

RADIOTERAPIA PALIATIVA Y URGENCIAS EN RADIOTERAPIA

Carla Sánchez Cortés, María Calderó Torra, Javier Valencia

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

RADIOTERAPIA PALIATIVA

INTRODUCCIÓN

Dados los avances en el tratamiento de los pacientes oncológicos que se están aplicando en los últimos años, y el consiguiente incremento de la supervivencia de estos pacientes, cada vez son más los subsidiarios de recibir tratamiento radioterápico sobre lesiones metastásicas. Se considera que el 30-40% de los pacientes tratados en un Servicio de Oncología Radioterápica son con intención paliativa. La radioterapia con intención paliativa constituye, ya sea sola o asociada a otros tratamientos, un pilar importante para el tratamiento de estos pacientes, con el objetivo de paliar síntomas para intentar mejorar su calidad de vida.

En la pandemia de COVID-19, los esquemas más hipofraccionados ganaron relevancia, no sólo por el riesgo de que nuestros pacientes adquiriesen o transmitiesen la enfermedad a otros pacientes, sino también por la necesidad de optimizar recursos hospitalarios.

Las tres urgencias que se pueden presentar en un Servicio de Oncología Radioterápica son el sangrado, la compresión medular y el síndrome de vena cava superior.

METÁSTASIS ÓSEAS

La enfermedad metastásica ósea es la causa más frecuente de dolor (70%) y otros síntomas, con un consecuente deterioro de calidad de vida de nuestros pacientes. Según la OMS, entre un 30 y un 50% de los pacientes con cáncer experimentan dolor, siendo una de las principales causas de hospitalización. Según la literatura, entre el 56 y el 82,3% de los pacientes no reciben el tratamiento adecuado.

ETIOLOGÍA Y CLÍNICA

El tumor primario en la mayoría de casos suele ser de mama, próstata o pulmón. La localización más frecuente es el esqueleto axial¹, especialmente la columna lumbar seguido de la pelvis, costillas y fémur.

El síntoma más común es el dolor generalmente intenso (EVA 8-10 hasta en un 30% de los pacientes), lentamente progresivo e insidioso, con irradiación a áreas próximas, de características mecánicas y predominio nocturno. Entre un 10 y un

20% de los pacientes sufrirá fracturas patológicas, con mayor probabilidad en los huesos largos.

DIAGNÓSTICO

Es primordial una buena anamnesis para realizar una correcta evaluación inicial del dolor. Las pruebas de imagen de elección para diagnosticar las metástasis óseas son la radiografía simple y la gammagrafía ósea; el TAC o la RMN permiten valorar con mayor exactitud la extensión de la lesión y la posible afectación de estructuras vecinas.

TRATAMIENTO

Simultáneamente al tratamiento farmacológico, que suelen ser opioides, debemos plantearnos el tratamiento del origen del dolor (controlar la carga tumoral de la metástasis). En cualquier caso, la irradiación de las lesiones óseas aparece como un tratamiento de primera línea, mejorando la sintomatología del paciente en un corto espacio de tiempo, con una tasa de respuestas parciales del 60-90%, y una tasa de respuestas completas del 30-40%, con total alivio del dolor a la vez que disminuimos la carga tumoral del paciente.

Toda la evidencia científica, incluyendo dos revisiones sistemáticas^{2,3}, soporta la igualdad de la eficacia para el control del dolor en metástasis no complicadas, de la irradiación con una única sesión de 8 Gy frente a fraccionamientos prolongados, especialmente en tumores de próstata y mama, y en pacientes con una expectativa de vida inferior a 3 meses. La única diferencia que se ha objetivado es la necesidad de reirradiación, siendo mayor tras la sesión única.

Como consecuencia del tratamiento, puede ocurrir un aumento autolimitado del dolor, que requiere un reajuste de la analgesia, descrito como el fenómeno de empeoramiento paradójico transitorio del dolor (pain flare [PF]) en la localización metastásica irradiada, en un porcentaje de pacientes que oscila entre el 2 y el 44%. Puede producirse desde el tratamiento hasta los 10 primeros días después, aunque puede ocurrir incluso 3 semanas después de finalizar tratamiento. Este fenómeno no es predictor de la respuesta al dolor⁴. En numerosos estudios se ha objetivado una reducción de la incidencia temprana de PF mediante el uso de corticosteroides profilácticos, sin un beneficio significativo en la reducción de la progresión del dolor.⁵

En pacientes con dolor persistente o recurrente tras 1 mes de finalizar la RTE, se debe contemplar la posibilidad de la reirradiación, bien con RTE o con SBRT.

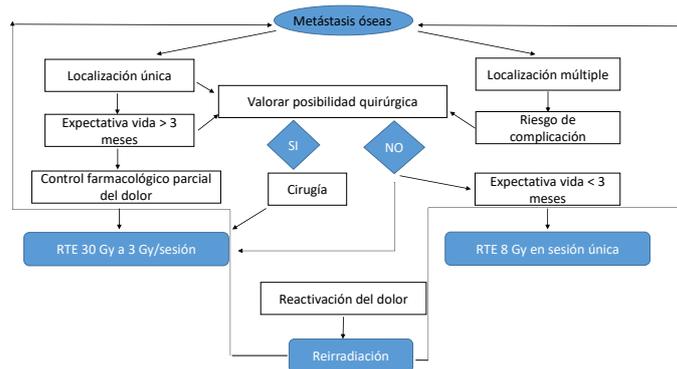


Figura 1. Algoritmo manejo de metástasis óseas.

FRACCIONAMIENTO CONVENCIONAL VS SBRT CON INTENCIÓN ANTIÁLGICA EN METÁSTASIS ÓSEAS

En los últimos años, el avance en las pruebas de imagen ha conducido a un cambio de paradigma del manejo del paciente oligometastásico, con un número de metástasis limitado, entre 1-5 y que se considera un estadio intermedio entre la enfermedad localizada y la ampliamente diseminada. La introducción de técnicas de radioterapia altamente conformada, como la SBRT, ha abierto nuevas posibilidades terapéuticas en estos pacientes.⁶

La SBRT permite aumentar la DBE y con ello el control local, teniendo especial interés en tumores menos radiosensibles.

Radiosensitive	Intermediate	Radioresistant
Lymphoma Plasmacytoma Seminoma Ovarian carcinoma Neuroendocrine carcinoma Small cell carcinoma Ewing sarcoma	Prostate cancer ^a Breast cancer ^a HPV+ squamous cell carcinoma	Sarcoma (except Ewing) Renal cell carcinoma Melanoma Non-small cell lung cancer Thyroid carcinoma Hepatocellular carcinoma Colorectal carcinoma

^aThese are typically considered radiosensitive in our institution.

Tabla 1.1 Radiosensibilidad tumoral.

Un 60% de los pacientes oligometastásicos tendrán dolor. En términos de respuesta analgésica, existe evidencia basada en ensayos fase III en metástasis vertebrales, no siendo así para no vertebrales, aunque los resultados obtenidos en estas últimas también resultan prometedores⁷ con un porcentaje de fractura del 1-6% con SBRT frente a un 3-6% con fraccionamiento convencional en metástasis no vertebrales⁷.

El primer estudio fase III en metástasis vertebrales dolorosas fue un estudio canadiense (n: 229) publicado a final del 2020⁸ que compara SBRT 24 Gy/2fx vs 20 Gy/5 fx, objetivando mejor control del dolor en el grupo de SBRT a los 3 y a los 6 meses (RC 35% vs 14% y 32 vs 16%, respectivamente). La actualización de junio de 2022⁹ fue una revisión retrospectiva que incluyó 137 pacientes y que tenía como *endpoints* primarios el control local basado en RM y la reirradiación para cada segmento de la columna tratada. Los resultados muestran menor

riesgo de fracaso local a los 6, 12 y 24 meses ($p < 0,001$) y menor tasa de reirradiación con SBRT en comparación con cEBRT (2,2% vs 15,8% a los 12 meses, $p = 0,002$).

En cuanto al perfil de toxicidad, en esta actualización con un seguimiento más maduro, se observó que la SBRT indujo más fracturas vertebrales (FV) iatrogénicas que el cEBRT (8 de 12 frente a 4 de 12, respectivamente, $p = 0,0866$), una mayor probabilidad de un FV de grado 3 (5 de 12, 42%) y de tratamiento con un procedimiento intervencionista. Por lo que las prioridades de investigación futuras incluyen estrategias para mitigar el riesgo de FV iatrogénico grave tras la SBRT⁹.

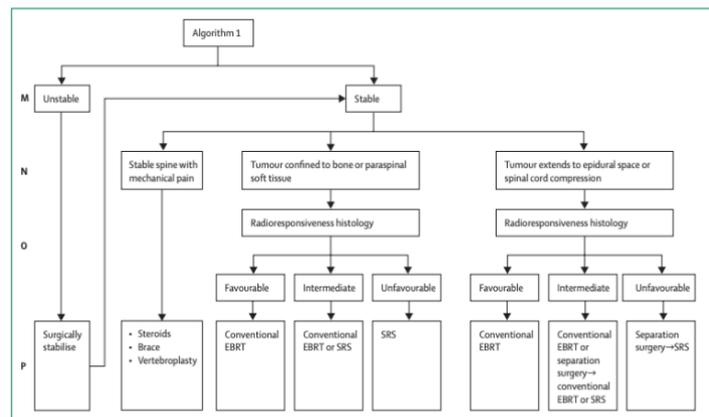


Figure 3: MNOP algorithm for spinal metastasis management
 MNOP=mechanical, neurological, oncological, preferred treatment. EBRT=external-beam radiotherapy. SRS=stereotactic radiosurgery.

Figura 2. Algoritmo manejo de metástasis espinales.

A día de hoy no existe un esquema de fraccionamiento óptimo, pero algunos de los más mencionados en la literatura son 24 Gy en 2 fx en metástasis vertebrales⁸ y 30-50 Gy en 5 fracciones en no vertebrales⁷.

Por lo tanto, la SBRT ósea es un tratamiento coste-eficaz y debe considerarse en pacientes oligometastásicos en contexto de un manejo radical pudiendo mejorar la SG y la SLP. Pero tiene la desventaja de ser una técnica compleja, más costosa y menos práctica en el contexto de un dolor no controlado, por lo que la adecuada selección de los pacientes resulta imprescindible.

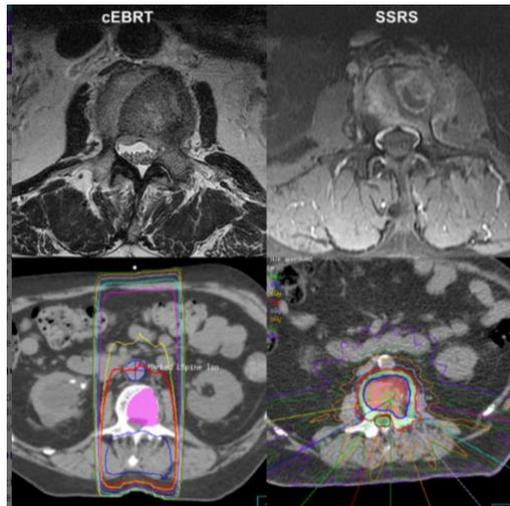


Figura 3¹. Radioterapia de haz externo. *Conventional external beam radiotherapy* (cEBRT) (columna izquierda) y *Spine Stereotactic Radiosurgery* (SSRS) (columna derecha).

METÁSTASIS CEREBRALES

Las metástasis cerebrales son los tumores intracraneales más frecuentes (aparecen en el 20-40% de los pacientes oncológicos). El origen más frecuente son los de pulmón, mama y melanoma. Se producen por diseminación hematológica y su localización habitual es el parénquima cerebral. La clínica neurológica que presentan consiste en cefalea, déficits motores, convulsiones y disfunción cognitiva, secundaria al crecimiento tumoral y al edema cerebral que lo acompaña.

La técnica de elección en su diagnóstico es la resonancia magnética (RM) con contraste. En más del 50% de los casos hay múltiples lesiones.

Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) realizó una escala pronóstica de las metástasis cerebrales (RPA) que clasifica a los pacientes en función del índice Karnofsky (KPS), la edad y el control de la enfermedad primaria. Los pacientes con un KPS <70, o la clase III, tenían una supervivencia media de 2,3 meses mientras que los pacientes más favorables, o clase I, con un KPS de 70 o más, enfermedad primaria controlada y edad inferior a 65 años, tenían una mediana de supervivencia de 7,3 meses.

La escala GPA (Evaluación Pronóstica Graduada), desarrollada posteriormente, también incluye variables como el número de metástasis craneales y la presencia de metástasis extracraneales. Los pacientes con GPA score de 4 son los de mejor pronóstico.

El tratamiento de elección de las metástasis cerebrales múltiples es la radioterapia holocraneal. Los fraccionamientos más empleados son 30Gy/10 fx y 20 Gy/5 fx. 70-90% experimentan mejoría clínica y la media de supervivencia es de 3 a 5 meses¹⁰.

Uno de los principales efectos secundarios de la radioterapia holocraneal es el deterioro neurológico. La radioterapia holocraneal con protección de hipocampo (RTOG 0933) ha demostrado mejorar la preservación de la memoria.

En caso de pacientes con un número limitado de metástasis, hasta 3-5 en la mayoría de estudios y teniendo en cuenta otros factores como el volumen tumoral total, el estado de la enfermedad primaria, y la presencia o no de metástasis viscerales, debemos considerar la radiocirugía como opción de tratamiento radical, consiguiendo un excelente control local y disminuyendo el riesgo de disfunción cognitiva.

URGENCIAS EN RADIOTERAPIA

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

La Vena Cava Superior (VCS) es un vaso sanguíneo que resulta de la unión de los troncos braquiocefálicos y es la responsable de conducir la sangre de la cabeza, los brazos y la parte superior del tronco hasta el corazón, a través de la aurícula derecha, suponiendo un tercio del retorno venoso.

El SVCS es el conjunto de signos y síntomas clínicos resultantes del bloqueo parcial o completo del flujo sanguíneo a través de la VCS, que puede ser debido a una compresión extrínseca o intrínseca como la presencia de un tumor intraluminal o trombosis de la misma. Ocupa el segundo lugar en urgencias oncológicas que precisa tratamiento con radioterapia urgente¹¹.

ETIOLOGÍA

La etiología neoplásica es la causa más común, representando más del 90% de los casos, especialmente el carcinoma de pulmón que supone el 80% de los casos. La histología más frecuente es el cáncer microcítico, con una prevalencia del 10% de pacientes, debido a su rápido crecimiento y la tendencia a afectar a nivel mediastínico. En orden de frecuencia le sigue el linfoma no Hodgkin (LNH), el carcinoma epidermoide de pulmón, el adenocarcinoma de pulmón, y el carcinoma de pulmón de células grandes. Otras posibles causas son tumores metastásicos con afectación mediastínica, como el carcinoma de mama o de testículo, que representa alrededor del 5%.

En ocasiones, el SVCS puede ser debido a causas benignas, como la trombosis intracava, especialmente las asociadas a catéteres intravasculares y marcapasos.

La gravedad del cuadro depende de la velocidad de instauración de la obstrucción y del nivel al que se produce. Si se produce de forma crónica puede crearse circulación colateral que minimiza las manifestaciones clínicas. Por lo tanto, a mayor velocidad de instauración, mayor gravedad de síntomas. Así mismo, el nivel al que tiene lugar la obstrucción también es importante, si está por debajo de la álgos, ésta no se puede compensar y la circulación colateral debe ir a la vena cava inferior, apareciendo venas dilatadas en el abdomen.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa principalmente en los antecedentes personales y hallazgos clínicos del paciente. El síntoma más frecuente es la disnea que aparece hasta en dos tercios de los pacientes. En cambio, el más característico es el edema en esclavina, que comprende la región facial, cervical y braquial. Otros síntomas acompañantes son ortopnea, dolor torácico, circulación colateral a nivel cervical, torácico y abdominal superior, tos y cianosis. Estos signos empeoran al elevar los brazos por encima de la cabeza, lo que se conoce como signo de Boterman.

Aunque el diagnóstico del SVCS es clínico, es preciso confirmación por prueba de imagen. La primera prueba diagnóstica que hay que llevar a cabo ante su sospecha es una radiografía de tórax, siendo el hallazgo radiológico más típico un ensanchamiento mediastínico, asociado o no a una masa hilar o pulmonar, derrame pleural o adenopatías supraclaviculares. La venografía es aceptada como gold estándar para visualizar y diagnosticar una obstrucción venosa. El TAC con contraste es hoy en día el estudio de elección y el más usado, porque además de confirmar el diagnóstico e incluso esclarecer su causa, permite valorar el nivel y la gravedad de la obstrucción. La presencia de vasos colaterales es un referente importante en el diagnóstico del SVCS, con sensibilidad y especificidad del 96% y 92%, respectivamente.

Aunque en el pasado el SVCS se consideraba una emergencia médica potencialmente mortal y la RT inmediata, sin considerar el diagnóstico histológico, era el tratamiento de elección, en la actualidad, existen suficientes evidencias que sugieren que es una urgencia médica y es necesario un diagnóstico histológico antes del tratamiento¹¹, salvo que nos encontremos ante una situación de riesgo vital, ya que la realización de determinados tratamientos de urgencia podría alterar el tratamiento definitivo posterior de la enfermedad.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en el alivio de los síntomas y en el tratamiento de la causa subyacente. El pilar del tratamiento sintomático incluye elevación del cabecero de la cama a 45° y oxigenoterapia para disminuir el gasto cardíaco, así como la pauta de corticoides, optándose por dexametasona 4 mg/8h IV, y diuréticos parenterales (generalmente furosemida 40 mg/24h). Para el tratamiento de la causa puede emplearse radioterapia, quimioterapia, terapia endovascular o cualquier combinación de estos tratamientos, no existiendo estudios aleatorizados que comparen estas técnicas en relación al alivio de síntomas. En caso de emergencia vital, la colocación de prótesis vasculares (stents) produce mejoría sintomatológica entre las 0-72h posteriores, con elevada tasa de respuestas, en comparación con la RT y QT cuya mejoría se evidencia entre 3-9 días tras finalizar el tratamiento.

En el caso de tumores quimiosensibles, como el carcinoma microcítico de pulmón o los linfomas, es fundamental la instauración rápida de tratamiento con quimioterapia. La tasa de respuestas completas o parciales alcanza el 80% en el carcinoma microcítico de pulmón, aunque se asocia con muy mal pronóstico a largo plazo.

La radioterapia es un tratamiento eficaz en todos los casos de SVCS de causa oncológica que no hayan recibido tratamiento con radioterapia previa. Se suelen emplear esquemas de tratamiento hipofraccionados, con dosis de 30 Gy en 10 fracciones, aunque según el caso, sobre todo dependiendo de la histología y el estado funcional del paciente, se pueden usar esquemas normofraccionados hasta dosis de 45-50 Gy, los cuales se han relacionado con respuestas más mantenidas en el tiempo. En general, en el cáncer de pulmón se aconsejan fracciones diarias de 2-3 Gy, no habiéndose observado diferencias significativas en la respuesta con dosis superiores a 3 Gy. En cambio, en linfomas se aconsejan dosis inferiores, de 1,8-2 Gy/fracción¹¹.

Es un tratamiento que presenta muy buenos resultados, lográndose un alivio de los síntomas en el 70% de pacientes cuyo tumor primario es de origen pulmonar y en más del 95% de pacientes con linfoma. La respuesta clínica precede en la mayoría de casos a la respuesta radiológica.

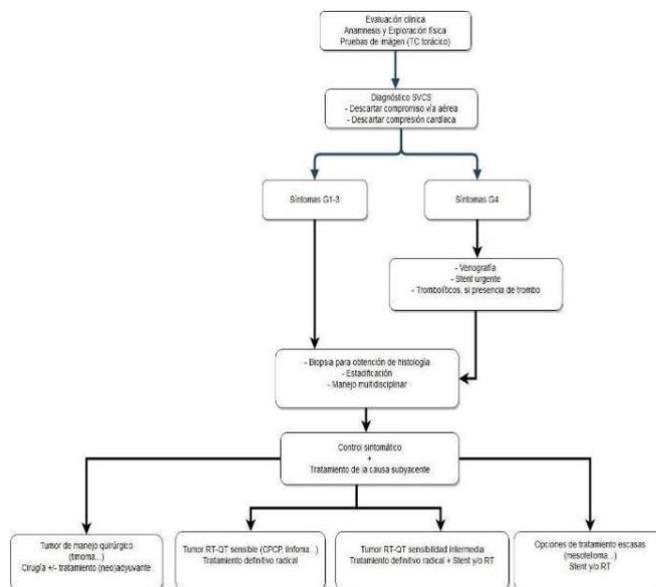


Figura 4. Algoritmo manejo de SVCS.

HEMORRAGIA

Se estima que el 6-10% de los pacientes con cáncer avanzado, tienen episodios de sangrado clínicamente significativo. El sangrado tumoral puede aparecer en cualquier localización, sin embargo, la mayoría de las publicaciones se centran en el sangrado ginecológico, gastrointestinal y de vías aéreas.

ETIOLOGÍA

La hemorragia puede ser debida a una causa anatómica local, como el daño vascular producido por la invasión tumoral, o ser consecuencia de un proceso sistémico, como la infiltración de la médula ósea, alteración de las plaquetas y/o coagulación. Puede estar también relacionada con los tratamientos, especial

atención merecen fármacos como Bevacizumab, AINES ó anticoagulantes, de uso frecuente en pacientes oncológicos.

CLÍNICA

El sangrado en pacientes oncológicos, puede manifestarse desde sangrado crónico oculto, a hemorragia macroscópica que puede comprometer la vida del paciente. Puede aparecer como primera manifestación de la enfermedad, o a lo largo de su evolución, teniendo además un impacto negativo notable en la calidad de vida del paciente y su familia, y siendo motivo de hospitalizaciones prolongadas.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente oncológico con sangrado, debe ser individualizado, y depende de diversos factores, como situación de riesgo vital para el paciente, la posibilidad de control de la causa del sangrado, la situación clínica actual, el pronóstico vital del paciente, la existencia de episodios previos y su respuesta al tratamiento recibido, además de sus valores y preferencias.

El efecto hemostático de la radioterapia, habitualmente es visible con pocas sesiones de tratamiento, y suele ser explicado por el incremento en adhesión de las plaquetas al endotelio vascular⁷. El efecto a largo plazo, sin embargo, parece ser consecuencia de la fibrosis vascular, normalmente asociada a la regresión tumoral.

Aunque el tratamiento RT ha sido utilizado durante décadas como tratamiento no invasivo en paciente oncológicos con sangrado, hay poca literatura específica de la RT hemostática. La mayoría de los estudios son revisiones retrospectivas que describen la eficacia de la RT en sangrados en distintas localizaciones.

Por lo tanto, la dosis y fraccionamiento óptimos, al igual que en los escenarios anteriores, son controvertidos. No parece que ninguno de estos esquemas sea superior a los demás, por lo que hay que adaptarse a las circunstancias de cada paciente. Los esquemas empleados con radioterapia externa con intención hemostática son esquemas hipofraccionados, siendo los más frecuentes el de 8 o 10 Gy en dosis única, 15 Gy en 3 fracciones de 5 Gy, 20 Gy en 5 fracciones de 4 Gy y 30 Gy en 10 fracciones de 3 Gy. Generalmente los esquemas más hipofraccionados se emplean en pacientes con una esperanza de vida muy corta y pacientes muy ancianos o con dificultad para la movilización, ya que este tipo de fraccionamientos presentan similares resultados en control sintomático y toxicidad, pero resultan más cómodos para el paciente y tienen mejor cumplimentación, habiendo diferencias en algunas series en interrupción de tratamiento en pacientes > 5 fracciones.

La respuesta a la radioterapia suele ser muy buena, con tasas de mejoría descritas de alrededor del 70%. La respuesta depende del tipo de tumor:

La causa más frecuente de compresión es el colapso vertebral debido a una metástasis ósea, que está presente en hasta el 75% de los casos vertebrales (osteolíticas 70%, osteoblásticas 8% y mixtas 22%). Más de la mitad de las CM se desarrollan en la columna torácica (60%) seguidas por la columna lumbosacra (30%) y la columna cervical (10%), aunque entre un 10-38% de los pacientes tendrá más de un nivel afecto.

El dolor es generalmente el primer síntoma de CM y está presente en un 80 - 95% de los pacientes al momento del diagnóstico. Este dolor puede preceder al déficit neurológico en unas 7 semanas. La claudicación es el segundo síntoma más frecuente (61-89%) y generalmente aparece de forma gradual y de predominio en musculatura proximal, aunque progresivamente se afectará también la musculatura distal, lo que comprometerá la deambulación. Las alteraciones de la sensibilidad se presentan en un 46-80% de los pacientes y se producen de forma más tardía. Incluyen síntomas como parestesias e hipoestusias, incontinencia de esfínteres y ataxia.

Una buena historia clínica nos ayudará a enfocar el cuadro clínico, así como a orientar el nivel de la afectación, aunque la confirmación del diagnóstico se basa en pruebas de imagen, siendo la RMN el método diagnóstico *gold standard*, con una especificidad mayor al 90% y una sensibilidad del 95%. Debe realizarse de manera inmediata y dentro de las primeras 24 horas desde la sospecha de compresión. Las secuencias empleadas son T1 y T2. En T1 el tumor es hipointenso en relación con la médula espinal normal. En cambio, en T2 el tumor mostrará una señal hiperintensa. Se recomienda realizar RMN de toda la columna vertebral porque aproximadamente en un tercio de los pacientes con CM se puede encontrar enfermedad en otras localizaciones óseas, lo que afecta de manera significativa tanto al tratamiento como al pronóstico y porque la localización clínica es imprecisa para los niveles medulares y la lesión compresiva puede estar varios niveles más alta que lo que la exploración sensorial nos sugiere.

MANEJO SINTOMÁTICO

Glucocorticoides: Se considera el tratamiento estándar de la CM sintomática previo al tratamiento definitivo para el control del dolor. Se recomienda una dosis inicial de 10-16 mg de dexametasona IV, manteniendo 4-8 mg IV/6 h las siguientes 48 h y pasándolo finalmente a vía oral, hasta suspenderlo con una pauta descendente. No se ha demostrado que dosis más altas tengan efectos superiores en pacientes con paraparesia o paroplejia, pero sí mayor toxicidad.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Una vez determinada la radiosensibilidad del tumor primario y el grado de CM es necesario evaluar la estabilidad de la columna (SINS SCORE), el compromiso epidural (BILSKY SCORE) y el número de lesiones contiguas para decidir la modalidad de tratamiento definitivo.

Según la puntuación alcanzada en la escala de inestabilidad espinal SINS (Spinal Instability Neoplastic Score) se clasifica a las CM oncológicas de la siguiente manera:

- Score 0-6: estabilidad.
- Score 7-12: potencialmente inestable.
- Score 13-18: inestable.

Los scores de 7 a 18 requieren de una valoración quirúrgica para determinar el grado de inestabilidad previo a cualquier procedimiento de radioterapia.

Existe la escala Bilsky que nos permitirá clasificar las compresiones, así como la elección de la técnica terapéutica.

- Grado 0: Sólo afecta a hueso.
 - Grado 1a: Afectación del espacio epidural sin deformación del saco tecal.
 - Grado 1b: Deformación del saco tecal sin desplazar la médula espinal.
 - Grado 1c: Deformación del saco tecal, desplazando la médula espinal, pero sin compresión medular.
- Grado 2: Compresión medular con visualización de líquido cefalorraquídeo en el canal medular.
- Grado 3: Compresión medular sin visualización de líquido cefalorraquídeo en el canal medular.

Esta graduación nos permite clasificar las compresiones en dos niveles que influyen en la urgencia terapéutica, la selección de pacientes para cirugía descompresiva y la elección de la técnica de radioterapia.

- Bajo grado: imagen radiológica grado 1.
- Alto grado: imagen radiológica grados 2 y 3.

En la mayoría de los pacientes con enfermedad metastásica conocida no es necesaria la biopsia para confirmación histológica para iniciar el plan de tratamiento, basta con la sospecha por imagen radiológica.

<u>Cirugía</u>	<u>SBRT</u>	<u>RTE</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad biomecánica • Compresión medular • Afectación neurológica aguda-progresiva • Diagnóstico incierto, necesidad de histología • KPS>70% • Esperanza de vida >3 meses 	<ul style="list-style-type: none"> • Estabilidad biomecánica • Mínimo daño neurológico • Diagnóstico cierto, no necesidad de histología • Menos de 2 niveles vertebrales • KPS>70% • Esperanza de vida >3 meses • Poco volumen tumoral (<5cm) • Dolor severo • Reirradiación 	<ul style="list-style-type: none"> • Más de 2 niveles vertebrales • Déficit neurológico estable • Diagnóstico cierto, no necesidad de histología • KPS<70% • Esperanza de vida <3 meses

Tabla 2. Propuesta de selección de tratamientos para compresión medular.

Radioterapia externa: Debe considerarse el tratamiento inicial para pacientes con la deambulación conservada y estabilidad de la columna vertebral y para aquellos que no cumplen los criterios para cirugía descompresiva.

La dosis y esquema óptimos de radioterapia externa para el tratamiento de la CM sigue en debate. La radioterapia de ciclo corto (una o dos fracciones) se podría considerar para pacientes con CM con una esperanza de vida menor a 3-6 meses especialmente si mantienen la capacidad de deambulación y tienen tumores radiosensibles¹².

Las revisiones sistemáticas indican que los pacientes que no mantienen la capacidad de deambulación tienen tan sólo un 16% de probabilidad de recuperar la deambulación con una sesión única de radioterapia y un 29% con un ciclo corto. Dado que los ciclos cortos de radioterapia (8-16 Gy en 1-2 fracciones) pueden estar asociados con un mayor riesgo de recaída local que los ciclos largos (30 Gy/10 fracciones), los fraccionamientos largos deberían considerarse en aquellos pacientes con mejor pronóstico¹².

SBRT: El marco de decisión utilizado en el Memorial Sloan-Kettering, denominado marco neurológico, oncológico, mecánico y sistémico (NOMS), recomienda la cirugía de descompresión seguida de SBRT como tratamiento de primera línea para la CM de alto grado¹³.

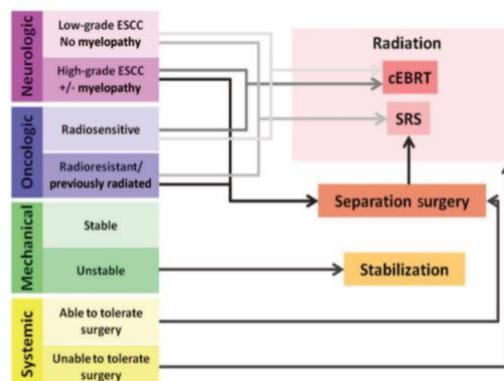


Figure 6. Schematic depiction of the neurologic, oncologic, mechanical, and systemic (NOMS) decision framework. Abbreviations: cEBRT, conventional external beam radiation; SRS, stereotactic radiosurgery.

Figura 6. Marco de decisión NOMS.

Sin embargo, en base a la evidencia clínica¹⁴, el tratamiento estándar para la CM es la cirugía de descompresión seguida de RTE de 30 Gy en 10 fracciones, estando a la espera de resultados de ensayos clínicos aleatorizados que comparen la SBRT vs RTE tras cirugía de descompresión y que pueden suponer un cambio en la práctica clínica habitual.¹⁵

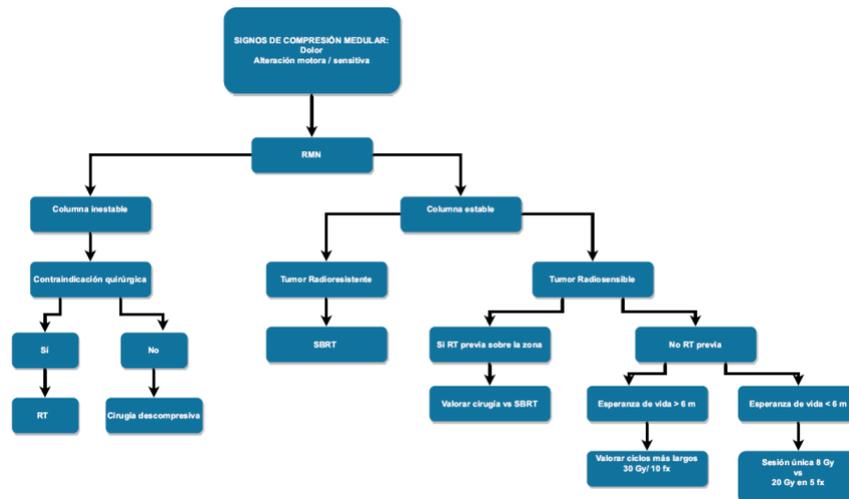


Figura 7. Manejo de CM.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Bahouth SM, Yeboa DN, Ghia AJ, Tatsui CE, Alvarez-Breckenridge CA, Beckham TH, Bishop AJ, Li J, McAleer MF, North RY, Rhines LD, Swanson TA, Chenyang W, Amini B. Advances in the management of spinal metastases: what the radiologist needs to know. *Br J Radiol.* 2023 Jan 1;96(1141):20220267. doi: 10.1259/bjr.20220267. Epub 2022 Aug 24. PMID: 35946551.
2. Chow E, Harris K, Fan G, et al. Palliative radiotherapy trials for bone metastases: a systematic review. *J Clin Oncol* 2007; 25:1423.
3. Chow R, Hoskin P, Schild SE, et al. Single vs multiple fraction palliative radiation therapy for bone metastases: Cumulative meta-analysis. *Radiother Oncol* 2019; 141:56.
4. Gomez-Iturriaga A, Cacicedo J, Navarro A, Morillo V, Willisch P, Carvajal C, Hortelano E, Lopez-Guerra JL, Illescas A, Casquero F, Del Hoyo O, Ciervide R, Irasari A, Pijoan JI, Bilbao P. Incidence of pain flare following palliative radiotherapy for symptomatic bone metastases: multicenter prospective observational study. *BMC Palliat Care.* 2015 Oct 1;14:48. doi: 10.1186/s12904-015-0045-8. PMID: 26427616; PMCID: PMC4589962.
5. Tonev DG, Lalova SA, Petkova-Lungova EP, Timenov NV, Radeva GM, Kundurzhiev TG. Dexamethasone Coanalgesic Administration in Steroid Naïve and Steroid Non-Naïve Patients for the Prevention of Pain Flares after Palliative Radiotherapy for Bone Metastases. *Pain Res Manag.* 2022 Nov 28;2022:6153955. doi: 10.1155/2022/6153955. PMID: 36479161; PMCID: PMC9722317.
6. Lievens Y, Guckenberger M, Gomez D, et al. Defining oligometastatic disease from a radiation oncology perspective: An ESTRO-ASTRO consensus document. *Radiother Oncol* 2020; 148:157.
7. Nguyen TK, Sahgal A, Dagan R, Eppinga W, Guckenberger M, Kim JH, Lo SS, Redmond KJ, Siva S, Stish BJ, Tseng CL. Stereotactic Body Radiation Therapy for Nonspine Bone Metastases: International Practice Patterns to Guide Treatment Planning. *Pract Radiat Oncol.* 2020 Nov-Dec;10(6):e452-e460.
8. Sahgal A, et al. CCTG SC.24/TROG 17.06: A Randomized Phase II/III Study Comparing 24Gy in 2 Stereotactic Body Radiotherapy (SBRT) Fractions Versus 20Gy in 5 Conventional Palliative

Radiotherapy (CRT) Fractions for Patients with Painful Spinal Metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2020 Dec 1;108(5):1397-1398.

9. Zeng KL, Myrehaug S, Soliman H, Husain ZA, Tseng CL, Detsky J, Ruschin M, Atenafu EG, Witiw CD, Larouche J, da Costa L, Maralani PJ, Parulekar WR, Sahgal A. Mature Local Control and Reirradiation Rates Comparing Spine Stereotactic Body Radiation Therapy With Conventional Palliative External Beam Radiation Therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2022 Oct 1;114(2):293-300. doi: 10.1016/j.ijrobp.2022.05.043. Epub 2022 Jun 5. PMID: 35675854.

10. Tsao MN, Xu W, Wong RK, Lloyd N, Laperriere N, Sahgal A, Rakovitch E, Chow E. Whole brain radiotherapy for the treatment of newly diagnosed multiple brain metastases. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Jan 25;1(1):CD003869.

11. Klein-Weigel PF, Elitok S, Ruttloff A, Reinhold S, Nielitz J, Steindl J, Hillner B, Rehmenklau-Bremer L, Wrase C, Fuchs H, Herold T, Beyer L. Superior vena cava syndrome. *Vasa.* 2020 Oct;49(6):437-448.

12. Donovan, E. K., Sienna, J., Mitera, G., Kumar-Tyagi, N., Parpia, S., & Swaminath, A. (2019). Single versus multifraction radiotherapy for spinal cord compression: A systematic review and meta-analysis. *Radiotherapy and Oncology*, 134, 55–66. doi:10.1016/j.radonc.2019.01.019.

13. Laufer I, Rubin DG, Lis E, Cox BW, Stubblefield MD, Yamada Y, Bilsky MH. The NOMS framework: approach to the treatment of spinal metastatic tumors. *Oncologist.* 2013 Jun;18(6):744-51.

14. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet* 2005;366:643-8.

15. Ito K, Sugita S, Nakajima Y, Furuya T, Hiroaki O, Hayakawa S, Hozumi T, Saito M, Karasawa K. Phase 2 Clinical Trial of Separation Surgery Followed by Stereotactic Body Radiation Therapy for Metastatic Epidural Spinal Cord Compression. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2022 Jan 1;112(1):106-113. doi: 10.1016/j.ijrobp.2021.07.1690. Epub 2021 Oct 26. PMID: 34715257.

GUÍAS DE CONTORNEO DE SBRT RECOMENDADAS

- Metástasis espinales: Cox BW et al. International Spine Radiosurgery Consortium consensus guidelines for target volume definition in spinal stereotactic radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2012 Aug 1;83(5):e597-605.
- Metástasis sacras: Dunne EM et al. International consensus recommendations for target volume delineation specific to sacral metastases and spinal stereotactic body radiation therapy (SBRT). *Radiother Oncol.* 2020 Apr;145:21-29.