo para considerar una derivación preferente del paciente.

Existe asociación entre algunos síndromes y cáncer (destacan síndrome de Down y leucemia, neurofibromatosis y tumores del sistema nervioso central). Los pediatras han de reconocer aquellos signos y síntomas de alerta ante la posibilidad de cáncer en estos pacientes.

14

URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Jacobo Alejandro Gómez-Ulla Astray

F.E.A. de Oncología Médica. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Carlos Uñac Ortiz

M.I.R. de Oncología Médica. Hospital Universitario de Badajoz



El concepto de **urgencia oncológica** incluye a toda aquella situación que supone un riesgo para la vida del paciente con cáncer o un deterioro de su estado de salud, relacionada tanto con su enfermedad como con los tratamientos derivados de su proceso oncológico. Es necesario diferenciarlas de las urgencias en pacientes que tienen cáncer, pero sin relación directa con su proceso oncológico. En ocasiones, una urgencia oncológica puede ser el debut o la primera manifestación del cáncer.

La incidencia del cáncer está aumentando, pero también aumenta la tasa de curaciones (por los avances científicos en el cribado, el diagnóstico y el tratamiento del mismo). El aumento en la supervivencia de los pacientes oncológicos hace que cualquier proceso intercurrente pueda afectar a su calidad de vida y, por ello, resulta fundamental el conocimiento de las urgencias oncológicas en Atención Primaria y en los Servicios de Urgencias.

Aunque la clasificación más práctica de las urgencias oncológicas es aquella que se refiere a los órganos o sistemas involucrados (cardiovasculares, neurológicas, metabólicas y hematológicas), a continuación, se exponen los **cuadros de especial interés por su frecuencia o gravedad**, cuyo diagnóstico exige una alta sospecha clínica y un manejo precoz:

1. **Neutropenia febril.**
2. **Compresión medular.**
3. **Síndrome de vena cava superior (SVCS).**
4. **Hipertensión intracraneal (HTIC) y metástasis cerebrales.**
5. **Obstrucción intestinal maligna.**
6. **Trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos.**

14.1. NEUTROPENIA FEBRIL

Se define por la presencia de una **temperatura corporal, por toma oral, superior a 38 °C mantenida durante más de una hora, o una única toma igual o superior a 38,3 °C, en presencia de un recuento de neutrófilos inferior a 1.000/mm³, y en el contexto de un tratamiento oncológico activo.**

La quimioterapia y algunos tratamientos producen neutropenia, pero no así la inmunoterapia. La **inmunosupresión** implica susceptibilidad a infecciones duraderas, graves, y producidas por agentes oportunistas.

La **neutropenia afebril** es habitual y no es una urgencia por sí sola. No obstante, los pacientes oncológicos suelen recibir fármacos que pueden enmascarar la fiebre. Ante clínica infecciosa, se valora la derivación hospitalaria en función de la gravedad de la sospecha y el estado general. Ante neutropenia afebril, siempre es recomendable una dieta de alimentos cocinados, colutorios antisépticos y el cuidado de la cavidad oral.

Derivación hospitalaria: Fiebre, asociada a un tratamiento oncológico activo con potencial mielotóxico, es criterio suficiente de derivación urgente para analítica completa.

Manejo ambulatorio: Una vez diagnosticada la neutropenia febril, se decide en Urgencias hospitalarias el tratamiento del paciente mediante hospitalización o manejo ambulatorio. En este último caso, se valora **antibioterapia empírica oral** y la rentabilidad de **cultivos** para hacerla dirigida desde Atención Primaria o consultas externas de Oncología. En los pacientes no ingresados, no es estándar la administración de factores estimulantes de colonias granulocíticas.

14.2. COMPRESIÓN MEDULAR

El síndrome de compresión medular cursa con **dolor en extremidades inferiores, paraparesia, claudicación, alteraciones sensitivas y pérdida de control de esfínteres**. El síntoma más precoz es el dolor, que puede anticiparse semanas.

Esta clínica se produce por el compromiso anatómico de la médula o de las raíces de la cola de caballo. Suele deberse a una lesión vertebral o una masa de partes blandas. La localización más frecuente es torácica, seguida de lumbosacra. Los tumores primarios más característicos se localizan en próstata, mama y pulmón.

Derivación hospitalaria: La clínica compatible con compresión medular es indicativa de derivación al Servicio de Urgencias para:

- RMN urgente, que será valorada por Neurocirugía y/o Radioterapia para cirugía o radioterapia descompresiva urgente.
- Tratamiento inmediato con corticoides (pauta inicial aceptable con dexametasona 10 mg. iv en bolo, seguida de 4-6 mg/6 h.).

Manejo ambulatorio: Si se decide una actitud conservadora en escenario paliativo, se podrá mantener tratamiento con **corticoides** orales en régimen ambulatorio.

14.3. SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

El síndrome de vena cava superior (SVCS) cursa con **disnea, edema cervicofacial en esclavina, signo de Pemberton y circulación colateral**. Estridor, confusión y deterioro neurológico son datos de emergencia por compromiso respiratorio y edema cerebral.

Se trata de un síndrome secundario a la obstrucción total o parcial del retorno venoso a nivel de la vena cava superior. El 90% de las causas son malignas, especialmente cáncer de pulmón, linfoma o adenopatías mediastínicas, aunque también puede originarse por tromboembolismo pulmonar (TEP).

La alteración de la circulación secundaria al efecto masa, la infiltración o los implantes metastásicos, también producen cuadros graves menos frecuentes, como el **síndrome de vena cava inferior**, el derrame pleural maligno o el **taponamiento cardíaco**.

Derivación hospitalaria: Ante la clínica de primera sospecha de SVCS, el paciente debe ser derivado a Urgencias hospitalarias para confirmación mediante pruebas de imagen (radiografía torácica, angioTC) con contraste. Tras el diagnóstico, se valora tratamiento urgente y/o ingreso. La histología, la estratificación de la gravedad y el tiempo de instauración son fundamentales para el tratamiento. Algunas histologías son quimiosensibles, como el cáncer microcítico de pulmón, aunque la mayoría de los SVCS por tumor sólido se tratan con radioterapia urgente o electiva.

Manejo ambulatorio: No siempre está indicado el tratamiento urgente, que puede alterar la anatomía patológica. En ocasiones, se mantiene en régimen ambulatorio el tratamiento médico inicial, fundamentalmente con **corticoides**. Al tratamiento etiológico -mediante quimioterapia o radioterapia-, se le pueden añadir diuréticos de asa. En el TEP se añade anticoagulación terapéutica.

14.4. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y METÁSTASIS CEREBRALES

La hipertensión intracraneal (HTIC) maligna cursa con **cefalea holocraneal, náuseas, vómitos en escopetazo, crisis epilépticas, déficits neurológicos, alteración cognitivo-conductual** y, potencialmente, **deterioro neurológico** hasta el coma, que constituye el mayor criterio de gravedad.

Su mecanismo fundamental es el edema vasogénico y el efecto masa por crecimiento tumoral, pero puede deberse a hemorragia o hidrocefalia obstructiva. El principal riesgo de muerte es la herniación cerebral. Es característica de metástasis cerebrales por cáncer de pulmón, mama y melanoma.

Derivación hospitalaria: Ante clínica compatible se deriva al paciente al Servicio de Urgencias hospitalarias para realización de TC cerebral y tratamiento con corticoides (bolo inicial con 8 mg. iv de dexametasona, con pauta posterior de 4-6 mg/8 h.). Ante refractariedad clínica, se puede valorar manitol e interconsulta a Neurocirugía.

Manejo ambulatorio: Una vez estabilizado el paciente y realizado un diagnóstico de enfermedad cerebral metastásica, se puede mantener tratamiento ambulatorio con **corticoides** orales y **antiepilépticos profilácticos** (levetiracetam 500-1.000 mg. vo/12 h.), recomendándose profilaxis secundaria pero no primaria -salvo en casos de gran afectación con compromiso cortical extenso-.

14.5. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MALIGNA

Es un síndrome que cursa con **náuseas y vómito alimentario**, bilioso o fecaloideo, **dolor tipo cólico inicial** (que puede pasar a continuo tras la instauración de daño isquémico), y fundamentalmente la **ausencia de deposiciones o emisión de gases**, siendo posible la **diarrea por rebosamiento**.

Se produce por detención del tránsito intestinal, por oclusión mecánica de la luz o alteración de la motilidad. Puede ser parcial (crisis suboclusivas) o cronificarse (pseudoobstrucción crónica). Es más frecuente en el cáncer colorrectal y ginecológico avanzado. Entre las causas mecánicas destacan el tumor primario, los implantes tumorales o la carcinomatosis peritoneal; y causas benignas como las bridas. Otras posibles causas son el íleo por opioides o por hipercalcemia, y las causas funcionales en pacientes institucionalizados.

Derivación hospitalaria: La clínica compatible es criterio de derivación a un Servicio de Urgencias hospitalario, para confirmación mediante radiografía abdominal y/o TC abdominal con contraste, con signos como niveles hidroaéreos, dilatación o neumatosis. Los signos de peritonismo sugieren isquemia o perforación intestinal secundaria a la dilatación. Esta situación emergente se confirmará con signos radiológicos específicos (como neumoperitoneo o punto de transición), y debe consultarse a Cirugía General.

El tratamiento urgente pasa por la **dieta absoluta** y puede incluir gastrografía, sonda nasogástrica o cirugía radical o paliativa (incluso en pacientes con carcinomatosis peritoneal). Pueden valorarse resecciones intestinales, una colostomía de descarga o un

intervencionismo endoscópico por Digestivo para colocación de stent colónico.

Manejo ambulatorio: El tratamiento ambulatorio tras la estabilización y la terapia paliativa incluyen una **dieta baja en residuos**, valorando el empleo de **corticoides** orales y **antisecretores** (como el octreótide subcutáneo). Son de elección **procinéticos** como la metoclopramida en la obstrucción parcial, pero están contraindicados en la obstrucción completa. En este último caso son antieméticos de elección **neurolépticos** como el haloperidol.

14.6. TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS Y METABÓLICOS

Las alteraciones hidroelectrolíticas son frecuentes en pacientes oncológicos. Pueden ser desde asintomáticas y transitorias, hasta los signos iniciales de un cuadro grave.

Las más frecuentes incluyen: hipercalcemia, hiponatremia y síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH). Y entre las más graves destaca el síndrome de lisis tumoral.

- **Hipercalcemia:** Se debe sospechar ante clínica neurológica, estreñimiento, náuseas, vómitos y parestesias. Es característica de pacientes con enfermedad ósea. En casos leves-moderados y asintomáticos, el tratamiento ambulatorio incluye **ingesta hídrica y diuréticos**.
- **SIADH:** Se debe sospechar SIADH ante clínica de hiponatremia en paciente euvolémico y osmolalidad urinaria inapropiadamente alta. El cáncer es la primera causa de SIADH, sobre todo de pulmón y a nivel ORL. El tratamiento incluye la **restricción hídrica** y puede precisar **antagonistas de la ADH** (como el tolvaptán crónico).
- **Síndrome de lisis tumoral:** Es una complicación infrecuente, típica al inicio del tratamiento cuando existe alta carga tumoral y rápida respuesta, como en el carcinoma microcítico de pulmón. Se debe sospechar por datos séricos de lisis celular: aumento de ácido úrico, fosfato y potasio, y descenso del calcio.

Debe realizarse la **derivación al Servicio de Urgencias** del hospital ante clínica de alarma: convulsiones, arritmias, deterioro neurológico, o alteraciones analíticas moderadas-graves.

La **profilaxis** con ingesta hídrica abundante y alopurinol o rasburicasa es recomendable.

Como regla general, la actitud a seguir ante los trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos es:

- Las alteraciones leves asintomáticas suelen tener **manejo ambulatorio**.
- Las alteraciones moderadas-graves y sintomáticas, de instauración rápida o desconocida, precisan **derivación hospitalaria** al Servicio de Urgencias del hospital.

15

TOXICIDAD Y EFECTOS EN LA INMUNIDAD

Jacobo Alejandro Gómez-Ulla Astray
F.E.A. de Oncología Médica. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz
Carlos Uñac Ortíz
M.I.R. de Oncología Médica. Hospital Universitario de Badajoz



La Oncología Médica ha dado un gran salto en los últimos años, pudiéndose distinguir fundamentalmente tres etapas:

- 1) El gran desarrollo de la **quimioterapia** en la última parte del siglo XX, con la aparición de nuevos fármacos y un mejor control de sus efectos secundarios. Pese a todos los avances posteriores, la quimioterapia continúa siendo el pilar fundamental de muchos tratamientos.
- 2) La implementación de la **medicina de precisión**, que incluye la identificación de dianas moleculares y la generación de fármacos dirigidos frente a esas dianas.
- 3) La **nueva inmunoterapia**, con la introducción a partir de 2013 de los inhibidores de los "checkpoints inmunológicos", y cuyo desarrollo exponencial está cambiando el paradigma terapéutico del cáncer.

15.1. QUIMIOTERAPIA

Los quimioterápicos ejercen su acción actuando sobre las células cancerígenas, aunque todos ellos también afectan en mayor o menor grado a las demás células del organismo.

De ahí que los tratamientos quimioterápicos asocian una serie de **efectos tóxicos o secundarios** sobre todo el organismo (no existe ningún citostático que sea capaz de actuar sobre las células neoplásicas sin causar paralelamente una acción tóxica sobre las células del huésped). Esta falta de selectividad se manifiesta de manera especial en los tejidos con una gran renovación celular, como son: médula ósea, mucosa gastrointestinal y epitelio cutáneo.

TOXICIDAD Y EFECTOS SECUNDARIOS DE LA QUIMIOTERAPIA:

Es importante señalar que no todas las personas experimentan todos los efectos secundarios ni en el mismo grado. Incluso en un porcentaje importante de pacientes, estos son leves o inexistentes.

La mayoría de los efectos secundarios desaparece gradualmente después de la finalización del tratamiento, aunque en ocasiones pueden producir daños permanentes.

Existen dos tipos de toxicidad y efectos secundarios de la quimioterapia:

- **Efectos secundarios que aparecen de manera inmediata o precoz (días-semanas tras la quimioterapia):** Son los más comunes. Entre ellos destacan: vómitos, fiebre, hiper/hipotensión, flebitis, insuficiencia renal aguda, reacciones alérgicas, alopecia, aplasia medular (leucopenia, anemia, trombopenia), mucositis o diarrea.
- **Efectos secundarios tardíos (a largo plazo):** Déficit cognitivo, pérdida de visión, alteraciones en las secreciones de glándulas (ojo seco), cardiomiopatías, fibrosis pulmonar, insuficiencia renal, enteritis, osteonecrosis, osteopenia, disfunciones gonadales o segundas neoplasias. Los supervivientes del cáncer pueden tener, incluso décadas después del tratamiento quimioterápico de la neoplasia, otras enfermedades relacionadas con él.

Por ello, la toxicidad de la quimioterapia debe evaluarse a corto y a largo plazo, siendo la **toxicidad tardía** muy importante en aquellas situaciones en que existe una elevada probabilidad de curación. Resulta necesario conocer los efectos secundarios asociados a cada tipo de fármaco quimioterápico, para la prevención, diagnóstico precoz y manejo de estas complicaciones, con un buen control sintomático y logrando una mayor calidad de vida.

15.2. INMUNOTERAPIA

Durante los últimos años, la inmunoterapia se está convirtiendo en la piedra angular de los enfoques terapéuticos en pacientes con cáncer, cuyo éxito radica en manipular la actividad del sistema inmunológico, tanto de las células como de los mediadores moleculares, con el fin de aniquilar las células malignas sin afectar a las células normales del organismo.

Estas terapias han demostrado inducir la regresión tumoral completa y duradera en algunos tipos de cáncer, convirtiéndose en un verdadero hito en las terapias dirigidas, incluso en el contexto de enfermedades avanzadas o metastásicas.

En la actualidad, la definición más reconocida de **inmunoterapia en cáncer** es cualquier tratamiento que busque reducir la carga tumoral y genere memoria. La inmunoterapia estimula el sistema inmunológico para que reaccione contra los tumores. Incluye, según utilización de menor a mayor uso: moléculas no específicas, vacunas, virus, terapia celular adaptativa y anticuerpos monoclonales inhibidores de puntos de control.

Los **inhibidores de los puntos de control** bloquean los reguladores negativos de la función de las células T y mejoran la actividad inmunitaria antitumoral:

- Inhibidores del antígeno 4 de los linfocitos T citotóxicos (CTLA-4).
- Inhibidores del receptor de muerte celular programada-1 (PD-1).
- Inhibidores del ligando del receptor de muerte celular programada (PD-L1).

Se trata de sistemas de autocontrol de nuestro sistema inmune que son activados anormalmente por las células tumorales para evadirlo. Estas nuevas terapias reactivan la respuesta inmune contra las células tumorales, pero también pueden desencadenar una gran cantidad de efectos adversos inmunorrelacionados o inmunomediados.

EFFECTOS ADVERSOS INMUNOMEDIADOS:

Desde el punto de vista fisiopatológico se cree que se relacionan con procesos de infiltración de tejidos sanos por linfocitos T, como un fenómeno de autoinmunidad. El tiempo de aparición de estos efectos suele seguir un patrón habitual, aunque todas las toxicidades pueden darse en cualquier momento, incluso una vez retirado el tratamiento.

Los efectos adversos relacionados con la inmunoterapia (irAEs) tienen, por tanto, un perfil de toxicidad diferente a los relacionados con la quimioterapia y han aumentado su frecuencia con la extensión de las indicaciones. Estos pueden persistir años tras la suspensión del fármaco y volverse corticodependientes o corticorrefractarios.

Los efectos secundarios relacionados con el sistema inmunitario derivados del tratamiento con inhibidores de puntos de control pueden afectar a cualquier órgano o tejido, pero afectan con mayor frecuencia a **piel, colon, pulmones, hígado y órganos endocrinos**.

Los fármacos antiinflamatorios como **corticoides** (a dosis > 2 mg/dl de dexametasona o equivalente), o los **inmunosupresores** (como micofenolato, azatioprina, tacrólimus o infliximab), contrarrestan el efecto biológico de la inmunoterapia y constituyen la base para el tratamiento de las complicaciones.

No siempre se precisa la interrupción del tratamiento con inmunoterapia. Es fundamental para el manejo la clasificación según los grados CTCAE (*Common Terminology Criteria for Adverse Events*):

- Grados 1/2 (G1/2): Suelen tener manejo ambulatorio (asintomático-leve a moderado).
- A partir de G3: Es habitual recomendar la interrupción.

Los principales efectos adversos inmunomediados son:

a) Toxicidad tiroidea inmunomediada:

El hipotiroidismo inmunomediado es el cuadro más conocido y el único para el que se realiza un despistaje analítico habitual en Oncología Médica mediante determinación periódica de TSH (con hormonas tiroideas si procede).

Es frecuente el hipotiroidismo subclínico. Ante la aparición de clínica, está indicado estudio precoz:

- **G1:** Paciente asintomático con TSH <10 mUI/L. No requiere tratamiento.
- **G2:** Se define por paciente con síntomas o TSH >10 mUI/L. Se trata con levotiroxina a dosis iniciales de 50-100 mcg/día por vía oral. Se puede complementar con estudio del eje ACTH y e-consulta a Endocrinología. No está indicada la interrupción.
- **G3:** Ante síntomas graves se debe interrumpir y hacer derivación hospitalaria.

También pueden aparecer cuadros de hipertiroidismo inicial por tiroiditis. El hipertiroidismo se define como TSH suprimida y hormonas tiroideas en el límite alto de la normalidad (LAN) o elevadas. Suele ser una fase autolimitada de tiroiditis seguida de hipotiroidismo o función normal:

- **G1:** Es asintomático, debiendo valorarse realizar diagnóstico diferencial con otras causas de hipertiroidismo mediante anticuerpos antitiroideos si persiste más de 6 semanas.
- **G2:** Paciente con síntomas, siendo el evento máximo de los efectos adversos relacionados con la inmunoterapia (irAE). Se debe interrumpir el tratamiento y realizar e-consulta a Endocrinología. Se emplean betabloqueantes y corticoides (prednisona 0,5 mg/kg/día por vía oral). Ante clínica grave, no controlada o sospecha de tirotoxicosis, se procede a derivación hospitalaria urgente, para tratamiento intravenoso y valoración por UCI.

b) Neumonitis inmunomediada:

La neumonitis es la inflamación pulmonar secundaria al tratamiento cuando se han descartado de forma activa otras posibles causas de clínica respiratoria y/o hipoxemia, como infecciones, insuficiencia cardíaca, TEP, etc.

- **G1:** Paciente asintomático. Se puede manejar de forma ambulatoria con vigilancia clínica y radiológica mediante radiografía de tórax semanal. Se debe interrumpir al inicio si no aparecen causas justificantes y, si no empeora, se reanuda a las 3-4 semanas.
- **G2:** Paciente con síntomas y afectación de las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD). Se debe valorar ingreso o extremar la vigilancia cada 2-3 días, con corticoides (metilprednisolona 1-2 mg/kg/día vía oral), antibiótico empírico, y considerar estudios adicionales. Se puede manejar de forma ambulatoria (salvo empeoramiento), con pauta descendente de corticoides 4-6 semanas, y reanudar tratamiento cuando vuelva a G1.
- **G3:** Se define por necesidad de oxígeno. Siempre es criterio de derivación hospitalaria. A veces, requiere inmunosupresores (se suele emplear infliximab).

c) Hepatitis inmunomediada:

Consiste en la elevación de las enzimas GOT/AST y GPT/ALT, así como de la bilirrubina, por encima del límite alto de la normalidad (LAN).

Deben descartarse de forma activa otras causas de dichas elevaciones.

- **G1:** Consiste en la elevación de las transaminasas menor de 3 x LAN o de la bilirrubina por debajo de 1.5 x LAN. Precisa de control analítico ambulatorio al menos semanal.
- **G2:** Se define por la elevación de las transaminasas de 3-5 x LAN o de la bilirrubina de 1.5-3 x LAN. Están indicados: interrupción, retirada de fármacos hepatotóxicos e inicio de corticoides orales (prednisona a dosis 1 mg/kg/día), con análisis dos veces/semana. Si hay mejoría, se realiza pauta descendente 1 mes y se puede reintroducir cuando retorne a G1 y precise ≤ 10 mg/día de prednisona.
- **G3:** Consiste en la elevación de las transaminasas mayor de 5 x LAN o de la bilirrubina por encima de 3 x LAN. Se deben valorar corticoides (prednisona a dosis 1-2 mg/kg/día) y, según su evolución, derivación hospitalaria con interconsulta a Hepatología. A veces requiere inmunosupresión, que puede ser vía oral (micofenolato o tacrólimus). No se usa infliximab.

d) Hipofisitis e insuficiencia suprarrenal inmunomediada:

La astenia desproporcionada o persistente debe incluir en el diagnóstico diferencial el hipocortisolismo y el panhipopituitarismo.

Se solicitará analítica con iones y panel hormonal completo, que incluya ACTH, cortisol, FSH/LH, prolactina y TSH. Se debe valorar e-consulta a Endocrinología y RMN cerebral.

Si se confirma este diagnóstico, se debe interrumpir el tratamiento hasta corregir el desbalance hormonal con tratamiento sustitutivo y corticoides, que pueden ser orales.

Es criterio de derivación hospitalaria la presencia de síntomas graves, el deterioro funcional, las alteraciones analíticas graves y la inestabilidad hemodinámica.

e) Toxicidad gastrointestinal inmunomediada:

Como síntoma principal destaca la colitis, que cursa con diarrea afebril.

- **G1:** Definido por clínica leve y menos de 4 deposiciones al día. El manejo es similar a la gastroenteritis aguda.
- **G2:** Se define por 4-6 deposiciones diarias. Se interrumpe y se inician corticoides orales (prednisona a dosis 1-2 mg/kg/día). Se recomienda realizar diagnóstico diferencial con otras causas infecciosas. Si mejora, se realiza pauta descendente durante 4-6 semanas.
- **G3:** Definido por 7 o más deposiciones al día, dolor refractario, signos de irritación peritoneal, pérdida de la vía oral o deterioro funcional, así como G2 sin mejoría. Precisa [derivación hospitalaria](#) y tratamiento con sueroterapia y corticoides iv.

f) Toxicidad cutánea inmunomediada:

Como síntoma principal destaca el rash maculopapular.

Se deben descartar otras causas, como infecciones víricas o fármacos distintos a la inmunoterapia.

- **G1:** Afecta a menos del 10% de la superficie corporal. Se recomiendan: tratamiento tópico con corticoide de baja potencia sin interrupción (como la hidrocortisona al 1%), además de crema hidratante y evitar la exposición solar. Si aparece prurito, se indican antihistamínicos de segunda generación (como cetirizina, loratadina o bilastina).

- **G2:** Se define por la afectación del 10-30% de la superficie corporal o por lesiones de rascado. Se recomienda tratamiento tópico de potencia moderada (como la crema de hidrocortisona al 2,5% o betametasona). Se debe valorar interrumpir el tratamiento en caso de no resolución y precisar corticoides orales.
- **G3:** Definido por la afectación de más del 30% de la superficie corporal y prurito que afecta el sueño. Se recomienda interrupción, corticoides sistémicos (generalmente orales) y e-consulta a Dermatología.

g) Nefrotoxicidad inmunomediada:

La nefrotoxicidad se define como el aumento de la creatinina basal (CrCl) cuando se han [descartado otras causas](#) de fracaso renal agudo, como la medicamentosa.

- **G1:** CrCl $> 1,5-2 \times$ LAN. Se debe repetir analítica semanal y valorar interrupción.
- **G2:** CrCl $> 2-3 \times$ LAN. Se deben valorar corticoides orales (prednisona a dosis de 0,5-1 mg/kg/día) y se recomienda la interrupción del tratamiento. Si hay mejoría hasta G1 o mejor, se realiza pauta descendente durante 4-6 semanas y se puede valorar la reintroducción. Se recomienda e-consulta a Nefrología y biopsia renal. Ante falta de mejoría: aumento de corticoides a 1-2 mg/kg/día y discontinuación.
- **G3:** CrCl $> 3 \times$ LAN. Exige discontinuación permanente y valoración de [derivación hospitalaria](#) para tratamiento inmunosupresor y, a veces, diálisis.

h) Artritis / Artralgia inmunomediada:

- **G1:** La artralgia '*de novo*' durante el tratamiento con inmunoterapia, con clínica o inflamación leve se trata con AINEs. No precisa interrupción.
- **G2:** Es definido por síntomas moderados y signos clínicos, con limitación en las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD). Se puede tratar con corticoides orales 2-4 semanas e interrupción hasta control sintomático. Se recomienda e-consulta a Reumatología.
- **G3:** Es el máximo, con síntomas graves y limitación de actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Se recomiendan AINEs potentes (como diclofenaco), corticoides orales y e-consulta a Reumatología. Tras 4 semanas sin mejoría, se valora el tratamiento con inmunosupresores.

16

TRATAMIENTO ANALGÉSICO DEL CÁNCER

Alejandro Borrego Díez de Baldeón

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - El Progreso

Paula Gutiérrez Pereira

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Badajoz - San Roque



A DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El dolor es un síntoma muy frecuente en los pacientes oncológicos repercutiendo negativamente en su calidad de vida, sobre todo en aquellos con un estadio avanzado de la enfermedad. Es por ello que el manejo adecuado del mismo es un requisito para nuestra práctica clínica asistencial.

La *Asociación Internacional para el Estudio del Dolor* definió el dolor como "una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada o similar a la asociación a una lesión tisular real o potencial"¹⁴⁹.

Para un abordaje multidimensional del dolor es fundamental destacar el concepto de **dolor total**, que además de incluir los factores físicos implicados, también incluye otros factores que influyen en la percepción subjetiva y experiencia del dolor, como son los factores psicológicos, sociales y espirituales del paciente¹⁵⁰.

B CLASIFICACIÓN DEL DOLOR ONCOLÓGICO¹⁵¹⁻¹⁵⁴

- En función de la duración o temporalidad:

- **Agudo**: Corta duración y de inicio brusco habitualmente.
- **Crónico**: Larga duración, generalmente más de 3 meses.

- En función del mecanismo fisiopatológico diferenciamos entre:

- **Dolor nociceptivo**, dentro de cual se distinguen:
 - **Dolor somático**: Por activación de los receptores nociceptivos localizados en las estructuras somáticas, como son hueso, músculo, piel, etc. El ejemplo característico es el dolor producido por una metástasis ósea. Se describe como un dolor bien localizado, sordo y continuo.
 - **Dolor visceral**: Por estimulación de receptores nociceptivos localizados en los órganos y vísceras. Los órganos más afectados suelen ser pulmón, hígado, páncreas e intestino. Se describe como un dolor menos localizado, más difuso, y acostumbra a ser intermitente y profundo. Suele asociar cortejo vegetativo, náuseas, vómitos, sudoración, etc.
- **Dolor neuropático**: Por afectación del sistema nervioso. Se suele describir como una sensación lancinante, hormigueo, quemazón, similar a una descarga eléctrica... localizada en una región neuroanatómica concreta (aunque también puede presentarse de forma difusa). Puede cursar con exacerbaciones o presentarse de manera continua.
- **Dolor mixto**: Varios mecanismos implicados.

- Según el curso:

- **Dolor continuo o basal**, presente siempre con mayor o menor intensidad.
- **Dolor irruptivo**, con exacerbaciones transitorias, de inicio rápido e intensidad moderada.
- **Dolor incidental**, si aparece tras un factor desencadenante claro.
- **Dolor espontáneo**, sin factor desencadenante.

- **En cuanto a la etiología del dolor oncológico** distinguimos entre dolor derivado de la propia enfermedad (por infiltración tumoral de órganos y tejidos), dolor asociado a la enfermedad, dolor asociado al tratamiento oncológico (quimioterapia, radioterapia, cirugía) y dolor independiente del cáncer (en relación con comorbilidades).

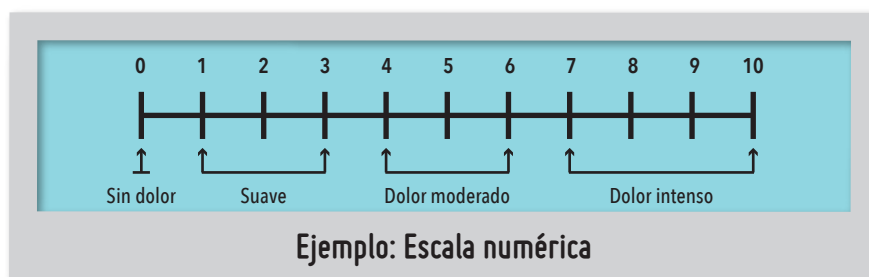
El tratamiento correcto del dolor requiere llevar a cabo una valoración multidimensional del mismo. Para ello es esencial realizar de inicio una detallada anamnesis y una exploración física completa.

En la evaluación del dolor es preciso identificar su posible etiología y fisiopatológica, además de establecer una definición en función de la clasificación descrita anteriormente.

Por lo general, el diagnóstico del dolor oncológico es fundamentalmente clínico. Pero, en ocasiones, será preciso solicitar pruebas complementarias (como por ejemplo pruebas de imagen), que nos ayuden a filiar la sintomatología referida por el paciente.

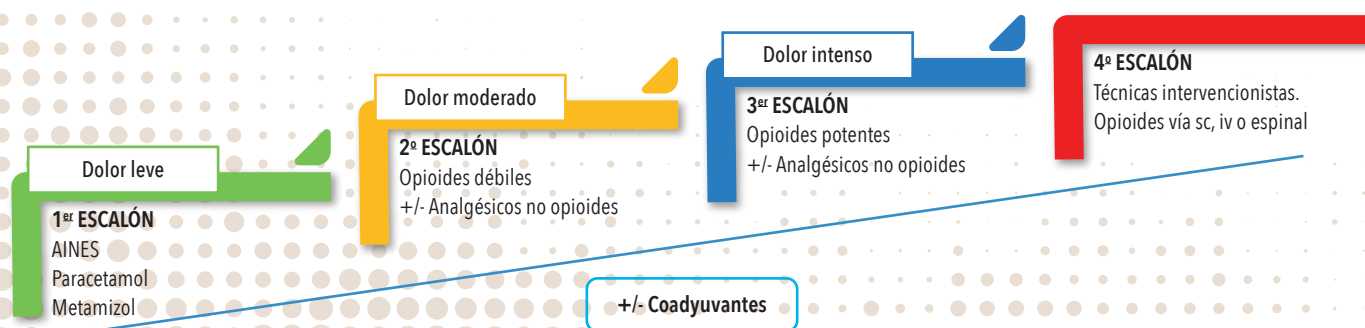
También existen otras herramientas para la evaluación del dolor, como son el uso de escalas y cuestionarios. Existen múltiples escalas, tanto unidimensionales como multidimensionales para la valoración del dolor:

- Escalas unidimensionales: Las más empleadas son: escala verbal simple (EVS), escala numérica (EN), escala visual analógica (EVA), escala de la expresión facial (EEF)... que se utilizan para valorar la intensidad del dolor.



- Escalas multidimensionales: Destacan McGill Pain Questionnaire y BPI-IS. Existen también otras escalas: escala de alivio del dolor, escala de ABPAT (para el dolor irruptivo), escala NIPAC (pronóstico del control del dolor), escala de creencias (evalúa el significado que tiene el dolor para el paciente), etc.

> ESCALERA ANALGÉSICA DE LA OMS MODIFICADA



AINES: Antiinflamatorio no esteroideo. SC: Vía subcutánea. IV: Vía intravenosa.

> PRINCIPIOS GENERALES^{151,152,154}

a) Se iniciará el tratamiento en el escalón analgésico correspondiente en función de las características e intensidad del dolor. Si se trata de un dolor leve se comenzará con el primer escalón, mientras que si se trata de un dolor moderado o intenso se recomienda iniciar opioides directamente (ascensor analgésico).

b) La medicación coadyuvante puede utilizarse en cualquier escalón. De la medicación empleada con tal fin destacan los corticoides (de elección la dexametasona), cuya indicación principal es el dolor óseo, los tumores de cabeza y cuello y la hipertensión intracraneal. También destacan los antidepresivos, sobre todo los tricíclicos como la amitriptilina, o los anticonvulsivantes, tales como la gabapentina o la pregabalina, cuya principal indicación es el dolor neuropático.

c) La vía oral es la vía de administración de elección.

d) No se deben administrar opioides débiles y potentes de manera conjunta.

e) Es preciso evaluar la respuesta al tratamiento y prevenir la posible aparición de los efectos adversos más frecuentes.

16.1. PRIMER ESCALÓN: ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

Indicado para el dolor de intensidad leve/ moderado. Se emplea, sobre todo, en el dolor somático con afectación musculoesquelética. Tiene techo terapéutico.

Fármaco	Dosis de inicio/máxima	Efectos secundarios	Comentario
Paracetamol	Dosis inicial: 500-1.000 mg/6-8h. Dosis máxima: 4 gr/24h.	- Baja incidencia, pero precaución con el riesgo de toxicidad hepática.	- Analgésico y antitérmico. - Vías de administración: oral, rectal, intravenosa.
AINES	AAS: 500 mg/ 4-6h. Máxima: 4 gr/24h. Ibuprofeno: 400-600 mg/6-8h. Máxima: 2.400 mg/24h. Naproxeno: 250-500 mg/8h. Dexketoprofeno: 12,5mg/ 4-6h-25 mg/ 8h, 50 mg/8-12h. Máximo: 75mg/24h vo o 150 mg. IV/24h. Ketorolaco: 10-30 mg/8h. Máxima: 40 mg/24h. Aceclofenaco: 100 mg/12h. Celecoxib: 200 mg/12-24h. Máxima: 400 mg/24h. Etoricoxib: 30-120 mg/24h.	- Gastrointestinales. - Renales. - Hipersensibilidad. - Hematológicos.	- Inhiben la ciclooxigenasa 1 (COX-1) y 2 (COX 2). - No existen diferencias significativas entre los distintos AINES. - Los inhibidores selectivos de la enzima COX-2 (coxib) han demostrado ser menos gastrolesivos, pero tienen más riesgo de complicaciones cardiovasculares. - Se deben pautar a dosis bajas y durante el mínimo tiempo posible. Se recomienda gastroprotección con IBP por el riesgo de complicaciones gastrointestinales. - Ibuprofeno y diclofenaco son considerados los menos gastrolesivos.
Metamizol	Dosis inicial: 575 mg/ 6-8h. Dosis máxima: 3.450 mg. cada 24h.	- Hipersensibilidad. - Hematológicas (ej.: agranulocitosis, leucopenia, trombopenia y anemia hemolítica).	- Analgésico antipirético del grupo de las pirazolonas. - Vías de administración: oral, intramuscular, intravenosa. - Útil en dolor visceral por sus propiedades antiinflamatorias y espasmolíticas.

Fuente: Elaboración propia, basada en la bibliografía descrita^{151,152,154}.

AAS: Ácido acetilsalicílico. IBP: Inhibidor de la bomba de protones.

16.2. SEGUNDO ESCALÓN: OPIOIDES MENORES

Indicados para el dolor moderado. Tienen techo analgésico.

Fármaco	Dosis de inicio/máxima	Efectos secundarios	Comentario
Codeína	Dosis inicial: 30 mg/4-6h. Dosis máxima: 60 mg/4h.	- Estreñimiento. - Náuseas y vómitos.	- Antitusivo. - Precaución en insuficiencia renal, precisa ajuste de dosis en insuficiencia hepática. - Poco uso en analgesia por su eficacia impredecible.
Tramadol	Dosis inicial: 12-50 mg/8h. Dosis máxima: 400 mg/24h.	- Náuseas y vómitos. - Sudoración, mareo, sedación. - Reduce el umbral convulsivo (precaución en pacientes con tumores o metástasis cerebrales).	- Analgésico de acción central sobre los receptores opioides. - Inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina, por lo que también es de utilidad en el dolor neuropático. - Vías de administración: oral, rectal, subcutánea, intravenosa. - Fórmula: liberación normal, prolongada (administración cada 12h) o en combinación con analgésicos no opioides. - Potencia analgésica: 10 mg. equivalen a 2 mg. de morfina oral, aproximadamente. - Precisa ajuste de dosis en insuficiencia renal y hepática.

Fuente: Elaboración propia, basada en la bibliografía descrita^{151,152,154}.

16.3. TERCER ESCALÓN: OPIOIDES MAYORES

Los opioides mayores están indicados en pacientes oncológicos y no oncológicos con dolor moderado-severo (EVA ≥7).

Su uso ha aumentado durante los últimos años en pacientes con dolor persistente no oncológico (DPNO), hecho controvertido por la escasa evidencia y ajustado margen riesgo-beneficio.

Desde la elaboración de la escala analgésica de la OMS en 1996 han surgido otros modelos de abordaje multidimensional del dolor, estableciendo indicación de tercer escalón en **dolor en el paciente oncológico sin limitación temporal** y en los siguientes supuestos con una evidencia temporal de uso entre 4-12 semanas:

INDICACIÓN DEL USO DE OPIOIDES MAYORES	
Evidencia (temporalidad 4-12 semanas)	Escasa evidencia científica
Osteoartritis Dolor de espalda crónico Dolor postoperatorio agudo Polineuropatía Neuralgia postherpética Artritis reumatoide Dolor neuropático ^(a)	Cefaleas secundarias Fracturas por fragilidad (osteoporosis) Dolor postoperatorio crónico Síndrome dolor regional complejo Dolor neuropático cerebral ^(b) Otras artropatías reumáticas Dolor crónico por úlceras por presión

Fuente: Elaboración propia, basada en la bibliografía descrita^{152,155,157}.

^(a) Radiculopatía, polineuropatía, lesión medular, miembro fantasma.

^(b) Enfermedades neurodegenerativas; esclerosis múltiple.

El inicio de opioides mayores siempre debe ser adecuado, necesario, garantizándose la eficacia, la seguridad y la autonomía del paciente en la decisión de prescripción.

Es importante valorar con precaución su indicación en pacientes con historial de abuso de sustancias, enfermedades psiquiátricas severas y concomitancia de fármacos depresores del SNC.

Debe hacerse un seguimiento en los primeros días tras iniciar el tratamiento, y a las 48-72 horas tras cada cambio de pauta, reevaluando su recomendación en las primeras 4 semanas y cada tres meses en función de la analgesia conseguida, conservación de funcionalidad del paciente, detección de conductas indebidas (sobreuso, adherencia, pauta, etc.) y efectos adversos.

> EFECTOS ADVERSOS DE LOS OPIOIDES MAYORES

Los efectos adversos son comunes a todos los opioides mayores, si bien hay pequeñas diferencias entre ellos y en su aparición en cada paciente. Por lo tanto, su abordaje debe ser individualizado.

EFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES		
Náuseas/ vómitos	Tiempo dependiente	Fraccionar comidas, alimentos fácil digestión. Antieméticos (haloperidol, metoclopramida).
Estreñimiento	Tiempo dependiente / mantenido	Hidratación abundante y ejercicio. Laxantes profilácticos y mantenimiento. PAMORA ^(a) , medidas rectales.
EFECTOS ADVERSOS AUTONÓMICOS		
Xerostomía	Mantenido / progresivo	Cuidados boca, pilocarpina, saliva artificial.
Retención urinaria	Tiempo dependiente / mantenido	Sondaje vesical, hidratación abundante.
Ortostatismo	Mantenido	Hidratación, retirar otros hipotensores, cambios posturales secuenciales.
NEUROTOXICIDAD INDUCIDA POR OPIOIDES (NIO)		
Delirium, alucinaciones, mioclonías, hiperalgesia	Tras aumento de dosis / insuficiencia renal	Cambio de opioide o vía ^(b) , reducción de dosis, modulación circadiana, hidratación.
Somnolencia	Tiempo dependiente	Higiene del sueño, exposición luz, horarios.
EFECTOS ADVERSOS CUTÁNEOS		
Prurito	Variable	Antihistamínicos, hidratar piel, cuidados.
Sudoración	Variable	Mantener piel seca, ropa holgada

Fuente: Elaboración propia, basada en la bibliografía descrita^{152,155-157}.

^(a) PAMORA = antagonistas periféricos de los receptores opioides Mu.

^(b) El cambio de vía de la morfina puede ser efectivo para control de dolor sin aumentar dosis.

> MANEJO DE LOS OPIOIDES MAYORES

La selección del tipo de opioide mayor y su vía de administración resulta trascendental a la hora de manejo adecuado del dolor. Nos centraremos en los principales opioides utilizados en la práctica diaria por su comodidad, efectos adversos o nivel de evidencia, así como en aquellos cuya naturaleza, titulación o vía de administración se ajuste a la realidad de la Atención Primaria: morfina, oxicodona, tapentadol y fentanilo. Se prefieren las formulaciones de oxicodona con naloxona en proporción 2:1 para mantener efecto analgésico minimizando los efectos adversos gastrointestinales asociados.

Cabe destacar como generalidad que la mayoría de estos opioides presentan formulaciones de liberación inmediata (LI) y de liberación controlada (LC), cuya diferencia radica en que las primeras tienen un pico de acción más rápido, pero menos duradero; y las segundas, una acción más prolongada y mantenida, pero menos incisiva.

Su empleo se ajustará a:

- **Dolor basal:** Aquel dolor permanente y continuo de intensidad concreta, utilizándose en estos casos preferiblemente las formulaciones de LC por su efecto prolongado y comodidad.
- **Dolor irruptivo:** Aquel dolor que aparece como una exacerbación transitoria sobre un dolor basal continuo controlado, siendo de una intensidad EVA >6 y de una duración menor a 30 minutos. Este puede ser incidental (secundario a una acción y, por tanto, relacionable y esperable) o espontáneo. Para estos episodios se empleará presentaciones de LI.

La adecuación de la dosis analgésica para el control del dolor se denomina **titulación de dosis**. Contempla el control del dolor basal y posibles eventos irruptivos, siendo un proceso dinámico y variable a lo largo del tiempo.

Clásicamente, la titulación de la dosis se realizaba iniciando la presentación más baja de opioides de LI, pautándola según vida media (por ejemplo, morfina oral LI cada 4 horas), anotando la que el paciente requería en las primeras 24 horas de tratamiento. Después se sumaban y se prescribían al día siguiente en forma de LC más el ajuste de dosis de rescate para dolor irruptivo.

En la actualidad, se prefiere iniciar a dosis bajas de LC variando en función de tratamiento analgésico previo con otros opioides o no, reservando esta forma de titulación para pacientes ancianos o frágiles, con insuficiencia renal (IR) (principal vía de excreción) o insuficiencia hepática (IH) (vía de metabolización) o en aquellos pacientes en los que existen problemas para identificar los componentes de su dolor (tipo, duración, intensidad, etc.).

a) Manejo del DOLOR BASAL con opioides mayores

Opioide	Presentación	Dosis inicial	Inicio acción	Efecto	Precauciones	Comentarios
Morfina (oral)	<i>MST continus</i> 5, 10, 15, 30, 60, 100, 200 mg.	STP: 10-15mg. cada 12h. TP: 20-30 mg. cada 12h.	2-3h.	12h.	Precaución IH crónica	Gold estandard: opioide con mayor evidencia científica.
Oxicodona / Naloxona (oral)	<i>Targin</i> 5/2.5, 10/5, 20/10, 40/20 mg.	STP: 10/5 mg. cada 12h. TP: 15/7.5 - 20/10 mg. cada 12h.	Bifásico 1ª hora 7ª hora	12h.	- Si IR: reducir dosis inicial al 50% y vigilar FR - Si IH modera- da-grave: está contraindicado ^(a)	- Posible efecto dolor neuropático - Precaución sd. Serotoninérgico ^(b) - Máximo 160/80 mg. cada 24h. ^(c)
Tapentadol (oral)	<i>Yantil retard,</i> <i>Palexia retard</i> 25, 50, 100, 150, 200, 250 mg.	STP y TP: 25 mg. cada 12 h. Ajuste 50 mg. cada 12 horas cada 3 días	1-2h.	12h.	- Si IR grave ^(d) no prescribir. - Si IH moderada inicio 25 mg/24h.	- Posible efecto d. neuropático ^(e) . - Precaución sd. serotoninérgico.
Fentanilo (TD)	<i>Parches</i> 12, 25, 50, 75 y 100 µg/hora	12-25 µg/hora Ajuste 12-25 µg/hora cada 3 días	12-16 horas ^(f)	72h.		Cubrir con analgesia 12 primeras horas. El calor (fiebre) aumenta la absorción. Poco útil la titulación inicial.

Fuente: Elaboración propia, basada en la bibliografía descrita^{152,155-157}.

^(a) Child Pugh B y C. ^(b) Uso concomitante o dos semanas previas antidepressivos, litio o triptanes.

^(c) Si necesita una dosis mayor, puede emplearse solo oxicodona (pero sin superar los 400 mg/24h).

^(d) Tasa de filtrado glomerular ≤ 29 . ^(e) Mecanismo dual serotoninérgico y noradrenérgico.

^(f) El efecto dura el mismo tiempo al retirar. Cubrir con analgesia primeras 12 h. tras colocar parche.

STP: Sin tratamiento opioide previo.

TP: Tratamiento opioide previo.

IH: Insuficiencia hepática.

IR: Insuficiencia renal.

TD: Transdérmico.

16. TRATAMIENTO ANALGÉSICO DEL CÁNCER

Debe valorarse la respuesta analgésica del paciente cuando alcance niveles plasmáticos estables (4 vidas medias, aproximadamente).

El ajuste de la pauta debe individualizarse. Sin embargo, como norma general, si un paciente que estaba con buen manejo del dolor (EVA <3 puntos), experimenta un aumento de este de más de 48-72 horas de duración o más de 3 episodios de dolor diarios y/o con un EVA >7 puntos en las crisis o que requieran administración de ≥ 3 rescates en un día, se ha de aumentar la dosis de opioide de LC de dos posibles formas:

- Sumar la dosis de opioide de LI administrados (máximo 3 dosis) en forma de opioide de LC a su dosis basal.
- Aumentar la dosis de opioide de LC entre 30-50%.

No se recomienda ajuste de dosis basal en periodos inferiores 48-72 horas.

b) Manejo del DOLOR IRRUPTIVO con opioides mayores

- La dosis de rescate indicada para tratar dolor irruptivo es 1/6 o 1/10 de la dosis basal (salvo en fentanilo de LI, que no ha demostrado relación entre la dosis basal y el fentanilo transmucoso).
- Se deben pautar los rescates cada 1-2 horas, pudiendo repetirse en función de tiempo de acción de la formulación, llevándose un registro de las dosis de rescate empleadas.
- Se recomienda la administración de opioide de LI 15-30 minutos antes de una acción que produzca dolor irruptivo incidental (cambio postural, cura, etc.).

La dosis y la titulación según la presentación son las siguientes:

- **Morfina oral:** *Sevedrol* (comprimidos de 10 y 20 mg.), y *Oramorph* (unidosis de 2 y 6 mg/ml. (5cc.) y solución oral de 2 y 20/ml.). La dosis se calcula con la normal general ya indicada. El inicio de acción es de 10-30 minutos, alcanzándose efecto máximo a la hora. Si no se alcanza efecto a los 30 minutos, se puede repetir dosis.

- **Fentanilo transmucoso:** Existen varias presentaciones. En general, se prefiere por su inicio de acción muy rápido y corto periodo efectivo. La dosificación se realiza con la dosis más baja y ajustando en función de la respuesta individual. Una vez titulada la dosis, pautar cada 4 h.

- **Sublingual:** *Abstral* (100, 200, 300, 400, 600 y 800 μ g), que actúa durante los primeros 10-15 minutos tras la toma. La dosis inicial es de 100 μ g, pudiendo repetirse ante la ausencia de efecto a los 15-30 minutos. Si el alivio es insuficiente, se puede aumentar la dosis en base a la siguiente [tabla de ajuste del fentanilo transmucoso sublingual](#)¹⁵⁷:

Dosis del primer comprimido (en µg)	Dosis del comprimido complementario (en µg cada 15-30 minutos)
100	100
200	100
300	100
400	200
600	200
800	-

Fuente: Elaboración propia, basada en la bibliografía descrita¹⁵⁷.

- **Nasal:** Pecfent (100 y 400 µg), e Instanyl (50, 100 y 200 µg). Se inicia con una pulverización nasal del 100 µg y reevaluar en 30 minutos. Si no hay respuesta, en el próximo episodio aumentar a 200 µg (100 en cada fosa nasal), considerando aumentar a 400 µg en lo sucesivo si la respuesta es insuficiente o, como máximo, hasta 800 µg (400 en cada fosa nasal).

c) Rotación de opioides

Consiste en el cambio de opioide, principalmente por mal ajuste del dolor, efectos adversos o cambio en la vía de administración por diferentes causas.

La neurotoxicidad inducida por opioides (NIO) constituye el principal efecto adverso que motiva su sustitución. Se recomienda cambio a dosis equianalgésica, según el factor de conversión correspondiente, y reducción de la dosis de opioide de LC entre un 20-50%.

La dosis de opioide de LI se ajustará posteriormente en función de la nueva posología.

Factor de conversión de opioides mayores para pasar a morfina oral (dosis en 24 h.)		
Fentanilo TD > Morfina	Oxycodona oral > Morfina	Tapentadol oral > Morfina
Fentanilo x 24/10	Oxycodona x 1.5	Tapentadol ÷ 2.5

Fuente: Elaboración propia, basada en la bibliografía descrita^{152,155-157}.

d) Cambio de vía de administración de opioides

En Atención Primaria se dispone de morfina inyectable, como alternativa de administración de opioides distinta a la vía oral: la morfina administrada por vía subcutánea es una buena alternativa, demostrando la misma efectividad que la vía intravenosa. La equivalencia farmacológica de la morfina oral es 2:1 respecto a la potencia de la subcutánea.

16. TRATAMIENTO ANALGÉSICO DEL CÁNCER

Existen varias presentaciones inyectables de morfina, siendo la más común en nuestro medio al 1% (10 mg/ml., 1 ml.). El inicio de la acción se produce en escasos minutos, siendo una buena alternativa como estrategia de opioide de LI, teniendo un efecto máximo a los 20 minutos y una duración del efecto de 4 horas.

La pauta basal de morfina subcutánea se puede realizar mediante:

- Administración de bolos por vía subcutánea cada 4 horas.
- Administración continua, mediante bombas de infusión continua, no debiendo superar un ritmo superior a los 5 ml/hora para garantizar su viabilidad.

17

SEGUIMIENTO DEL LARGO SUPERVIVIENTE DE CÁNCER

Paloma del Avellanal Barreto

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Pueblonuevo del Guadiana

Irene Campos Garvi

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Pueblonuevo del Guadiana

Lucía Plaza Martín

M.I.R. de Medicina Familiar y Comunitaria. E.A.P. de Pueblonuevo del Guadiana



A CONCEPTO DE LARGO SUPERVIVIENTE

El *Decálogo Ejecutivo del Plan integral de Atención a los Largos Supervivientes de Cáncer de la SEOM* considera largo superviviente a aquella persona que se encuentra libre de enfermedad a los 5 años del diagnóstico y tratamiento, lo que en la mayoría de los casos significa curación.

Este periodo de 5 años puede ser más reducido en algunos tumores agresivos propios de edades tempranas, como ciertos cánceres infantiles, tumores testiculares o linfomas agresivos, y puede ser más extenso en algunos tumores como el cáncer de mama y el cáncer de próstata.

B SEGUIMIENTO DEL LARGO SUPERVIVIENTE

La atención integral de los pacientes con cáncer y, en particular, de los largos supervivientes de cáncer, requiere una gestión compartida entre Atención Primaria y Atención Hospitalaria.

En general, los largos supervivientes de cáncer deben ser atendidos en Atención Primaria. Y la Atención Hospitalaria debería ser reservada para problemas específicos y complejos.

Esto implica que han de definirse a nivel general **circuitos específicos** entre ambos niveles asistenciales para optimizar la asistencia.

C EL LARGO SUPERVIVIENTE EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

El largo superviviente de cáncer es un enfermo crónico más dentro de la consulta de Atención Primaria. Realiza el seguimiento a medio y largo plazo, prestando atención a recaídas, descompensaciones y comorbilidades recogidas en un documento.

> DOCUMENTO DE CONSULTA DEL LARGO SUPERVIVIENTE

• Información sobre enfermedad previa:

- Diagnóstico, edad al diagnóstico.
- Factores de riesgo, antecedentes personales y familiares (enfermedades hereditarias, factores genéticos, enfermedades crónicas, ...).
- Trabajo, factores ambientales.
- Tratamiento realizado, tipos, tiempos y dosis.

• Promoción de la salud y detección de problemas:

- Control de factores de riesgo cardiovascular, alimentación individualizada y basada en la dieta mediterránea, actividad física adaptada, ofrecer consejo y ayuda sobre el hábito tabáquico y consumo de alcohol, etc., de forma similar a la población general, pero con las adaptaciones necesarias.
- Cuestionarios sobre calidad ambiental (tabaquismo, drogas de abuso, actividad física, dieta, uso de pesticidas o productos químicos, riesgo de exposiciones laborales, riesgos sociales, protección radiológica).

17. SEGUIMIENTO DEL LARGO SUPERVIVIENTE DE CÁNCER

- **Complicaciones relacionadas con la enfermedad y su tratamiento. Intervención precoz:**

- Tratamiento de síntomas.
- Rehabilitación de limitaciones que hayan podido surgir de la enfermedad o de su tratamiento.
- Vigilancia de la recidiva y detección precoz de segundos tumores.

- **Plan de seguimiento individualizado según:**

- Recomendaciones realizadas por el oncólogo, según el tipo de cáncer y el tratamiento realizado.
- Efectos secundarios tardíos que presente el paciente (o pueda presentar según tratamiento).
- Explorar necesidades del paciente, esfera psicosocial y medidas de prevención, ofreciendo al paciente los recursos disponibles, como grupos de apoyo, programas para pacientes y familias o ayuda a domicilio, entre otros.
- Revisiones anuales. Importancia de los programas de cribado precoz.

- **Evaluación de las consecuencias socioeconómicas. Si precisa intervención, remitir a trabajador social (derivación a asociaciones específicas).**

D SIGNOS Y SÍNTOMAS PRINCIPALES

1. ASTENIA

- **Anamnesis:**

- Historial de la fatiga.
- Escala cuantitativa, cuestionario PERFORM.
- Revisar tratamiento actual, estado nutricional y actividad física.

- **Diagnóstico:**

- Analítica con hemograma, bioquímica (perfil renal, iones, bilirrubina, transaminasas, perfil tiroideo y hormonal) y orina.

- **Tratamiento:** Indicado cuando la astenia sea moderada o intensa.

- Ejercicio físico. Plantear derivación a rehabilitación o fisioterapeuta en pacientes con riesgo (neuropatía, miocardiopatía o linfedema).
- Intervenciones conductuales: Control nutricional, terapia cognitivo-conductual, terapia psicoeducativa. Derivación a Psicología.
- Tratamiento farmacológico (si lo anterior fracasa):
 - **Modafinilo:** 200 mg. cada 24 h. o cada 12 h. Dosis máxima 400 mg/día.
 - **Metilfenidato:** Inicio con 5 mg. por la mañana y mediodía. Dosis máxima 40 mg/día.
 - **Antidepresivos:** *Sertralina* 50 mg. cada 24 h.
 - Si insomnio: *Nortriptilina*, 25 mg. cada 6/8 horas (dosis máxima 100 mg. al día) o *amitriptilina*, 25 mg. cada 12 horas, pudiendo aumentar 25 mg. en días alternos hasta un máximo de 150 mg. al día.
 - **Bupropion:** 150 mg. al día durante 4 semanas. Si no se consigue respuesta, aumentar a 300 mg. al día.

2. DETERIORO COGNITIVO / FALTA DE CONCENTRACIÓN

Las áreas más afectadas son: memoria verbal, función ejecutiva, velocidad de procesamiento y función psicomotora.

- **Anamnesis:** Test neuropsicológicos (por ejemplo, Mini-Mental State Exam, escala de 3 puntos FACT-Cog). Plantear derivación a Neurología.
- **Diagnóstico:** Test neuropsicológicos (por ejemplo, Mini-Mental State Exam, escala de 3 puntos FACT-Cog). Plantear derivación a Neurología.
- **Tratamiento:** Se debe plantear, comenzando por medidas higiénico-terapéuticas, desde el momento en el que el paciente refiere quejas cognitivas.
 - Rehabilitación cognitiva:
 - Psicoeducación: Informar sobre funcionamiento del encéfalo, déficits cognitivos y sus consecuencias.
 - Entrenamiento compensatorio: Adquirir comportamientos y estrategias para compensar la disfunción crónica. Uso de ayudas externas (calendario) o disminución de distracciones para reducir la dependencia de las capacidades cognitivas.
 - Entrenamiento cognitivo: Realizar tareas repetitivas para mantener o mejorar funciones cognitivas.
 - Ejercicio: Ejercicio aeróbico con fortalecimiento muscular (2 horas por semana) y marcha nórdica (2 horas por semana).
 - Intervenciones psicosociales (para recuperación de la atención y la meditación, como la terapia REBAP -reducción del estrés basado en la atención plena-).
 - Contemplar posibilidad de derivación a Psicología.
 - Tratamiento farmacológico:
 - **Metilfenidato:** 10-30 mg. al día, más de dos días.
 - **Modafinilo:** 200 mg. cada 24 h. o cada 12 h. de 4 días a 6 semanas. Dosis máxima 400 mg/día.
 - **Donepezilo:** 5 mg. cada 24 h. Reevaluar tras 4 semanas (se puede subir hasta 10 mg/24 h.).
 - **Memantina:** 20 mg. al día.
- **Programas** dirigidos a restaurar o adaptar los déficits del paciente, como el programa de estimulación cognitiva para personas con deterioro cognitivo.
- Tras la detección del deterioro cognitivo por el equipo de Atención Primaria y la realización de un diagnóstico de presunción, **el enfermo se derivará a la Consulta de Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento Especializados del Déficit Cognitivo**, ubicada en los Servicios de Neurología.

3. DOLOR / NEUROPATÍAS

El tratamiento del dolor en el largo superviviente es similar al realizado en el resto de pacientes, teniendo en cuenta que el dolor neuropático es muy frecuente en estos pacientes (sensación extraña, como de electricidad o quemazón, alodinia o hiperalgesia).

- **Anamnesis:** Historia del dolor, tipo y características, escalas para cuantificar (como la escala EVA).
- **Tratamiento del dolor neuropático:**
 - **Opioides:**
 - **Morfina:**
 - Liberación inmediata: Inicio de dosis en pacientes sin pauta previa 10-15 mg. cada 12 horas; en pacientes con pauta previa 20-30 mg. cada 12 horas. La dosis de rescate se calcula sobre 1/6-1/10 de la dosis total diaria de la morfina de liberación controlada.
 - Sevedrol 10-20 mg.; *Oramorph* unidosis 2 y 6 mg/ml. y solución 2 y 20 mg/ml. *Morfina parenteral*: cloruro mórfico 1% (1cc.), 2% (2cc.), 4% (10cc.), vial 2% (20cc.).
 - Liberación continua: *MST continus* 5, 10, 15, 30, 60, 100, 200 mg.
 - **Fentanilo:**
 - Liberación inmediata: *Oral transmucoso Actiq* 200, 400, 600, 800, 1200, 1600 µg; sublingual *Abstral* 100, 200, 300, 400, 600, 800 µg, *Effenora* 100, 200, 400, 600, 800 µg; intranasal *PecFent* 100, 400 µg, *Instanyl* 50, 100, 200 µg; parenteral *Fentanest* 0'15 mg. (3 ml.).
 - Liberación prolongada: Inicio con 15-25 µg/hora más medicación de rescate.
 - Durogesic*; *Fendivia*; *Matriferm*; *Durfenta* y *Fentanilo EFG* 12, 25, 50, 75, 100 µg/h.
 - **Oxicodona:**
 - Liberación controlada: Inicio con dosis de 10-20 mg. cada 12 horas.
 - Oxynorm* 5, 10, 20 mg.
 - Liberación inmediata: 5 mg. cada 4 horas.
 - Oxycontin* 5, 10, 20, 40, 80 mg.; *Targin* (oxicodona/naloxona) 5/2'5, 10/5, 20/10, 40/20 mg.
 - **Hidromorfina** de liberación controlada: dosis inicial 4-8 mg. cada 12-24 horas. Ajuste de dosis de 4-8 mg., reevaluando a las 72 horas.
 - Jurnista* 4,8,16,24 mg.; *Palladone Continus* 4, 8, 16, 24 mg.
 - **Metadona:**
 - Liberación inmediata: *Metasedin* ampolla 10 mg/ml.
 - Liberación controlada: *Metasedin* 5, 30, 40 mg.; *Eptadone* sol. oral 20 mg/ml., 100 mg/ml.
 - *Tapentadol*: Inicio con 50 mg/día repartidos en dos tomas, máximo 500 mg/día. Reevaluar la respuesta a las 72 horas: si ajuste, aumentar en 50 mg. repartida dos veces al día. *Palexia retard*; *Yantil retard* 25, 50, 100, 150, 200, 250 mg.
 - *Bupremorfina*: Inicio con 35 µg/hora, cada 72-96 horas.

- Medicación coadyuvante:

• **Antidepresivos:**

- Tricíclicos: *Nortriptilina*, 25 mg. cada 6/8 horas (dosis máxima 100 mg. al día).
- *Duloxetina*, 60 mg. cada 24 horas.

• **Anticomiciales:**

- *Gabapentina*, inicio con 300 mg. cada 24 h. (día 1), 300 mg. cada 12 h. (día 2) y 300 mg. cada 8 h. (día 3). Se puede aumentar la dosis en 300 mg. cada 24 h. en función de respuesta y tolerabilidad.
- *Pregabalina*, inicio con 150 mg. cada 24 h. Después de 3-7 días, elevar a 300 mg. cada 24 h. Tras una semana, puede aumentarse hasta un máximo de 600 mg/día.

4. PROBLEMAS ÓSEOS

- **Anamnesis:** Historia de los tratamientos realizados, fracturas previas, FRAX (herramienta que calcula la probabilidad de sufrir a 10 años una fractura osteoporótica mayor).

• **Diagnóstico:**

- Analítica completa y radiografía.
- Densitometría ósea: T-SCORE: (+1)-(-1): Normal; (-1)-(-2,5): Osteopenia; (-2,5)-(-3,5): Osteoporosis; menos de (-3,5): Osteoporosis severa.

• **Prevención:**

- Estrategia nutricional: aporte de calcio y vitamina D. Ingesta de 1.000 mg/día de calcio desde la infancia y 1.200 mg/día a partir de los 50 años, a partir de la dieta o mediante la toma de suplementos. La ingesta diaria de vitamina D se sitúa en torno a los 600-1.000 UI para mantener niveles de séricos de 25(OH)D en torno a 20-30 mg/ml.
- Ejercicio físico.

• **Tratamiento:** Duración entre 3-5 años.

- *Raloxifeno* (60 mg. al día, v.o.). Estrógenos (dosis variables). *Calcitonina* (200 UI al día, intranasal). *Teriparatida* (20 picogramos/día, sc.). Bifosfonatos: *Alendronato* (10 mg/día o 70 mg/semana, v.o.). *Risedronato* (5 mg/día o 35 mg/semana v.o.). *Ibandronato* (2'5 mg/día o 150 mg/semana v.o. o 3 mg. cada 3 meses iv.). *Ácido Zoledrónico* (5 mg. cada 12 meses iv.). *Denosumab* (30 mg. cada 3 meses o 60 mg. cada 6 meses).

Si fractura patológica: Tratamiento conservador con analgesia o tratamiento quirúrgico. Derivación a Traumatología.

5. TOXICIDAD CARDIACA Y PULMONAR

Este tipo de complicaciones van a ser derivadas a atención especializada para su tratamiento. No obstante, es importante conocer su forma de presentación para identificarlas y derivarlas para su tratamiento.

17. SEGUIMIENTO DEL LARGO SUPERVIVIENTE DE CÁNCER

• **Cardiotoxicidad:**

- Anamnesis y exploración física.
 - Tener en cuenta el tipo de tratamiento: Antraciclinas, platinos, radioterapia, Trastuzumab.
 - Inicialmente, la miocardiopatía suele ser asintomática o subclínica. Posteriormente, existe deterioro de la función ventricular con disfunción sistólica, diastólica y, finalmente, insuficiencia cardíaca congestiva por miocardiopatía dilatada. Además, pueden aparecer arritmias o cardiopatía isquémica.
 - Pruebas complementarias según clínica (analítica completa, ECG, radiografía de tórax).
 - Tratamiento según clínica y pruebas complementarias. Pueden ser necesarios betabloqueantes, diuréticos, calcioantagonistas o digitálicos. Derivación a Cardiología.

• **Neumotoxicidad:** Puede aparecer neumonitis, fibrosis pulmonar, etc.

- Anamnesis y exploración física.
 - Se debe tener en cuenta el tipo de tratamiento recibido: Bleomicina, radioterapia, BCNU (*Carmustina*).
- La clínica suele comenzar con tos seca, fiebre y disnea progresiva hasta hacerse de reposo, con aparición de taquipnea, aumento de trabajo respiratorio y cianosis.
- Pruebas complementarias según clínica (analítica completa, radiografía de tórax, espirometría, etc.).
- Tratamiento según clínica y pruebas complementarias. Puede ser necesario tratamiento con oxigenoterapia o corticoides. Derivación a Neumología.

6. TRASTORNOS DIGESTIVOS

• **Anamnesis y exploración física.**

- **Signos y síntomas:** Dispepsia, diarrea, enteritis crónica, disfunción de esfínter y sangrado rectal, pseudooclusiones, obstrucción intestinal, etc.

• **Tratamiento de la enteritis:**

- Inicialmente conservador. No se recomienda consumo de fibra porque empeora en fases iniciales.
- Tratamiento farmacológico:
 - *Loperamida* 4 mg. iniciales y, posteriormente, 2-12 mg. cada 24 h. hasta conseguir 1 o 2 deposiciones diarias.
 - *Sulfasalazina* 3-4 g cada 24 h. inicialmente; y dosis de 1-2 g. al día de mantenimiento +/- *prednisona* oral 30 mg/24 h. de inicio y posteriormente reducir a 15 mg/24 h.
- Sangrado rectal:
 - Sangre oculta en heces, analítica completa, sigmoidoscopia con periodicidad según recomendaciones realizadas por especialistas de atención hospitalaria.

7. TOXICIDAD GONADAL

HOMBRES

- **Anamnesis:** Alteración de la fertilidad y posibles síntomas como atrofia, disminución testicular o síntomas relacionados con la disminución de la testosterona.

- **Exploración genital, analítica completa con perfil hormonal.**

La recuperación de la función gonadal suele ocurrir en los tres primeros años tras haber finalizado el tratamiento.

MUJERES

La toxicidad gonadal se produce como consecuencia de un fallo ovárico precoz.

- **Anamnesis:** Presencia o no de menstruación (puede aparecer amenorrea transitoria, permanente o menopausia), regularidad y características del ciclo, gestación.
- **Diagnóstico:**
 - Analítica completa con perfil hormonal con TSH, estradiol y AMH.
 - Derivación a Ginecología para valoración.
- **Tratamiento:** Además de la recomendación de criopreservación (que tuvo que realizarse antes del inicio del tratamiento), los síntomas que puedan aparecer en el largo superviviente deben tratarse de la misma forma que en la población general.

8. DISFUNCIÓN SEXUAL

- **Anamnesis:** Preguntar de forma directa sobre síntomas relacionados, manifestaciones, duración, intensidad y repercusión.
- **Diagnóstico:**
 - Exploración física.
 - Analítica general y perfil hormonal.
- **Tratamiento:**
 - Educación sexual, ejercicios de Kegel.
 - Psicoterapia.
 - Tratamiento farmacológico, específico para cada trastorno:
 - **Disminución del impulso sexual:**
 - *Sildenafil* en mujeres (mejora lubricación vaginal y disminuye el dolor): inicio de dosis con 50 mg.
 - Terapia de reemplazo con testosterona, para disminución del deseo sexual o la disfunción eréctil.
 - **Dispareunia:**
 - Analgesia previa.
 - Si sequedad vaginal, cremas y geles con estrógenos de efecto local: Anillo de estradiol (*Estring*, colocado de manera continua durante tres meses). Estrógenos vaginales en tableta (*Vagifem*, un comprimido vaginal cada 24 horas durante 2 semanas, posteriormente un comprimido vaginal dos veces a la semana). Estrógenos en crema (*Premarin*, vía intravaginal en régimen cíclico, 21 días consecutivos y 7 de descanso).
 - Hidratantes: *Replens*. Lubricantes con base de agua: Astroglide. Glicerina.
 - **Alteración de la imagen corporal.**

17. SEGUIMIENTO DEL LARGO SUPERVIVIENTE DE CÁNCER

- **Disfunción eréctil:**
 - *Sildenafil*, 50 mg. una hora antes de la relación sexual.
 - *Vardenafilo*, que tarda 30-60 minutos en comenzar efecto.
 - *Tadalafilo*, 36 horas antes de la relación.
 - *Hidroclorhidrato de apomorfina*, sublingual, con efecto en 10-20 minutos.
 - *Prostaglandina E1*: Inyección directa en pene.
 - Otras intervenciones, como bomba de vacío o prótesis peneana, para lo que será necesario la derivación a Urología.
- **Eyacuación retrógrada:** Remisión a Urología para valoración de alfa-simpaticomiméticos o estimulación eléctrica o vibratoria.

9. LINFEDEMA

- **Anamnesis:** Importante tener en cuenta el aumento del riesgo de sufrir infecciones de piel y tejidos profundos.
- **Diagnóstico:** Exploración física (valorar signos de infección cutánea).
- **Tratamiento:** Derivación a fisioterapia para terapia descongestiva con vendajes poco elásticos multicapa, drenajes linfáticos manuales, cuidados de la piel y ejercicios.
 - Tratamiento de posible infección cutánea de forma similar a la población general.

10. SALUD BUCODENTAL

- **Disfunción salival:** Se presenta como ardor local.
 - Tratamiento:
 - Consumo de líquidos y estimulantes de la saliva (alimentos ácidos, chicles, etc.).
 - *Pilocarpina*, 5 mg. cada 8 horas durante 1-2 meses. Si no existe mejoría, se puede aumentar hasta una dosis máxima de 30 mg. cada 24 horas.
- Esta alteración salival aumenta el riesgo de **infección oral**, que se maneja de forma similar a la población general.
- **Hemorragia oral:** Petequial, sangrados o equimosis.
 - Tratamiento: Enjuagues con clorhexidina y cepillado suave de encías.
 - **Alteraciones del gusto:**
 - Tratamiento: Terapia olfativa-gustativa.
 - **Trismus:** Es importante conocer que suele aumentar con el tiempo.
 - Tratamiento: Inicio de realización de ejercicios de movilidad pasiva. Plantear derivación a Rehabilitación.

11. SEGUNDAS NEOPLASIAS

Problema importante y uno de los más temidos entre los supervivientes de cáncer.

Algunas neoplasias se relacionan con la terapia recibida para el primer cáncer, por lo que es importante recoger estos datos al inicio de la entrevista. Algunos de los tumores relacionados son:

- Radioterapia tipo MANTLE: Cáncer de mama o pulmón.
- Quimioterapia curativa de enfermedad de Hodgkin o de tumores germinales, o bien quimioterapia adyuvante en cáncer de mama: Leucemia aguda.
- Hormonoterapia adyuvante con tamoxifeno (por ejemplo, en cáncer de mama): Cáncer de endometrio.

12. PROBLEMAS PSICOSOCIALES

Es importante la presencia de síntomas ansiosos y depresivos, que tienden a decrecer con el tiempo. El distrés emocional debe ser estudiado de forma rutinaria, reconociendo síntomas de ansiedad, depresión, malestar, disforia, ira y rabia.

Es probable que el paciente utilice estrategias de evitación o desconexión como técnica de afrontamiento, por lo que hay que tener en cuenta que esto puede empeorar los síntomas e incluso facilitar el desarrollo de síntomas de trastorno de estrés postraumático.

También es importante conocer el desarrollo del concepto de superviviente como identidad, que puede ser vivido como un tipo de violencia positiva en los largos supervivientes de cáncer.

• Tratamiento:

- Estrategias de manejo psicosocial, permitiendo a la paciente hablar con libertad sobre sus sentimientos y percepciones.
- Plantear derivación a unidades especializadas, como grupos de apoyo o salud mental.
- Si es necesario, iniciar tratamiento farmacológico según las características de cada paciente.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Plan Integral contra el Cáncer de Extremadura 2022-2026. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Junta de Extremadura. Mérida 2017. Disponible en la web: <http://www.juntaex.es/con05/plan-integral-del-cancer-en-extremadura>
2. Plan Europeo de Lucha contra el Cáncer. Comisión Europea. Unión Europea. Bruselas, 3 de febrero de 2021. Disponible en: https://ec.europa.eu/health/system/files/2021-02/eu_cancer-plan_es_0.pdf
3. Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Madrid, enero de 2021. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Estrategia_en_cancer_del_Sistema_Nacional_de_Salud_Actualizacion_2021.pdf
4. Organización Mundial de la Salud. Centro de Prensa. Notas descriptivas del cáncer. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
5. Córdoba García R, Camarelles Guillem F, Muñoz Seco E et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. Actualización PAPPS 2022. Aten Primaria 54 (2022). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2022.102442>
6. López Verde F, Esteva M, Vela Vallespín C. El médico de familia en la atención al paciente con cáncer. Aten Primaria. 2016 May;48(5):277-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2016.04.001>
7. Marzo-Castillejo M, Bartolomé-Moreno C, Bellas-Beceiro B et al. Recomendaciones de prevención del cáncer. Actualización PAPPS 2022. Aten Primaria 54 (2022). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2022.102440>
8. Ortega Lima MI et al. Abordaje del paciente oncológico desde la atención primaria. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com. Vol. XVI; nº 16; 856. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/abordaje-del-paciente-oncologico-desde-la-atencion-primaria/>
9. Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer. Código Europeo contra el Cáncer. Disponible en: <https://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/es/>
10. Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer. 12 recomendaciones del Código Europeo contra el Cáncer. Disponible en: <https://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/es/doce-formas>
11. GBD 2019 Cancer Risk Factors Collaborators. The global burden of cancer attributable to risk factors, 2010–19: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet 2022; 400: 563-91. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(22\)01438-6/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(22)01438-6/fulltext)
12. Proceso Asistencial Integrado de Atención a la Persona Fumadora. SES. Disponible en: [https://saludextremadura.ses.es/filescms/web/uploaded_files/Principal/Procesos%20Asistenciales%20Integrados/Deshabilitaci%C3%B3n%20tab%C3%A1quica/Manual%20novedades%20Jara%20PAI%20Atencion%20a%20PF%20\(junio%202020\).pdf](https://saludextremadura.ses.es/filescms/web/uploaded_files/Principal/Procesos%20Asistenciales%20Integrados/Deshabilitaci%C3%B3n%20tab%C3%A1quica/Manual%20novedades%20Jara%20PAI%20Atencion%20a%20PF%20(junio%202020).pdf)
13. Plan de Adicciones de Extremadura 2018-2023. Servicio Extremeño de Salud. Mérida 2018. Disponible en: <https://www.drogasextremadura.com/archivos/PLAN-DE-ADICCIONES-DE-EXTREMADURA-Definitivo-web-2-7-19.pdf>
14. Marzo-Castillejo M, Bartolomé-Moreno C, Bellas-Beceiro B et al. Recomendaciones de prevención del cáncer. Actualización PAPPS 2022. Aten Primaria 54 (2022). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2022.102440>
15. Córdoba García R, Camarelles Guillem F, Muñoz Seco E et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. Actualización PAPPS 2022. Aten Primaria 54 (2022). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2022.102442>
16. Mapa del potencial de radón en España. Consejo de Seguridad Nuclear. Disponible en: <https://www.csn.es/mapa-del-potencial-de-radon-en-espana>

17. Guía para la protección de gas radón en Extremadura. Libro 1: General. Consejería de Movilidad, Transporte y Vivienda. Junta de Extremadura. Mérida 2020. Disponible en:
<https://ciudadano.gobex.es/web/arquitectura-y-calidad-edificacion/publicaciones>
18. Guía para la protección de gas radón en Extremadura. Libro 2: Profesionales. Consejería de Movilidad, Transporte y Vivienda. Junta de Extremadura. Mérida 2020. Disponible en:
<https://ciudadano.gobex.es/web/arquitectura-y-calidad-edificacion/publicaciones>
19. Programa de detección precoz del cáncer de mama en Extremadura. Servicio Extremeño de Salud. Información disponible en: <https://saludextremadura.ses.es/web/deteccion-precoz-de-cancer>
20. Programa de detección precoz del cáncer colorrectal en Extremadura. Servicio Extremeño de Salud. Información disponible en: <https://saludextremadura.ses.es/web/deteccion-precoz-de-cancer>
21. MH López-Ceballos, Y Franco, MÁ González-Núñez et al. Síndrome Constitucional. Green Book: Diagnóstico y Tratamiento Médico. Grupo científico DTM. Edición 2019. Ed. Marbán. ISBN: 978-84-17184-77-3.
22. Liyanage Ashanthi Menaka Perera, Aparna Chopra, Amy L. Shaw. Approach to patients with unintentional weight loss. *Med Clin N Am*, 2021; 105: 175-186.
23. Jason C. Dukes, Matthew Chakan, Aaron Mills, Maurice Marcaurd. Approach to fatigue. Best practice. *Med Clin N Am* 2021; 105: 137-148.
24. Saturnino Suárez-Ortega, Alicia Puente-Fernández, Sergio Santana-Baez, Davinia Godoy-Díaz, Miriam Serrano-Fuentes, Oscar Sanz-Peláez. Síndrome constitucional: entidad clínica o cajón de sastre. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 2013; 51(5): 532-5.
25. Cristina Sardiña González, Clara Martínez Vivero, José López Castro. Paraneoplastic syndromes review: The great forgotten ones. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2022; 174: 103676.
26. Hermida Lazcano I. et al. Marcadores Tumorales. *Rev Clin Med Fam* 2016; 9(1): 31-42. Disponible en:
<https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v9n1/especial.pdf>
27. Marcadores tumorales. National Cancer Institute. Disponible en: <http://www.cancer.gov/about-cancer/diagnosis-staging/diagnosis/tumor-markers-fact-sheet>
28. Investigación sobre la detección y el diagnóstico del cáncer. National Cancer Institute. Disponible en:
<https://www.cancer.gov/espanol/investigacion/areas/diagnostico>
29. Cruz F, Grande E, Bolós M, Rebolledo M, Guzmán C, Ruiz D, Martín A. Utilidad de los marcadores tumorales en Atención Primaria. *SEMG* 2010. Disponible en: https://mgfy.org/wp-content/uploads/2017/revistas_antes/revista_124/9-22.pdf
30. Moreno Campoy EE, Mérida de la Torre FJ, Martos Crespo F, Plebani M. Diferencias de género en el uso de marcadores tumorales. *Rev Calid Asist.* 2015; 30 (6): 327-34. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S1134282X15001074&r=256>
31. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). NCCN clinical practice guidelines in oncology. Disponible en:
https://www.nccn.org/professionals/physician_gls
32. Expósito Hernández, José (coordinador). Plan Asistencial Integrado. Cáncer de Pulmón. 2ª ed. - [Sevilla]: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales, 2014. Disponible en:
https://www.juntadeandalucia.es/.../salud_5af1956e967b0_cancer_pulmon_diciembre_2014.pdf
33. Estimaciones de la incidencia del cáncer en España, 2022. Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN), 2022. Disponible en: <https://redecn.org/storage/documents/6c2d9c1d-dfe9-40ea-a8b3-a343c4886131.pdf>

34. Alberg AJ, Brock MV, Ford JG, et al. Epidemiology of lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence based clinical practice guidelines. *Chest*. 2013; 143(5 Suppl): 1S-29S.
35. Leiro-Fernández V, Mouronte-Roibás C, Ramos-Hernández C, Botana-Rial M, González-Piñeiro A, García-Rodríguez E, et al. Cambios en el estadio y presentación clínica del cáncer del pulmón a lo largo de dos décadas. *Arch Bronconeumol* 2014;50:417-21.
36. Ost DE, JimYeung SC, Tanoue LT, et al. Clinical and organizational factors in the initial evaluation of patients with lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2013;143(5 Suppl):121-41.
37. Ades AE, Biswas M, Welton NJ, Hamilton W. Symptom lead time distribution in lung cancer: natural history and prospects for early diagnosis. *Int J Epidemiol* 2014;6:1865-1873.
38. Leiro-Fernández V, Botana-Rial M, Tilve-Gómez A, Represas-Represas C, Pallarés-Sanmartín A, Fernández-Villar A. Effectiveness of a protocolized system to alert pulmonologists of lung cancer radiological suspicion. *Clin Transl Oncol* 2014;16:64-68.
39. Fernández Villar A, Mouronte Roibás C, Torres Durán M, Leiro Fernández V, Ruano Raviña A. Capítulo 66: Carcinoma broncogénico: epidemiología, factores etiológicos y evaluación clínica. *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. 4aed.;2021. Disponible en: https://separ.wademi.com/neumo/contenido.php?id_se=23&id_ca=195#BI
40. Vilchez-Márquez F, Borregón-Nofuentes P, Barchino-Ortiz L, et al. Diagnosis and Treatment of Basal Cell Carcinoma in Specialized Dermatology Units: A Clinical Practice Guideline. *Carcinoma basocelular cutáneo: diagnóstico y tratamiento en atención especializada dermatológica. Guía de Práctica Clínica de la AEDV. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020;111(4):291-299. doi:10.1016/j.ad.2019.07.006
41. Álvarez-Salafranca M, Ara M, Zaballos P. Dermoscopy in Basal Cell Carcinoma: An Updated Review. *Dermatoscopia del carcinoma basocelular: revisión actualizada. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2021;112(4):330-338. doi:10.1016/j.ad.2020.11.011
42. Que SKT, Zwald FO, Schmults CD. Cutaneous squamous cell carcinoma: Incidence, risk factors, diagnosis, and staging. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(2):237-247. doi:10.1016/j.jaad.2017.08.059
43. Domínguez-Cherit J, Rodríguez-Gutiérrez G, Narváez Rosales V, Toussaint Caire S, Fonte Avalos V. Características del carcinoma epidermoide cutáneo y riesgo para el desarrollo de recidivas con cirugía convencional y cirugía con transoperatorio tardío [Characteristics and risk factors for recurrence of cutaneous squamous cell carcinoma with conventional surgery and surgery with delayed intraoperative margin assessment]. *Cir Cir*. 2017;85(6):499-503. doi:10.1016/j.circir.2016.11.013
44. Botella-Estrada R, Boada-García A, Carrera-Álvarez C, et al. Clinical Practice Guideline on Melanoma From the Spanish Academy of Dermatology and Venereology (AEDV). *Guía de práctica clínica de melanoma de la Academia Española de Dermatología y Venereología. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2021;112(2):142-152. doi:10.1016/j.ad.2020.07.003
45. Fernandez-Flores A. Modern Concepts in Melanocytic Tumors [published online ahead of print, 2023 Jan 14]. *Conceptos modernos en tumores melanocíticos [published online ahead of print, 2023 Jan 14]. Actas Dermosifiliogr*. 2023;S0001-7310(23)00001-7. doi:10.1016/j.ad.2023.01.001
46. Spaander M, Baron T, Siersema P, Fuccio L, Schumacher B, Escorsell À, Garcia-Pagán JC, Dumonceau JM, Conio M, de Ceglie A, Skowronek J, Nordsmark M, Seufferlein T, Van Gossum A, Hassan C, Repici A, Bruno M. Esophageal stenting for benign and malignant disease: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy [Internet]*. 14 de septiembre de 2016 [consultado el 26 de febrero de 2023];48(10):939-48. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/s-0042-114210>

47. Khin MO, Bromham N, Harrison M, Eadon H. Assessment and management of oesophago-gastric cancer: summary of NICE guidance. *BMJ* [Internet]. 29 de enero de 2018 [consultado el 26 de febrero de 2023];k213. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.k213>
48. Martin-Richard M, Díaz Beveridge R, Arrazubi V, Alsina M, Galan Guzmán M, Custodio AB, Gómez C, Muñoz FL, Pazo R, Rivera F. SEOM Clinical Guideline for the diagnosis and treatment of esophageal cancer (2016). *Clinical and Translational Oncology* [Internet]. 29 de noviembre de 2016 [consultado el 26 de febrero de 2023];18(12):1179-86. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12094-016-1577-y>
49. Gisbert JP, Calvet X, Bermejo F, Boixeda D, Bory F, Bujanda L et al. III Conferencia Española de Consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. Mayo de 2013 [consultado el 26 de febrero de 2023];36(5):340-74. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.01.011>
50. Cubiella J, Pérez Aisa Á, Cuatrecasas M, Díez Redondo P, Fernández Esparrach G, Marín-Gabriel JC, Moreira L, Núñez H, Pardo López ML, Rodríguez de Santiago E, Rosón P, Sanz Anquela JM, Calvet X. Documento de posicionamiento de la AEG, la SEED y la SEAP sobre cribado de cáncer gástrico en poblaciones con baja incidencia. *Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. Octubre de 2020 [consultado el 26 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.08.004>
51. Cubiella J, Marzo-Castillejo M, Mascort-Roca JJ, Amador-Romero FJ, Bellas- Beceiro B, Clofent-Vilaplana J, Carballal S, Ferrándiz-Santos J, Gimeno-García AZ, Jover R, Mangas-Sanjuán C, Moreira L, Pellisé M, Quintero E, Rodríguez-Camacho E, Vega-Villaamil P. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y prevención del cáncer colorrectal. Actualización 2018. *Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. Noviembre de 2018 [consultado el 26 de febrero de 2023];41(9):585-96. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.07.012>
52. Dekker E, Tanis PJ, Vleugels JL, Kasi PM, Wallace MB. Colorectal cancer. *The Lancet* [Internet]. Octubre de 2019 [consultado el 26 de febrero de 2023];394(10207):1467-80. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)32319-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)32319-0)
53. Labianca R, Nordlinger B, Beretta GD, Mosconi S, Mandalà M, Cervantes A, Arnold D. Early colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology* [Internet]. Octubre de 2013 [consultado el 26 de febrero de 2023];24:vi64–vi72. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/annonc/mdt354>
54. Mangas-Sanjuan C, Jover R, Cubiella J, Marzo-Castillejo M, Balaguer F, Bessa X, Bujanda L, Bustamante M, Castells A, Diaz-Tasende J, Díez-Redondo P, Herráiz M, Mascort-Roca JJ, Pellisé M, Quintero E. Vigilancia tras resección de pólipos de colon y de cáncer colorrectal. Actualización 2018. *Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. Marzo de 2019 [consultado el 26 de febrero de 2023];42(3):188-201. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.11.001>
55. Hidalgo M, Álvarez R, Gallego J, Guillén-Ponce C, Laquente B, Macarulla T et al. Consensus guidelines for diagnosis, treatment and follow-up of patients with pancreatic cancer in Spain. *Clinical and Translational Oncology* [Internet]. 19 de diciembre de 2016 [consultado el 26 de febrero de 2023];19(6):667-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12094-016-1594-x>
56. Canto MI, Almario JA, Schulick RD, Yeo CJ, Klein A, Blackford A, Shin EJ, Sanyal A, Yenokyan G, Lennon AM, Kamel IR, Fishman EK, Wolfgang C, Weiss M, Hruban RH, Goggins M. Risk of Neoplastic Progression in Individuals at High Risk for Pancreatic Cancer Undergoing Long-term Surveillance. *Gastroenterology* [Internet]. Septiembre de 2018 [consultado el 26 de febrero de 2023];155(3):740-51. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.05.035>
57. Carlson RW. NCCN at 20: Forward Momentum. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network* [Internet]. Diciembre de 2015 [consultado el 6 de febrero de 2023];13(12):1462-3. Disponible en: <https://doi.org/10.6004/jnccn.2015.0174>

58. Sociedad Española de Oncología Médica. Hablemos del cáncer de mama. Disponible en: https://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/infopublico/publicaciones/HABLEMOS_CANCER_MAMA.pdf
59. Samuels TH. Breast imaging. A look at current and future technologies. *Postgrad Med* 1998; 104:97- 101.
60. Baker JA, Soo MS. The evolving role of sonography in evaluating solid breast masses. *Semin Ultrasound CT MR* 2000;2:286-96.
61. Protocolo de cáncer de mama. Unidad de patología mamaria. Hospital Universitario Ramón y Cajal 2013.
62. Arbona Rovira A, Martínez Lorenzo M, Fierro Barrabés G, Aguinaga Aizcorreta Ma T. Enfermería Oncológica. Unidad de Mama. Hospital de Día. Investigación Oncológica. Manual de Práctica Clínica en Senología 2012. 2ª edición revisada y ampliada. Edición: Fundación Española de Senología y Patología Mamaria. Madrid 2012:120-123.
63. Felix AS, Weissfeld JL, Stone RA, Bowser R, Chivukula M, Edwards RP, et al. Factors associated with Type I and Type II endometrial cancer. *Cancer Causes Control*. 2010;21(11):1851-6.
64. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de Asistencia Práctica. Disponible en: https://sego.es/documentos/progresos/v60-2017/n3/15_GAP_Endometrio.pdf
65. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012: Global Cancer Statistics, 2012. *CA Cancer J Clin* [Internet]. 2015;65(2):87-108. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3322/caac.21262>
66. Blair AR, Casas CM. Gynecologic cancers. *Prim Care*. 2009;36(1):115-303.
67. Padilla P, Santaballa A, Domingo S. Ginecología oncológica : manual práctico. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019.
68. Escribano J, Martínez J. Ginecología y Atención Primaria. Problemas clínicos. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2001
69. Cibula D, Pötter R, Planchamp F, Avall-Lundqvist E, Fischerova D, Haie Meder C, et al. The European Society of Gynaecological Oncology/European Society for radiotherapy and Oncology/European Society of Pathology guidelines for the management of patients with cervical cancer. *Int J Gynecol Cancer*. 2018;28(4):641-55.
70. Eldridge RC, Pawlita M, Wilson L, Castle PE, Waterboer T, Gravitt PE, et al. Smoking and subsequent human papillomavirus infection: a mediation analysis. *Ann Epidemiol*. 2017;27(11):724-730.e1.
71. Haie-Meder C, Morice P, Castiglione M, ESMO Guidelines Working Group. Cervical cancer: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2009;20 Suppl 4(Supplement 4):27-8.
72. Escribano J. Ginecología y Atención Primaria. Orientación en la práctica clínica. Bayer.
73. Campos A.M, Fernánde J.J. Plan normalizado de trabajo en la unidad de citología del Servicio de Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. 2021.
74. Dirección General de Salud Pública del Servicio Extremeño de Salud. Programa de Cribado Poblacional del Cáncer de Cérvix en Extremadura. 2023.
75. Lucas A.M, Mosquera L, López B, et al. Nuevo enfoque en el programa de cribado para la detección precoz del cáncer de cérvix en Galicia. *Rev Esp Salud Pública*. 2021; 95 (4).
76. Osakidetza. Programa de cribado poblacional de cáncer de cérvix. 2022.
77. Tomé A, Andía D, Bruni L, et al. AEPCC-Guía: Prevención secundaria del cáncer de cuello del útero, 2022. Conducta clínica ante resultados anormales de las pruebas de cribado. Tomé A. AEPCC Guías. 2022.
78. USPSTF. Screening cervical cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2018; 320 (7): 674-686.
79. Talagrand L. S., Beaulaton, C., Smadja, J., Rodrigues, M., Frank, S., Kissel, M., et al. (2023). Cáncer de endometrio: diagnóstico, estudio preterapéutico, tratamiento y seguimiento. *EMC-Ginecología-Obstetricia*, 59(1), 1-16.

80. Khider, H., Koual, M., Nguyen-Xuan, H. T., Le Frère-Belda, M. A., Perkins, G., Blons, H. et al (2020). Cáncer de endometrio en el síndrome de Lynch. EMC-Ginecología-Obstetricia, 56(4), 1-10.
81. Lee-may Chen, MDJonathan S Berek, MD. Endometrial carcinoma: Epidemiology, risk factors, and prevention. [citado el 18 de abril de 2023]. Disponible en:
https://www.uptodate.com/contents/endometrial-carcinoma-epidemiology-risk-factors-and-prevention?search=cancer%20endometrio&topicRef=16917&source=see_link
82. Lee-may Chen, Jonathan S Berek. Endometrial carcinoma: Clinical features, diagnosis, prognosis, and screening. Disponible en:
https://www.uptodate.com/contents/endometrial-carcinoma-clinical-features-diagnosis-prognosis-and-screening?search=cancer%20endometrio&topicRef=16917&source=see_link
83. Sacristán Santos, V., Otero Plaza, L. Guía clínica de Cáncer de endometrio–Fisterra. Disponible en:
<https://www.fisterra.com/guias-clinicas/cancer-endometrio/>
84. OncoSur. Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de tumores de cabeza y cuello. 2011.
85. Goldenberg D, Goldstein B. Handbook of otolaryngology: Head and neck surgery. 2a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: Thieme Medical; 2017.
86. Nacional Comprehensive Cancer Network (NCCN). Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) Head and Neck Cancers [Internet]. Version 1.2023. Disponible en:
<https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1437>
87. Blitzer A, Schwartz J, Song P, Young N. Oxford American handbook of otolaryngology. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: Oxford University Press; 2008.
88. Ljungberg B, et al. European Association of Urology Guidelines on Renal Cell Carcinoma: The 2023 Update. Eur urol. 2023; 75 (5): 799-810.
89. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology: Bladder Cancer. NCCN; 2022. Disponible en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/kidney.pdf.
90. Broseta, E, et al. Tumores renales. Urología práctica. Elsevier España, vol 5, nº6, 2021, p348-359
91. Campbell S, et al. Malignant renal tumors. En: Wein AJ, editor. Campbell- Walsh Urology. 11 th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016. P. 1413-74.
92. Palou, J, et al. Protocolo asistencial de carcinoma renal. Fundació Puigvert. En: Paolu, J, editor. Pautas de actuación clínica en Urología. Pulso ediciones, 2021. P: 104- 130.
93. Sociedad Española de Oncología Médica. Las cifras del cáncer en España 2022. ISBN: 978-84-09-38029-9. Madrid, 2023. Disponible en: <https://seom.org/publicaciones/el-cancer-en-espanyacom>
94. Mottet N, Cornford P, van den Bergh RCN, Briers E, Expert Patient Advocate, Eberli D, De Meerlerr G, et al. EAU-EANM-ESTRO-ESUR-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. ISBN 978-94-92671-19-6. EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands, 2023. Disponible en: <https://uroweb.org/guidelines/prostate-cancer>
95. Juliá Romero C, Rechi Sierra K, Juan Escudero JU. Nuevas recomendaciones en el screening de cáncer de próstata mediante PSA. Med Fam Semer [Internet]. 2021 Jul;47(5):342–7. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1138359321000629>
96. Hoffman RM, Preston MA. Screening for prostate cancer. UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2023. Disponible en:
https://www.uptodate-com.ses.a17.csinet.es/contents/screening-for-prostate-cancer?search=cancer%20prostat&topicRef=6939&source=see_link

97. Carter HB, Albertsen PC, Barry MJ, et al: Early detection of prostate cancer: AUA Guideline. J Urol [Internet]. 2013; 190: 419. Disponible en: <https://www.auanet.org/guidelines-and-quality/guidelines/prostate-cancer-early-detection-guideline>
98. Portela Pereira P, Ramírez Vargas RD, Fernández Calvo O. Cáncer de próstata. Fistera, 2018. Disponible en: <https://www.fistera-com.ses.a17.csinet.es/guias-clinicas/cancer-prostata/>
99. Bajbuk M, Burguer, et al. European Association of urology Guidelines on Non-muscle-invasive Bladder Cancer (TaT1 and Carcinoma in Situ)- 2023 Update. Eur Urol. 2023; 76 (5): 639-57.
100. Witjes JA, Bruins HM, Cathoas E, et al. Guidelines on Muscle Invasive and Metastatic Bladder Cancer- 2023. Disponible en: <https://uroweb.org/guidelines/muscle-invasive-and-metastatic-bladder-cancer>.
101. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology: Bladder Cancer. NCCN; 2023. Disponible en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/bladder_blocks.pdf
102. Palou, J, et al. Protocolo asistencial de cáncer vesical no músculo invasivo y músculo-invasivo. En: Paolu, J, editor. Pautas de actuación clínica en Urología. Fundació Puigvert. Pulso ediciones, 2021. P: 47-86.
103. Broseta, E, et al. Tumor vesical. Urología práctica. Elsevier España, vol. 5, n.º 6, 2021, p374-394.
104. Nicol, D, et al. European Association of Urology Guidelines on Testicular Cancer: The 2023 Update. Eur urol. 2023. Disponible en: https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Testicular-Cancer-2023_2023-04-12-091409_hqrv.pdf
105. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology: Testicular Cancer. NCCN. Disponible en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/testicular.pdf
106. Broseta E, et al. Tumores testiculares. Urología práctica. Elsevier España, vol 5, nº6, 2021, p 475-487.
107. Palou J, et al. Protocolo de actuación en pacientes con sospecha de cáncer testicular. Fundació Puigvert. En: Paolu, J, editor. Pautas de actuación clínica en Urología. Pulso ediciones, 2021. P: 143-156.
108. Gómez Almaguer D. Capítulo 3: Anemia: consideraciones generales y clasificación. Hematología. La sangre y sus enfermedades, 4ta edición. 2016.
109. Huerta Aragonés J, Cela de Julián E. Hematología práctica: interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2019. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2019. p. 507-528.
110. Kebriaei P, Champlin R, de Lima M, Estey E. Management of acute leukemias. In: DeVita VT, Lawrence TS, Rosenberg SA, eds. DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles and Practice of Oncology. 9th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2011:1928-1954.
111. Henry JB. El laboratorio en el diagnóstico clínico. Vol. 1. 20.a ed. Madrid: Marbán libros; 2005. p. 249-62.
112. Montes M.L, Sánchez L, Ruano E, Rodríguez M. Protocolo de indicaciones e interpretación clínica de la inmunoelectroforesis de las inmunoglobulinas en la práctica clínica. Medicine. 2000;08:1303-1308.
113. Bennett JH On leucocythemia, or blood containing unusual number of colorless corpuscles Monthly J Med Sci 1851;12:17-35.
114. Izaguirre-Ávila R, de Michel A. Evolución del conocimiento sobre la sangre y su movimiento. Parte II. El saber sobre su composición. Iatroquímica de la sangre. Rev Inv Clin 2005;57:85-97.
115. Steensma DP. The chronic myeloproliferative disorders: An historical perspective. Curr Hemaol Rep 2003;2:221-230.
116. Ansell SM. Hodgkin Lymphoma: Diagnosis and Treatment. Mayo Clin Proc. 2015;90(11):1574-1583.
117. Martínez et al. Guía de práctica clínica de GELTAMO para el tratamiento de pacientes con Linfoma de Hodgkin (GELTAMO) 2019.

118. Connors JM. Clinical manifestations and natural history of Hodgkin's lymphoma. *Cancer J*. 2009;15(2):124-128.
119. Armitage JO, Gascoyne RD, Lunning MA, et al. Non-hodgkin lymphoma *Lancet*. 2017;390:298-310
120. Arranz J., Patricia F., & Díaz A. (2017). Guía Oncosur de sarcomas de partes blandas. Madrid: Arán Ediciones.
121. Eggli, KD et al. Ewing's Sarcoma, *Radiologic Clinics of North America*, 31(2): 325-337, marzo de 1994.
122. Bulloughs, Peter, *Orthopaedic Pathology* (tercera edición), Times Mirror International Publishers Limited, Londres, 1997.
123. Fletcher, Christopher, *Histopatología diagnóstica de tumores*, Churchill Livingstone: Nueva York, 1990.
124. Huvo, Andrew, *Tumores óseos: Diagnóstico, tratamiento y pronóstico*, WBSaunders, Co., 1991.
125. Muñoz Villa A. Tumores óseos. *Rabdomiosarcomas*. *Pediatr Integral*. 2012; XVII (7): 533 – 9.
126. Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: Analysis with conventional radiography. *Radiology*. 2008;246(3):662-74.
127. Cañete Nieto A, Pardo Romaguera E, Muñoz López A, Valero Poveda S, Porta Cebolla S, Barreda Reines MS, Peris Bonet R. Cáncer infantil en España. Estadísticas 1980-2020. Registro Español de Tumores Infantiles (RETI-SEHOP). Valencia: Universitat de València, 2021 (Edición preliminar).
128. Guía de detección temprana. Cáncer en niños y adolescentes (2015). Avalada por AEPap, SEHOP, Federación Española de Padres de niños con cáncer y AEP. Traducción actualizada y adaptada a las condiciones del Sistema Nacional de Salud español del contenido de la CG 27 Referral Guidelines for suspected cancer (NICE Guidance) publicada en 2005.
129. Cómo sospechar cáncer en Atención Primaria. *Pediatr Integral* 2021; XXV (6): 283-295.
130. Registro Español de Tumores Infantiles. RETI-SEHOP. Actualización 2022.
131. Barceló R, Muñoz A, Rodríguez P, & Pérez T. (2004). Urgencias en oncología. *Gaceta Médica de Bilbao*, 101(1), 11-15.
132. Fortún M. ., Encina Y, Etxebarria M. J., Escudero J. M, Bardón A. I, & Martínez, S. (2004). Enfoque global del enfermo oncológico en urgencias: Datos epidemiológicos. In *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* (Vol. 27, pp. 09-16).
133. Leonardo A. G, María T. S, & René R. J. (2021). Urgencias en Cuidado Paliativo Oncológico. *Revista El Dolor*, 74, 26-34.
134. López Castillo, M. D. C. (2019). Neutropenia febril en paciente oncológico: realización de un score de gravedad (Master's thesis, Universidad Internacional de Andalucía).
135. Medina Vizuet A, Ríos Gallardo R, Falcón González A. (2020). Compresión medular.
136. Muñoz Carmona, David M., Bayo Calero, J. (2013). Guía Práctica de Actuación en Urgencias Oncológicas para Especialistas Internos Residentes y Médicos de Atención Primaria: ONCOURG.
137. Zuluaga M, Baena F, Upegui S, & Roldan M. D. (2022). Generalidades de las principales urgencias en el paciente oncológico: revisión de tema. *Medicina UPB*, 41(1), 38-50.
138. Reyes Sebastián J, González Konstanza B, Rodríguez Constanza, Navarrete-Muñoz Camila, Salazar Andrea P, Villagra Alejandro et al. Actualización general de inmunoterapia en cáncer. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2020 Jul [citado 2023 Jun 21]; 148(7): 970-982. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000700970&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000700970>.
139. Chen DS, Melmann I.- Elements of cancer immunity and the cancer-immune set point. *Nature* 2017, 541: 321-330.
140. Daniels GA, Guerrero AD, Katz D, Viets-Upchurch J. Challenge of immune-mediated adverse reactions in the emergency department. *Emerg Med J*. 2019 Jun;36:369-77.
141. Díaz-Rubio E. ¿Hacia dónde va la inmunoterapia del cáncer? 2021. *Farmacología y terapéutica*.
142. Filipovic A, Miller G, Bolen J.- Progress toward identifying exact proxies for predicting response to immunotherapies. *Frontiers in Cell and Development Biology* 2020, 17 (8): 155.

143. Heymach J, Krylov L, Alberg A et al.- Clinical Cancer Advances 2018: Annual Report on Progress against cancer from the American Cancer Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 2018; 36: 1020- 1044.
144. Ledford H, Else H, Warren M.- Cancer immunologists scoop medicine Nobel Prize. *Nature* 2018; 562: 20-21.
145. Postow M, Callahan M, Wolchok JD.- Immune checkpoint blockade in cancer therapy. *J Clin Oncol* 2015; 33 (17): 1974-82.
146. Restifo NP, Dudley ME, Rosenberg SA. Adoptive immunotherapy for cancer: harnessing the T cell response. *Nat Rev Immunol.* 2012;12(4):269-81. doi: 10.1038/nri3191.
147. Samstein RM, Lee CH, Shoustari AN et al.- Tumor mutational load predicts survival after immunotherapy across multiple cancer types. *Nat Genet* 2019; 51 (2): 202-206.
148. Sha D, Jin Z, Budczies J et al.- Tumor mutational burden as a predictive biomarker in solid tumors. *Cancer Discovery* 2020; 10 (12): 1808-1825.
149. Pérez Fuentes J. Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. *Rev. Soc. Esp. Dolor* [Internet]. 2020 Ago; 27(4): 232-233. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462020000400003&lng=es. Epub 13-Oct-2020.
<https://dx.doi.org/10.20986/resed.2020.3839/2020>.
150. Fajardo-Chica D. Sobre el concepto de dolor total. *Rev. salud pública* [Internet]. 1 de mayo de 2020;22(3):368-72. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revsaludpublica/article/view/84833>
151. Guía clínica de Manejo del dolor oncológico - Fisterra [Internet]. *Fisterra.com*. Disponible en:
<https://www.fisterra.com/guias-clinicas/manejo-dolor-oncologico/>
152. Varillas López MP, Rodrigo Mateos PC, Sánchez Posada R. Dolor en CP. *Manual de Cuidados Paliativos de Extremadura*. Junta de Extremadura.; 2019. p. 31-81.
153. Guía para el abordaje interdisciplinar del dolor oncológico [Internet]. *Seom.org*. Disponible en:
https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/Guia_GADO_dolor_oncologico.pdf
154. García LB, Arrija IN, da Veiga MPP, Espinosa JC. Protocolo de práctica asistencial del dolor oncológico. *Medicine* [Internet]. 2021;13(26):1477-82. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541221000305>
155. Velázquez I. Manejo de Analgésicos Desde el mecanismo de acción a la rotación de opioides. Madrid: Estratagama; 2020. 338p.
156. Pereillo A, Vazquez LM. Opioides: cómo usarlos en el dolor persistente sin morir en el intento. *AMF* 2023; 19(2); 94-100.
157. Sánchez Posada R, Varillas López M.P. Guía Clínica. Manejo de Opioides potentes para el dolor por cáncer en pacientes con enfermedad terminal. Badajoz: 2011. 119p.
158. Sociedad Española de Oncología Médica. Monográfico SEOM de largos supervivientes en cáncer. II parte. 2012.
159. Cáceres-Álvarez A. et al. Programa de largos supervivientes de cáncer pediátrico en la región de Murcia: preferencias y actitudes de los profesionales de Atención Primaria. *Anales de Pediatría*. Elsevier.2015. 83: 260-271. Elsevier.
160. Cristina G. Vivar. Plan de cuidados en la supervivencia de cáncer: un reto para la atención primaria. *Revista atención primaria*. Elsevier. 2010; 42 (7): 354-355.
161. Escarlata López MD, PhD . El paciente oncológico. Atención compartida. *Oncología del Sur*. Hospital La Inmaculada. Granada. 2016.
162. National Cancer Institute. Siga adelante. La vida después del tratamiento del cáncer.
163. Solana A. Aspectos psicológicos en el paciente superviviente. *Oncol (Barcelona)* [Internet]. Marzo de 2005; 28(3). Disponible en: <https://doi.org/10.4321/s0378-48352005000300009>

- 164.** Brown MR, Ramirez JD, Farquhar-Smith P. Pain in cancer survivors. Br J Pain [Internet]. 20 de agosto de 2014;8(4):139-53. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/2049463714542605>
- 165.** Kurita GP, Sjøgren P. Pain management in cancer survivorship. Acta Oncol [Internet]. 9 de abril de 2015;54(5):629-34. Disponible en: <https://doi.org/10.3109/0284186x.2014.996662>
- 166.** Marzo-Castillejo M, Vela-Vallespín C, Bellas-Beceiro B, Bartolomé-Moreno C, Melús-Palazón E, Vilarrubí-Estrella M, Nuin-Villanueva M. Recomendaciones de prevención del cáncer. Actualización PAPPS 2018. Atención Primaria [Internet]. Mayo de 2018;50:41-65. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/s0212->
- 167.** Martínez López P, Andreu Vaillo Y. Supervivencia en cáncer: la necesidad de una atención integral y la importancia de asumir un rol activo. Papeles Del Psicol Psychol Pap [Internet]. 2018; 40(1). Disponible en: <https://doi.org/10.23923/pap.psicol2019.2885>
- 168.** Palazón EM, Bartolomé-Moreno C, Melús-Palazón E, Bellas-Beceiro B, Marzo-Castillejo M, Vela-Vallespín C. El paciente superviviente al cáncer en la consulta de atención primaria. FMC Form Medica Contin En Atención Primaria [Internet]. Mayo de 2020;27:1-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2020.04.001>
- 169.** Salani R, Khanna N, Frimer M, Bristow RE, Chen LM. An update on post-treatment surveillance and diagnosis of recurrence in women with gynecologic malignancies: Society of Gynecologic Oncology (SGO) recommendations. Gynecol Oncol [Internet]. Julio de 2017;146(1):3-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2017.03.022>
- 170.** Ap L. Psychiatric symptoms and psychosocial problems in cancer patients. J Clin Oncol Ther [Internet]. 2019;1(1). Disponible en: <https://doi.org/10.47275/2690-5663-103>
- 171.** Sociedad Española de Oncología Médica-SEOM (2013). Plan integral de atención a los largos supervivientes de cáncer.



JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Salud y Servicios Sociales

Dirección General de Planificación, Formación y Calidad Sanitarias y Sociosanitarias

GUÍA
PARA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO
Y EL MANEJO DEL CÁNCER EN LA
CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA



JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Salud y Servicios Sociales
Dirección General de Planificación, Formación y Calidad Sanitarias y Sociosanitarias



GUÍA
PARA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO
Y EL MANEJO DEL CÁNCER EN LA
CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

ISBN 978-84-09-62939-8



9 788409 629398