



11224
34
71

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL

**COMPORTAMIENTO CARDIOPULMONAR
EN EL PACIENTE ONCOLOGICO.**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**P R E S E N T A :
DR. MARTIN VEGA BUSTOS**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ
ASESOR DE TESIS: DR. JUVENAL FRANCO GRANILLO
DR. JOSE JAVIER ELIZALDE G.



MEXICO, D.F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



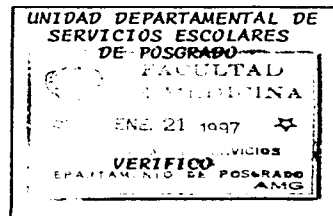
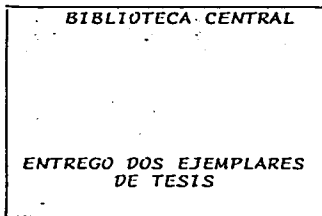
Facultad de Medicina

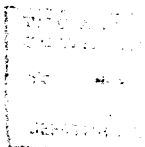
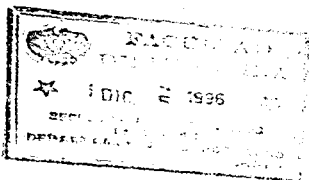
Universidad Nacional Autónoma de México
SECRETARÍA DE SERVICIOS ESCOLARES
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE SERVICIOS
ESCOLARES DE POSGRADO

SOLICITUD DE REVISIÓN DE ESTUDIOS

| VEGA | BUSTOS | MARTIN |
|---------------------------|------------------------|---------------------------|
| APELLIDO PATERNO | APELLIDO MATERNO | NOMBRE(S) |
| DOMICILIO: LA MONEDA # 15 | TLALPAN | 19000 |
| CALLE Y NUMERO | DELEG. O MUNICIPIO | CODIGO POSTAL |
| TELEFONO: 573-78-22 | NACIONALIDAD: MEXICANA | No. EXP. O CTA.: 12910112 |

SELLOS DE ENTREGA DE TESIS





A handwritten signature in black ink, consisting of a large loop and several vertical strokes.

A handwritten signature in black ink, consisting of two parallel diagonal lines.

**“COMPORTAMIENTO
CARDIOPULMONAR EN EL
PACIENTE ONCOLOGICO”**

INDICE

| | Página |
|---------------------------|---------------|
| INTRODUCCION | 1 |
| OBJETIVOS | 3 |
| MATERIAL Y METODOS | 6 |
| RESULTADOS | 5 |
| DISCUSION | 8 |
| CONCLUSIONES | 12 |
| GRAFICAS | 13 |
| BIBLIOGRAFIA | 19 |

INTRODUCCION

El cáncer es la segunda causa de muerte en los Estados Unidos después de las enfermedades cardíacas, siendo responsable de 526,000 muertes por año (1). Se desarrolla el cáncer en uno de cada tres norteamericanos y uno de cada 4 fallece por este problema. El número de muertes atribuibles a cáncer va en aumento, en especial por incremento de la población anciana y la reducción de las muertes por enfermedad cardíaca, así mismo se especula que 30% del gasto público total en los Estados Unidos es derivado para la atención de este tipo de enfermos en sus etapas terminales. Por lo anterior el control del cáncer en sus diferentes estadios tiene una importancia cada vez mayor en todo el mundo (2,3).

La morbi-mortalidad causada por muchas formas de cáncer puede controlarse a través de la prevención primaria y secundaria, en la primera se refiere a la interrupción del proceso carcinogénico y repercusión sistémica inherentes al mismo, de modo que el desarrollo de la neoplasia se aborte o retrase. Estos esfuerzos se enfocan principalmente en tratar de modificar el comportamiento a corto y largo plazo mediante el tratamiento farmacológico, ya sea a través del uso de quimioterapia (Qt) específica o alternativas farmacológicas encaminadas a la disminución de la actividad del proceso maligno y sus complicaciones inmediatas o tardías secundarias al mismo. La prevención secundaria se refiere a la detección temprana de modo que las neoplasias puedan tratarse con un pronóstico más favorable, incluso previo a la pérdida del control, invasividad y metástasis que de alguna manera eviten o detengan su curso clínico letal (4).

Avances en ingeniería biomédica durante la década pasada han dado origen al desarrollo de técnicas sofisticadas de monitoreo invasivo y no invasivo de una amplia gama de parámetros cardiovasculares y respiratorios; estos métodos tienen por objeto incrementar el entendimiento de la fisiopatología y tratamiento de los pacientes críticos. Complicaciones que amenazan la vida de pacientes con cáncer y su tratamiento frecuentemente involucran órganos vitales, al mismo tiempo que ofrecen un reto en encontrar la terapéutica ideal y el complejo entendimiento del paciente oncológico. Pocas unidades de terapia intensiva (UTI) han mostrado interés en ofrecer a tales pacientes el beneficio altamente sofisticado de las técnicas de monitoreo y apoyo especializado, de tal

manera que en la actualidad son pocas las nuevas generaciones de estudios prospectivos que han contribuido de manera útil para detallar en forma práctica el comportamiento clínico, criterios pronósticos, mortalidad y supervivencia de este tipo de pacientes, o bien para determinar que grupos de pacientes con cáncer son candidatos a recibir atención especializada que no vayan más allá de medidas heroicas que contrario a modificar la expectativa y calidad de vida sólo prolonguen su agonía (5,6).

Las complicaciones cardíacas y pulmonares del paciente oncológico son frecuentes y a menudo amenazan la vida del paciente con cáncer (10,11,12). La amplia gama de signos y síntomas atribuibles a ambos sistemas en pacientes con enfermedad neoplásica son muy diversos y la presentación clínica de ambas entidades puede ser confusa. En la actualidad la incidencia de ambos problemas constituye una significativa proporción del número total de los pacientes que ingresan a una unidad de terapia intensiva (13).

OBJETIVOS

Analizar el comportamiento cardiopulmonar del paciente (p) oncológico que ingresa a terapia intensiva, y su morbi-mortalidad a corto y largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio, longitudinal, prospectivo, descriptivo entre enero de 1995 y agosto de 1996 en el Departamento de Medicina Crítica " Dr. Mario Shapiro" del Hospital ABC.

Los criterios de inclusión para el presente estudio fueron:

- 1) Pacientes con diagnóstico de cáncer cuyo motivo de ingreso a la unidad haya sido secundario a patología pulmonar y/o cardíaca.

Los criterios de no inclusión :

- 1) Pacientes con enfermedad pulmonar o cardíaca previamente diagnosticada.
- 2) Pacientes que por las características de su enfermedad tuvieran una expectativa de vida igual o menor a 3 meses (pacientes en fase terminal).
- 3) Criterios de exclusión: Pacientes con estadios III - IV documentados durante su estancia hospitalaria

Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, tratamiento previo con Qt y/o radioterapia, Dx. de ingreso, AMV y días de estancia hospitalaria.

Análisis estadístico: Para calcular la sobrevida global de los pacientes con cáncer se utilizaron curvas de Kaplan- Myers

RESULTADOS

Se incluyó un total de 21 p, 7 hombres (33.4%) y 14 mujeres (66.6%) con edad x de 53.8 ± 14.7 años (17-83) (Fig. 2).

19 p tuvieron complicaciones pulmonares (90%), 11p (52.3%) tuvieron complicaciones cardíacas y 8 p (42.8%) cardíacas y pulmonares. fig. 3. De las complicaciones pulmonares (fig. 5) (CP) 7p (36.8%) desarrollaron SIRPA y LPA, el 57.1% de estos pacientes recibieron drogas citotóxicas del tipo de Ciclofosfamida, Arabinosido de citosina (AraC), Methotrexate y menos frecuentemente VP-16, Adriamicina, y Vincristina. La sintomatología de insuficiencia respiratoria aguda se estableció durante las primeras 24 hrs. posteriores al inicio de la Qt, en el resto de los p (42.9%) que no recibieron Qt el cuadro se estableció a las 72 hrs. del inicio de los síntomas. En un 16.6% de estos pacientes se desarrolló sepsis concomitante, encontrando como agentes causales principales en orden de frecuencia los siguientes microorganismos: *Enterobacter cloacae*, *Cándida albicans*, *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella Pn*, *Stafilococo aureus*, *Aspergillus*, *Serratia* y *CVM*, todos ellos aislados de muestras tomadas de cultivo de sangre, expectoración y orina. Casi el total de los p que desarrollaron SIRPA y LPA (85.7%) tuvieron diagnóstico de neoplasias hemato-oncológicas, del tipo de leucemia mielomonocítica, leucemia linfoblástica aguda y linfoma no Hodgkin, el resto (14.3%) tenía diagnóstico de cáncer broncogenico. En los 3 pacientes que desarrollaron neumonía se aisló como agentes causales *Estafilococo aureus*, *Klebsiella* y *Candida albicans*, en 1 paciente la neumonía fue asociada a broncoaspiración, todos tuvieron el denominador común de neutropenia moderada a severa.

De los p que desarrollaron TEP (Fig. 5), en 2 de ellos se manifestó en forma masiva, 1 de los cuales tuvo un curso letal. En 3 pacientes de los 4 que desarrollaron TEP el diagnóstico se corroboró por estudios de gamagrafía pulmonar, arteriografía y ecocardiograma transtorácico. El 75% del total de los P con TEP eran portadores de adenocarcinoma (CaCu, Ca. mama, ovario) y solo 1 con diagnóstico de astrocitoma. De los 3 p con derrame pleural, 2 p tenían antecedente de radioterapia 6 meses previo al evento, 1 de los cuales fue masivo y solo 1 se relacionó con foco neumónico concomitante.

Dos p que desarrollaron permeación linfagítica se asociaron a neoplasia hematológica, 1 p linfoma no Hodgkin y otro con leucemia M4, en este último la cuenta leucocitaria ascendió a más de 150,000/mm³.

De las complicaciones cardíacas (fig. 4) 6 p desarrollaron ICC. 3p de ellos (50%) portadores de Ca mama con antecedente de tratamiento previo con Qt (Adriamicina, Taxol y Vinorelbina), 3 p más con diagnóstico de Ca de ovario, Ca. Cu y Ca. esofágico tratados con Taxol, radioterapia y Cisplatino + 5FU respectivamente. 66.6% de los p tuvieron trastornos de la función diastólica ventricular vs 33.4% con alteraciones de la función sistólica, con fracción de expulsión aproximada del 30% en este último grupo. Ambas fueron diagnosticadas por ecocardiograma transtorácico. Dos p desarrollaron taponamiento cardíaco, los 2 p tuvieron curso letal, 1 de ellos con datos ecocardiográficos sugestivos de ruptura ventricular, portador de linfoma linfoblástico, tratado previamente con Vincristina (último ciclo 3 meses previo), el otro portador de Ca mama tratado con Adriamicina. El único paciente que desarrollo isquemia miocárdica y arritmias del tipo de extrasístoles ventriculares era portador de un linfoma de bajo grado tratado con 5FU.

Al asociar las complicaciones cardíacas y pulmonares (fig 6) , observamos en 8 p trastornos mixtos, de los cuales 3 (37.5%) presentaron ICC y neumonía, 2 p (25%) taponade y derrame pleural, y 3 p más (37.5%) TEP con movilidad anormal ventricular derecha en forma concomitante.

Del total de los pacientes (fig. 7), fallecieron 6 (28.5%) durante su estancia hospitalaria (mortalidad a corto plazo). Las principales causas de muerte fueron: SIRPA 50%, LPA y Sepsis y TEP, 16.6 % c/u, sin embargo cuando en un mismo paciente se asociaron SIRPA y/o Sepsis la mortalidad fue mayor del 90%.

Los p que pudieron ser egresados, fueron seguidos en un periodo de 9.2 ± 5.1 meses, la mortalidad en este grupo de pacientes se duplicó (55.1%) (Mortalidad a largo plazo) (fig. 9).

Finalmente al comparar los p muertos que recibieron Qt (4 = 33%) vs aquéllos que no recibieron (2 = 28%), no encontramos diferencia significativa (p= 0.3).

Al comparar las curvas de sobrevivida de los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria aguda vs los que no la presentaron, observamos que la mortalidad global a un año en ambos grupos fue similar; sin embargo, al analizar el subgrupo de pacientes

portadores de neoplasias hemato-oncológicas la mortalidad mostró un incremento considerable pero no significativo en los primeros 30 días, expresado por un descenso en la curva de sobrevida. Esto nos dice que el comportamiento clínico de este subgrupo de pacientes fue diferente al resto del grupo estudiado (Fig. 10).

Por otro lado, al comparar los grupos de pacientes que presentaron insuficiencia cardiaca vs aquéllos que no la presentaron, la mortalidad no varió cuando el tratamiento fue adecuado y se inició en forma temprana (Fig. 11)

DISCUSIÓN

Está descrito que la enfermedad cardíaca neoplásica suele asociarse a cáncer de pulmón, leucemia y linfoma entre otros, con afección pericárdica directa o por diseminación a través de los vasos linfáticos mediastinales (7,8). También puede ser causada por toxicidad radio o quimioterapéutica, los pacientes que tienen afección neoplásica cardíaca y los que han recibido radiación mediastinal tienen riesgo elevado de sufrir pericarditis con derrame y constrictiva (9). Los pacientes que reciben Qt con antraciclinas y Ciclofosfamida también tienen riesgo elevado de enfermedad pericárdica con tamponado (14,15), sobre todo cuando los esquemas de Qt se administran a dosis más altas o repetitivas. En el presente estudio encontramos afección pericárdica en 2p (9.5%) que previamente habían sido tratados con Adriamicina y Vincristina en los últimos 3 meses, sin evidencia de afección secundaria al uso previo de radioterapia.

La cardiomiopatía con afección de la función sistólica y diastólica se ha relacionado más a menudo con dosis total acumulada, principalmente con el uso de Adriamicina y Ciclofosfamida (14), a diferencia de lo reportado en la literatura pudimos evidenciar en 66.6% alteraciones de la función sistólica y 33.4% diastólica en aquellos pacientes tratados con Adriamicina Taxol y Vinorelbine vs 28% de lo reportado con el uso de Ciclofosfamida a dosis de 180mg/kg/4 días (16). Desde 1973 se han descrito 17 casos específicos de angor pectoris secundarios a la administración de 5 Fluouracilo (5FU) (20), en la presente serie tuvimos una incidencia de 4.7% Vs 1.1% por La Blanca y cols. en pacientes con enfermedad cardíaca previamente establecida (16). La teoría mediante la cual el 5FU produce isquemia miocárdica incluyen su efecto cardiopático directo, miopericarditis, liberación de enzimas vasoactivas y espasmo coronario (angina de Prinzmetal).

Alteraciones del ritmo cardíaco han sido atribuidas a la administración de Taxol (Paclitaxel), sin embargo en nuestra serie los pacientes tratados con este fármaco no mostraron tales alteraciones, contrario a ello presentaron sintomatología clínica de insuficiencia cardíaca en el 4.7% del total de los pacientes tratados. El 29% de los pacientes tratados con Taxol pueden presentar bloqueo AV de segundo grado tipo I y II y eventualmente evolucionar a tercer grado que amerite marcapaso temporal. Hersh y

cols. demostraron una incidencia del 64% de arritmias supraventriculares y hasta un 27% de taquicardia ventricular cuando la asociación de Taxol fue con Doxorubicina (17). Al igual que lo reportado en la literatura (7,8), en nuestra serie la presentación más común de enfermedad cardíaca neoplásica fue la disnea, dolor torácico, tos y solo en 2 casos cuadro súbito de colapso cardiovascular secundario a taponamiento cardíaco. Debido a que los signos y síntomas del taponamiento cardíaco son inespecíficos, debe pensarse en esta posibilidad en aquellos pacientes que tengan disnea, dolor torácico inespecífico, elevación de presión venosa yugular, cardiomegalia reciente e inexplicable en la radiografía de tórax o pulso paradójico. El ECG no suele ser de utilidad para el diagnóstico de enfermedad pericárdica maligna.

El compromiso respiratorio es común en los pacientes con cáncer (20,21). Muchos de estos pacientes requieren de intubación y AMV. La mortalidad de pacientes con cáncer que ingresan a UTI es más alta que la población normal (55% vs 17%) (22). La tasa de mortalidad de los pacientes que ingresan a UTI con y sin falla respiratoria aguda es (75% vs 25%), por lo que la alta mortalidad de estos pacientes está determinada por la presencia o ausencia de la misma. En nuestra unidad la tasa de mortalidad de pacientes con enfermedad maligna sin falla respiratoria aguda fue 14.2% vs 27% a la reportada por Hauser y cols. (22,23), mientras que en subgrupo de pacientes que desarrollaron falla respiratoria la mortalidad se triplicó (50%), superando en 3 veces la mortalidad asociada a complicación cardíaca (16.6%).

Al igual que lo reportado por Schuster y cols. (24), nosotros encontramos hasta un 80-85% de mortalidad en pacientes portadores de neoplasias hemato-oncológicas que ingresan a UTI con falla respiratoria aguda. Los factores de riesgo asociados a desarrollo de SIRPA son la sepsis, neumonía y tratamiento previo con Qt entre otros (25), en nuestra serie tanto la sepsis como el tratamiento previo con Qt fueron las causas más comunes para su desarrollo, encontrando como agentes causales en orden de frecuencia *E. cloacae*, *C. albicans* y *Ps. aeruginosa* principalmente vs lo reportado en la literatura, micosis, Legionella, virus y Mycoplasma (26).

Algunos estudios han mostrado eficacia en prevenir y tratar el SIRPA con dosis altas de glucocorticoides + AMV y PEEP en forma temprana (27,28), sin embargo de acuerdo a lo encontrado en nuestros resultados nosotros no podemos apoyar este postulado. Mientras

en muchos modelos animales se ha observado que la depleción de neutrófilos secundario a tratamiento con Q1 previene el daño pulmonar causado por otros agentes (29,30), nosotros al igual que la mayoría de los estudios reportamos incidencia mayor del síndrome en pacientes neutropenicos que recibieron tratamiento citotóxico vs aquellos con cuentas celulares normales, todos ellos con imagen de infiltrado alveolar difuso.

Las drogas más comúnmente asociadas a daño pulmonar son Bleomicina, Ciclofosfamida y Methotrexate, sobre todo en aquellos pacientes con deterioro de la función renal, edad mayor de 70 años, combinación con otras drogas citotóxicas o radioterapia concomitante (31). En el presente estudio las drogas más comúnmente asociadas a toxicidad pulmonar fueron en orden de frecuencia Ciclofosfamida, Ara C y Methotrexate. A pesar de que en la literatura no se refiere toxicidad pulmonar con Taxol, nosotros encontramos en 1 p evidencia clínica de incremento de la disnea, taquipnea y aparición de nuevos infiltrados en la radiografía de tórax en un paciente tratado con este fármaco.

Similar a lo reportado previamente en la literatura (32,33,34), la presentación más común de daño pulmonar en nuestro grupo de pacientes fue infiltrado alveolar difuso generalmente bilateral con un curso clínico insidioso y ocasionalmente fulminante, hipoxemia marcada y en un pequeño número de casos regresión del cuadro en lapso de 48 hrs. posterior a tratamiento con esteroides, broncodilatadores y antibióticos de amplio espectro. Los efectos directos de la radiación sobre el pulmón no son infrecuentes y están directamente relacionados con el volumen pulmonar radiado y el total de la dosis recibida. La suspensión abrupta de esteroides y el tratamiento concomitante con Dactinomicina, Ciclofosfamida y Vincristina pueden potenciar el daño (35,36,37). La incidencia que nosotros encontramos fue del 9.5% en 2 p quienes desarrollaron derrame pleural 3 y 6 meses posterior al último ciclo de radioterapia.

Está descrito que en la neumonía del paciente oncológico, las bacterias son la causa más común y generalmente es debida a *Stafilococo aureus*, *Streptococo* y *Pseudomona aeruginosa* (38,39), nosotros encontramos como causa principal al estafilococo, pero a diferencia de los 2 gérmenes restantes, encontramos Klebsiella y C. albicans en segundo orden. A pesar de que la infección micótica pulmonar por *Aspergillus* y *Neumocystis carinii* son frecuentemente encontradas en pacientes con cáncer bajo tratamiento con Q1 y neutropenia prolongada y en presencia de leucemia y/o linfoma, en nuestra serie sólo

tuvimos 1 de 7 p con neoplasia hemato-oncológica con infección micótica pulmonar secundaria a *Aspergillus*, con antecedente de tratamiento previo con Qt. En la neumonía viral la infección por CMV es la más frecuente (43), en nuestra serie la infección se presentó en un sólo caso (4.7%). Tanto Tb y hemorragia pulmonar han sido bien establecidas como causa de infiltrado pulmonar en pacientes inmunocomprometidos (44,45); sin embargo, en nuestra serie no tuvimos ningún caso con estos problemas. La acumulación de células leucémicas en vasos pulmonares conducen a falla respiratoria aguda en pacientes con leucemias hiperleucocíticas, lo cual es poco común pero bien establecido. Nosotros tuvimos una incidencia del 25% en pacientes con leucemia y 33% en pacientes con linfoma (46).

Múltiples estudios han demostrado que pacientes con cáncer tienen alta incidencia de fenómenos embólicos descubiertos en autopsia (47), la mayoría de las neoplasias se asocian con aumento del riesgo cuando son estudiadas contra la población normal (48). Mientras la incidencia de TEP ha sido establecida en 35%, nosotros tuvimos una incidencia del 19.04% muy probablemente por la mejoría en los tratamientos profilácticos en pacientes de alto riesgo. En pacientes con leucemia la incidencia es menor al 1%.

En la presente serie el desarrollo de SIRPA y/o sepsis fue un signo de grave pronóstico. En resumen podemos decir que la mortalidad en el subgrupo de pacientes con neoplasia hemato-oncológica fue directamente proporcional a la presencia o no de falla respiratoria aguda, muchas de las veces independiente al compromiso cardiovascular, por otro lado el grupo de microorganismos solo fue variable en relación al orden de frecuencia comparado a reportes previamente publicados, esto debido principalmente a que la flora habitual de las unidades de terapia intensiva varían de un centro hospitalario a otro, dependiendo de las características de las mismas.

CONCLUSIONES

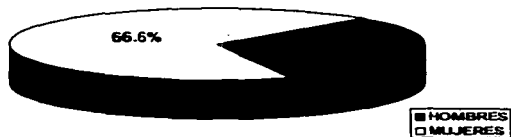
- 1) Debido a la alta mortalidad que presenta el paciente oncológico que ingresa a terapia intensiva con patología pulmonar y/o cardíaca, creemos pertinente realizar evaluaciones a cada subgrupo de pacientes o a cada paciente en particular, las cuales deberán ser utilizadas con el fin de crear criterios sobre el curso clínico y pronóstico, que nos puedan indicar en forma más acertada que tipo de pacientes responderán a la terapéutica convencional, aquéllos quienes requerirán un soporte más especializado y aquéllos que tengan pocas o nulas posibilidades de recuperación, con el fin de ofrecer terapéuticas encaminadas a beneficiar al máximo a este grupo de pacientes, con apego al conocimiento médico y a las más estrictas normas de tratamiento ético
- 2) El presente estudio de ninguna manera es contundente en demostrar que la presencia de falla respiratoria y/o cardíaca es sinónimo de muerte en los pacientes con cáncer, por lo que deberán seguirse estudios prospectivos con un mayor seguimiento y un mayor número de pacientes para llegar a conclusiones más acertadas
- 3) A reserva del subgrupo de pacientes portadores de neoplasias hemato-oncológicas, especialmente linfoma y en segundo lugar leucemias, cuyo comportamiento clínico es diferente e infieren una alta mortalidad cuando se asocian a insuficiencia respiratoria aguda, la gran mayoría de los pacientes oncológicos en estadios no terminales deberán recibir apoyo máximo especializado sin demeritar su tratamiento y atención sólo por el hecho de ser portadores de alguna enfermedad maligna.

GRÁFICAS

Gráfica 1. Tipos de neoplasias

| NEOPLASIA | No. | (%) |
|---------------|-----------|------------|
| HEMATO / ONCO | 7 | 33.3 |
| CA MAMA | 4 | 19.0 |
| CA OVARIO | 3 | 14.2 |
| CA CU | 2 | 9.5 |
| BRONCOGENICO | 2 | 9.5 |
| PANCREAS | 1 | 4.7 |
| ESOFAGO | 1 | 4.7 |
| SNC | 1 | 4.7 |
| TOTAL | 21 | 100 |

Gráfica 2. Resultados



n = 21

Edad: 53.8 ± 14.7 años

Figura 3. Complicaciones

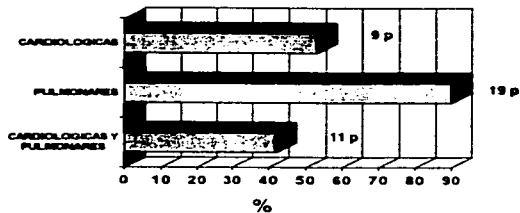


Figura 4. Complicaciones cardíacas

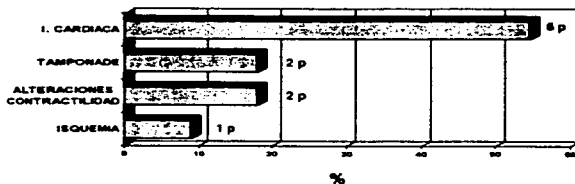


Figura 5. Complicaciones pulmonares

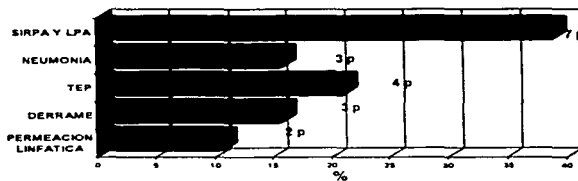


Figura 6. Complicaciones cardiológicas y pulmonares

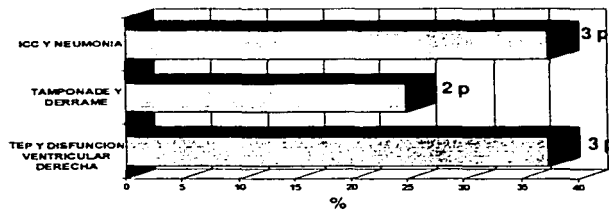


Figura 7. Causas de mortalidad

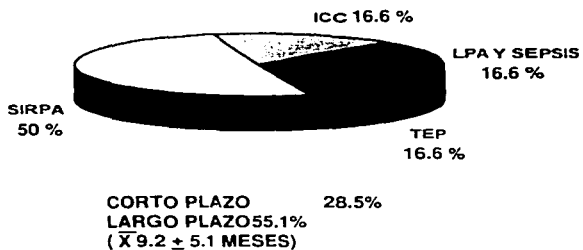


Figura 8. Mortalidad asociada a quimioterapia

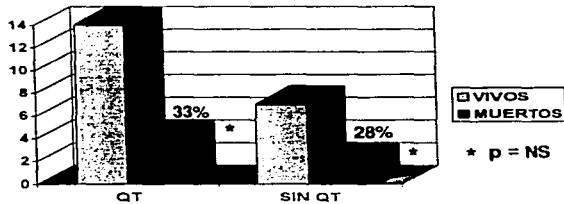


Figura 9. Curva de supervivencia de 21 pacientes con cáncer

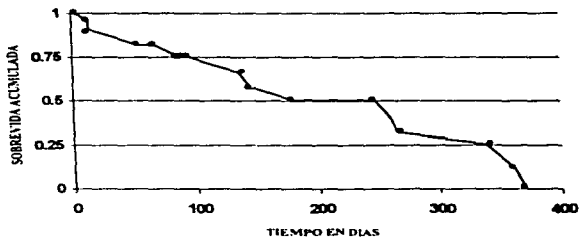


Figura 10. Curva de supervivencia para pacientes con cáncer e insuficiencia respiratoria

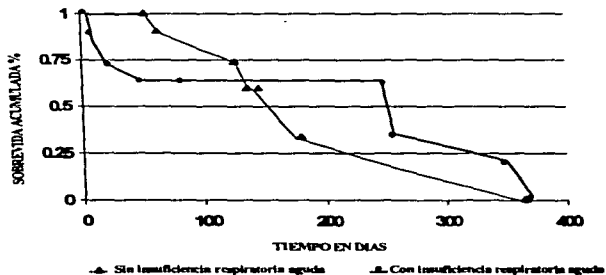
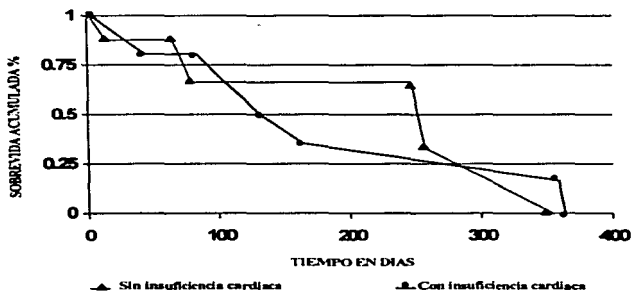


Figura 11. Curva de sobrevivida para pacientes con cáncer e insuficiencia cardiaca



BIBLIOGRAFÍA

- 1) Boring CC, Squires TS, Tong T: Cancer Statistics. *Cáncer J Clinic*. 1993;43:7-19
- 2) Muir CW, House J, Mack T: Cancer Incidence in Five Continents. IARC Scientific Publications 1987; Vol. V, No 88
- 3) Halpern MT, Gillespo BW, Warner KE: Patterns of absolute risks of lung cancer mortality in former smokers. *J Natl Cancer Inst* 1993; 85: 457-472
- 4) Doll R, Peto R.: The causes of Cancer : quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Cancer Inst* 1981; 66: 1191-1205
- 5) Huang HJ, Yee JK, Shew JY : Supression of the neoplastic Phenotype by replacement of the RB gene in human cancer cells. *Science* 1988; 242: 1563-1575
- 6) Malkin D, Li FP, Strong LC: Germ Line p53 mutations in a familial syndrome of breast cancer, sarcomas and other neoplasmas. *Science* 1990; 250: 1233
- 7) Hancock EW: Neoplastic Pericardial Disease. *Cardiol Clin*. 1990; 8: 673-680
- 8) Kralstein J, Frishman WH: Malignant pericardial disease: diagnóstico and treatment. *Cardiol Clin*. 1987; 5: 583
- 9) Hancock EW: Subacute effusive-constrictive pericarditis. *Circulation* 1971; 43: 183-187
- 10) Pass HI, Marshall FR: Photodynamic Therapy in Oncology: Mechanisms and clinical use. *J Natl Cancer Inst*. 1993; 85: 443
- 11) Frei E, Moscow JA, Marrow SC: Combination cancer therapy. *Cáncer Res*. 1972; 32: 2593-2607
- 12) De Vita VT, Young RC, Canollos GP: Combination versus single agent chemotherapy. *Cancer* 1975;35: 98
- 13) Skipper HE, Schabel FM, Frei E: Tumor Sten Cell Heterogeneity: Implications with respect to classification of cancers by chemotherapeutic effect. *Cancer Treat Rep*. 1984; 68: 43-55
- 14) Braverman AC, Anin JH, Plappert MT: Cyclophosphamide cardiotoxicity in bone marrow transplantation. *J Clin oncol*. 1991; 9: 1215
- 15) Bristow MR, Thompson PD, Martin RP: Early anticycline cardiotoxicity. *Am J. Med* 1978; 65: 823
- 16) Neal SK, Daniel EL, Charles EJ: Prinzmetal's Angina during 5-FU chemotherapy. *Am J of Med*. 1987; 82: 566
- 17) Rowinsky EK, Elsenhauer EA, Arbusk SG: Clinical toxicities encountered with Paclitaxel (Taxol). *Seminars in Oncology* 1993; 20: 1-15
- 18) Ingbar DH, White DA : Critical Care of The cancer patient: Acute Respiratory Failure. *Critical Care Clinics* 1988; Vol 4, No. 1, 11-40
- 19) Hauser MJ, Tabak J, Baier H: Survival of Patient with Cancer : a Medical Critical Care Unit. *Arch Int Med*. 1982; 142: 527
- 20) Bode FR, Parè JA, Fraser RG: Pulmonary disease in the compromised host: A review of clinical and roentgenographic manifestations in patients with impaired host defence mechanisms. *Medicine* 1974; 53: 255-293
- 21) Rosenow EC, Wilson WR, Cocherill FR: Pulmonary disease in the immunocompromised host. *Mayo Clin Proc*. 1985; 60: 473-487
- 22) Hauser MJ, Tabak J, Baier H: Survival of patients with cancer in a medical critical care unit. *Arch Int Med*. 1982; 142: 527-529.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE AQUI

- 23) Ewer MZ, Ali MK, Atta MS: Outcome of lung cancer patients requiring mechanical ventilation for pulmonary failure. JAMA 1996; 256: 3364-3366
- 24) Schuster DP, Marian JM : Precedents for meaningful recovery during treatment in a medical intensive care unit: Outcome in patients with hematologic malignancy. Am J Med. 1983; 75: 402-408
- 25) Pepe PE: The clinical entity of adult respiratory distress syndrome: Definition, prediction and prognosis. Crit Care Clin. 1986; 2: 377-403
- 26) Tate RM, Repine JE : Neutrophils and the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis. 1983; 128: 552-559
- 27) Luce JM, Montgomery AD, Turner J: Methylprednisolone does not prevent the adult respiratory distress of improve mortality in patients with septic shock. Am Rev Respir Dis. 1987; 135: A5
- 28) Pepe PE, Hudson LD, Carrico CJ: Early application of positive end-expiratory pressure in patients at risk for the adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1984; 311: 281-325
- 29) Rinaldo JE : Medication of ARDS by leukocytes. Clinical evidence and implications for therapy. Chest 1986; 89: 590-593
- 30) Ognibene FP, Martin SE, Parker MM: Adult respiratory distress syndrome in patients with severe neutropenia. N Eng J Med. 1986; 315: 547-580
- 31) White DA, Store DE : Severe bleomycine-induced pneumonitis: clinical features and response to corticosteroids. Chest 1984; 86: 723-728
- 32) Einhorn L, Krause M, Hornbach N: Enhanced pulmonary toxicity with bleomycin and radiotherapy in oat cell cancer. Cancer 1976; 37: 2414-2416
- 33) Goldiner PL, Carlton GC, Cvitkovic E: Factors influencing postoperative morbidity and mortality in patients treated with bleomycin. Br Med J 1978; 1: 1664- 1667
- 34) Cooper JA, White DA, Matlhay RA: Drug induced pulmonary disease. Am Rev Respir Dis. 1986; 133: 321-340
- 35) Gross NJ : Pulmonary effects of radiation therapy. Ann Intern Med. 1977; 86: 81-92
- 36) Libshitz HI, Southard ME: Complications of radiation therapy: the thorax. Sem Roentgenol. 1974; 9: 41-49
- 37) Bachman AL, Mackon K: pleural effusions following supervolt radiation for breast carcinoma. Radiology 1959; 72: 699-709
- 38) Johanson WG, Piere AK, Sanford JT: Nosocomial respiratory infections with gram negative bacilli: The significance of colonization of the respiratory tract. Ann Intern Med. 1972; 77: 701-706
- 39) Wilson WR, Cocherill FR, Rosenow EC: Pulmonary disease in the immunocompromised host. Mayo Clin Proc. 1985; 60: 610- 631
- 40) Gerson SL, Talbot GH, Hurwitz S: Prolonged granulocytopenia: The major risk for invasive pulmonary aspergillosis in patient with acute leukemia. Ann Intern Med. 1984; 100: 345-351
- 41) Young RC, Bennet JE, Vogel CL: Aspergillosis: The espectrum of the disease in 98 patients. Medicine 1970; 49: 147-173
- 42) Havorkoz HW : Assesment of therapy for pneumocystis carinii pneumonia. Am J Med. 1984; 76: 501-508

- 43) Cordonnier C, Escudier E, Nicholas JC: Evaluation of three assays on alveolar lavage fluid in the diagnosis of cytomegalovirus, pneumocystis after bone marrow transplantation. *J Infect Dis* 1987; 155: 495-500
- 44) Kaplan MH, Armstrong D, Rosen P: Tuberculosis complicating neoplastic disease: A review of 201 cases. *Cancer* 1974; 33: 850-858
- 45) Fireman Z, Yost I, Abramson AL: Lethal occult pulmonary hemorrhage in drug induced thrombocytopenia. *Chest* 1981; 79: 358-359
- 46) Mc Kee LC, Collins RD: Intravascular leukocyte thrombi and aggregates as a cause of morbidity in leukemia. *Medicine* 1974; 53: 463- 478
- 47) Coon WN, Coller FA: Some epidemiologic considerations of thromboembolism. *Sur Gynecol Obstet.* 1959; 109: 487- 501
- 48) Coon WN : Risk factors in pulmonary embolism. *Surg Gynecol Obstet.* 1976; 143: 385-390
- 49) Boggs DR, Wintrobe MM, Cartwright GE: The acute leukemias. *Medicine* 1962; 41: 163-173