

Urgencias oncológicas

*Carlos Ortiz**

Los adelantos logrados en los tratamientos, incluidos los de apoyo, han dado lugar a un aumento en la supervivencia de los pacientes con cáncer, y una mayor frecuencia de las urgencias oncológicas.

El tratamiento agresivo de una urgencia oncológica está indicando cuando no se ha establecido aun un diagnóstico histológico de malignidad o cuando se considera que el paciente tiene buen pronóstico si recibe un tratamiento quirúrgico, radioterapéutico o quimioterapéutico. Si existe la posibilidad de curación o de una mejoría prolongada puede estar indicando planear un tratamiento radical. Sin embargo, en tumores malignos avanzados, el objetivo primario suele ser la reducción y el alivio de los síntomas, aun cuando el paciente tenga una esperanza de vida limitada. A menudo, el reestablecimiento del estado funcional permite mejorar la calidad de vida. Si la urgencia oncológica es consecuencia directa del proceso maligno, el enfoque general consiste en tratar la neoplasia subyacente, siempre que se disponga de un tratamiento efectivo para ella. El tratamiento debe iniciarse rápidamente para evitar complicaciones e incapacidad permanente. Sin embargo, en los cánceres terminales la decisión más adecuada consiste a veces en retirar el tratamiento y controlar el dolor.

En este capítulo se revisarán la fisiopatología, la presentación clínica, la valoración diagnóstica y el tratamiento de las urgencias oncológicas más frecuentes.

DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO NEOPLÁSICOS

En los estudios de autopsia se observa que hasta el 20% de los pacientes con cáncer tienen metástasis cardíacas o pericárdicas. Los cánceres de pulmón y de esófago penetran por extensión directa en el pericardio, mientras que otras neoplasias malignas más distantes metastatizan en él por vía hematógena. Los carcinomas de pulmón y mama, los linfomas, las leucemias, los melanomas y los cánceres gastrointestinales (GI) son, junto con los sarcomas los tumores primarios que con mayor frecuencia provocan derrames pericárdicos malignos[2,4].

PRESENTACIÓN CLÍNICA

En una gran serie de autopsias, menos del 30% de los pacientes con derrame pericárdico maligno habían tenido síntomas de pericarditis. En la mayoría de los enfermos no se había llegado al diagnóstico de tumor pericárdico antes de la muerte[2,3]. Cuando hay un taponamiento o una constricción pericárdica, los pacientes pueden tener disnea, tos y dolor torácico retroesternal que se alivia al inclinarse hacia delante. Cuando cae el rendimiento

cardíaco se produce una disminución del flujo cerebral, aparece cianosis periférica, detectarse un pulso paradójico[2]. En ocasiones, los pacientes con grandes derrames desarrollan ronquera, hipo, náuseas, vómitos y dolor epigástrico. El examen físico puede revelar ingurgitación de las venas del cuello tonos cardíacos lejanos edema, ascitis, hepatoesplenomegalia y refleja hepatoyugular[2].

TRATAMIENTO

Una disminución significativa del rendimiento cardíaco justifica una pericardiocentesis de urgencia antes de iniciar un tratamiento local definitivo que evite la residua del taponamiento. La pericardiosentesis de urgencia debe hacerse cuando el paciente desarrolla:

1. Cianosis, disnea, choque o alteración de la conciencia.
2. Pulso paradójico > 50% de la presión del pulso.
3. Disminución de < 20 mmhg de la presión del pulso.
4. Presión venosa periférica > 13 mmhg[5,6].

Debe administrarse oxígeno, pero está contra indicada la respiración con presión positiva a causa de la alteración del retorno venoso provocada por el aumento de las presiones intrapericárdica e intrapleurales[5]. Si no es posible la pericardiocentesis de urgencia inmediata la contractilidad cardíaca y el llenado pueden mejorar con isoproterenol y expansión del volumen[2].

A menos que se evite rápidamente una nueva acumulación de líquido en el pericardio el taponamiento recidivará en un plazo de 24 a 48 horas. Las opciones terapéuticas dependen de la sensibilidad que muestre el tumor primario antes las distintas alternativas del tratamiento previo y de la esperanza de vida, tanto las ventanas pericárdicas como los agentes esclerosantes, la radioterapia, los fármacos antineoplásicos, sistémicos o la pericardiectomía han logrado excelentes mejorías a largo plazo en casos seleccionados. La comparación entre los distintos tipos de tratamientos resulta difícil ya que las respuestas no se basan en criterios objetivos. La duración de la respuesta y la supervivencia dependen de la magnitud de la enfermedad metastásica y del grado de respuesta al actual tratamiento hormonal o quimioterapéutico[2,4,7-8].

Hay datos sugestivos de que el tratamiento citotóxico puede ser efectivo en tumores sensibles a la quimioterapia, como son los linfomas, las leucemias y el cáncer de mama. Los pacientes con linfoma que nunca han recibido un tratamiento de primera línea responden bien a la quimioterapia de combinación. En una serie de tres pacientes con derrame pericardio maligno por cáncer de mama[9] se logró controlar el derrame con una simple pericardiosentesis seguida de quimioterapia sistémica. No fue necesario ningún otro tratamiento. Resultados similares se observan en pacientes con derrames debidos a leucemias agudas.

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Etiología y fisiopatología

La vena cava superior (VCS) resulta fácilmente comprimida por masas expansivas adyacentes[2]. Su obstrucción produce derrames pleurales y edema de la cara, los brazos y la traquea. Cuando la obstrucción es grave el edema cerebral y la dificultad para el llenado cardíaco puede causar alteraciones de la conciencia y signos neurológicos focales. En el cuadro 1 se enumeran los signos y síntomas del síndrome de la VCS[10]. Si la comprensión es gradual y permite el desarrollo de una circulación colateral, los síntomas suelen ser sutiles y pueden pasar inadvertidos[10].

Cuadro 1
Síntomas y signos del síndrome de la vena cava superior

Hallazgo	Número	Porcentaje
Distensión de venas torácicas	56	67
Distensión de venas del cuello	49	59
Edema facial	47	56
Taquipnea	34	40
Plétora facial	16	19
Cianosis	13	15
Edema de las extremidades superiores	8	9.5
Parálisis de las cuerdas vocales verdaderas	3	3.5
Síndrome de Horner	2	2.3
Nº total de pacientes	84	

La mayoría de los casos de síndrome de la VCS se deben a tumores mediastínicos malignos[11-12]. Más del 75% de las obstrucciones malignas de la VCS son secundarias a tumores pulmonares de células pequeñas o escamosas[11-13]; del 10 al 15% son secundarias a linfomas mediastínicos, de los cuales los más frecuentes son los difusos de células grandes[14].

Menos del 15% se deben a causas benignas, como tuberculosis o aneurismas[10,12,15,16]. La causa no maligna más frecuente de obstrucción de la VCS es la trombosis de un catéter venoso central[12].

Tratamiento

Sólo un pequeño porcentaje de pacientes con obstrucción de la VCS de aparición brusca corren peligro de sufrir complicaciones potencialmente mortales[17,12]. Cuando hay edema cerebral, disminución del rendimiento cardíaco o edema de las vías respiratorias altas está indicado en un tratamiento de urgencia. La mayor parte de los pacientes con obstrucción maligna de la VCS son tratados con radioterapia, que inicialmente se administra en elevadas fracciones diarias (4 Gy durante tres días) para después continuar con 1.5 a 2 Gy al día hasta una dosis total de 30 a 50 Gy. La dosis de radiación depende del tamaño del tumor, de su sensibilidad a la radioterapia y de la probabilidad de lograr una respuesta con el tratamiento sistémico[10,17,13]. La puerta de entrada de la radiación debe incluir un margen de dos centímetros alrededor del tumor. En pacientes con carcinoma pulmonar localmente avanzado de células no pequeñas y sin metástasis a distancia deben radiarse los ganglios mediastínicos, iliares y supraclaviculares y toda lesión parenquimatosa adyacente. En determinados casos de enfermedad de Hodgkin o de linfoma maligno, la radiación en manto puede resultar preferible a la mediastínica[10,13]. Durante la radiación, los pacientes mejoran clínicamente antes de que los signos objetivos de reducción del tumor se hagan evidentes en la radiografía del tórax[13]. La radiación alivia la obstrucción de la VCS en el 70% de los pacientes con carcinoma pulmonar y en > 95% de los que sufren linfomas[13].

En una revisión en unos 125 pacientes con síndrome de la VCS debido a neoplasias malignas, la radioterapia con dosis iniciales altas (3 a 4 Gy al día en tres fracciones) proporcionó alivio sintomático en < 2 semanas en el 70% de los casos[18]. Cuando se empleó radiación con dosis convencionales (2 Gy al día, 5 fracciones por semana), la proporción de enfermos que respondieron fue del 56%. La combinación de radiación y quimioterapia no mejoró la tasa de respuestas globales. Sin embargo ello puede ser difícil de valorar y depende del tipo de tumor tratado. El síndrome de la VCS recidivo en el 13% de los pacientes. El síntoma más frecuente fue la disfagia.

La radioterapia resulta efectiva en casi todos los casos de síndromes de la VCS de origen maligno. Sin embargo, cuando los signos y síntomas no ceden han de sospecharse la presencia de tumor fuera de los campos radiados y, en estos casos, hay que recurrir a procedimientos diagnósticos agresivos, como la venografía con contraste, para establecer la causa del fracaso terapéutico[19]. Ella permitirá al clínico modificar el tratamiento y lograr un mayor índice de respuestas completas. Una cavografía superior, una venografía con radioisótopos o una angiografía pueden mostrar una obstrucción casi completa de la vena cava superior o inferior, si este último diagnóstico se sospecha a causa de la presencia de edema en los pies.

COMPRESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

Etiología y fisiopatología

La compresión de la médula espinal es siempre una urgencia sobre todo cuando el deterioro neurológico es rápido y una vez que el paciente desarrolla una paraplejía, las posibilidades de mejorar la función son escasas. Los tumores que con mayor frecuencia producen compresión de la médula espinal son los carcinomas de mama, pulmón y próstata, el mieloma múltiple y el linfoma[24-25]. En las autopsias, > 5% de los pacientes con enfermedad metastásica tiene tumores epidurales[25] que en general proceden del interior del cuerpo vertebral y que crecen a lo largo del espacio epidural anterior a la médula espinal (26). Los enfermos con tumores paraespinales (por ejemplo, linfoma) pueden desarrollar metástasis epidurales cuando la neoplasia penetra a través de los agujeros intervertebrales a partir de los ganglios linfáticos adyacentes. La compresión de la médula espinal y de las raíces nerviosas pueden ser también secundarias a un tumor epidural o a un colapso vertebral provocado por metástasis óseas destructivas. Si el compromiso vascular reduce una isquemia prolongada o una hemorragia, la consecuencia suele ser una alteración neurológica permanente[24, 26].

Presentación clínica

Más del 95% de los pacientes con compresión de la médula espinal sufren un dolor central progresivo o radicular en la espalda que suele empeorar al acostarse, al cargar peso, al tocar o estornudar y con la maniobra de Valsalva, y que se alivia al sentarse[30]. Los primeros síntomas neurológicos consisten en alteraciones sensitivas, como entumecimiento, parestesias y sensación de frío. La incidencia de alteraciones motoras ha disminuido en la actualidad, gracias a que tanto el diagnóstico como el tratamiento es más precoz. Aunque es muy raro que los signos iniciales de una compresión medular sean las alteraciones funcionales de la vejiga o intestino, las metástasis en la *cauda equina* producen alteraciones de la sensibilidad uretral vaginal y rectal, alteración funcional de la vejiga, anestesia en silla de montar y disminución de la sensibilidad en los dermatomas lumbosacros[24,30,26]. Es posible establecer el nivel de la compresión nerviosa por el dolor que aparece al levantar la pierna recta, con la flexión del cuello o con la percusión vertebral. El límite superior del nivel sensorial suele encontrarse en uno o dos cuerpos vertebrales por debajo del lugar de la compresión. Cuando no hay disfunción autónoma suelen observarse disminución del tono rectal y de las sensaciones perineales. Los reflejos tendinosos profundos pueden perderse en la compresión medular y disminuir en casos de compresión de las raíces nerviosas[24-25].

Los síntomas y signos que indican una compresión de la médula espinal pueden ser debidos a varias causas no comprensivas, como síndromes paraneoplásicos, miopatía o neuropatía carcinomatosa, mielopatía por radiación, herpes zoster, mielopatía subaguda

dolor secundario a metástasis en huesos largos o de la pelvis, oclusión de la arteria vertebral anterior, tumor retroperitoneal o toxicidad por fármacos citotóxicos. Las enfermedades no malignas, como las hernias de disco, las fracturas vertebrales osteoporóticas o los abscesos intraespinales, también pueden provocar compresión medular en pacientes con cáncer. Las causas de los síntomas neurológicos suelen estudiarse con ayuda de mielografías simples, RM y TC.

Tratamiento

En todos los pacientes con sospecha de compresión medular debe hacerse una mielografía o una RM de la columna de urgencia. Estos estudios son necesarios para determinar la extensión proximal y distal del defecto epidural y averiguar si hay más de una zona de compresión de la médula o de las raíces nerviosas. Si se encuentra un bloqueo completo y no es posible definir su límite superior con inyección de aire después de una mielografía con Pantopaque MR lumbar, será preciso hacer una punción cisternal o cervical lateral[25]. Si el bloqueo no es completo, puede obtenerse líquido cefalorraquídeo (LCR) sin peligro. En dicho líquido se hacen determinaciones de mucosa, proteínas, recuento celular, examen citológico y, si se sospecha una infección, las coloraciones y los cultivos apropiados[24]. Si se demuestra un bloqueo completo, no debe extraerse más de 1 cc LCR. En lugar de una mielografía, la RM o la TC con metrizamida permite limitar el espacio subaracnóideo y definir el área de bloqueo. La RM y la TC de la columna, del canal raquídeo, de los agujeros vertebrales y los tejidos blandos paravertebrales también ayudan a identificar otras alteraciones no visibles en la placa simple o en la mielografía.

Ante la sospecha de compresión medular, es necesario consultar de inmediato al radiooncólogo y al neurocirujano. Las decisiones terapéuticas han de basarse en la radiosensibilidad del tumor, en la compresión, en la velocidad de instauración del deterioro neurológico y en la radioterapia previa. Ésta última es el tratamiento primario en la mayoría de los pacientes con metástasis epidurales y, una vez confirmado el diagnóstico de compresión medular, debe iniciarse su administración urgente. Las puertas de entrada de la radiación deben abarcar la totalidad de la zona bloqueada y dos cuerpos vertebrales por encima y debajo del nivel de bloqueo. Las dosis de radiación oscila entre 30 y 40 Gy administrados en un plazo de 2 a 3 semanas. Los pacientes con tumores radiosensibles (por ejemplo, el linfoma y el mieloma múltiple) muestran mayores posibilidades de recuperación neurológica que los radiorresistentes (por ejemplo, el melanoma)[24,25,26]. Más de la mitad de los pacientes con rápido deterioro neurológico mejoran con la radioterapia[30]. Sin embargo, el pronóstico de los que desarrollan disfunción autonómica o parapléjica es malo incluso con tratamientos quirúrgico o radiológico[25,27,28].

La laminectomía descomprime enseguida la médula espinal y las raíces nerviosas. Sin embargo, con una laminectomía posterior resulta extraordinariamente difícil extirpar el tumor, ya que la mayoría de las metástasis epidurales se producen en los cuerpos vertebrales, por delante de la médula. Debido a la imposibilidad de hacer la ablación quirúrgica del tumor, se administra radioterapia posoperatoria para reducir el tumor

residual, aliviar el dolor y mejorar el estado funcional. La mayor parte de los pacientes ambulatorios presentan mejoría de la función neurológica después de la descompresión quirúrgica, pero los que tienen deficiencias neurológicas graves antes de la intervención raramente obtienen un beneficio sustancial con ella[30,25,28]. Por lo general, la cirugía está contraindicada cuando se observan varias zonas de compresión medular.

Una revisión reciente sugiere que los pacientes con colapso vertebral rara vez resultan beneficiados con una laminectomía quirúrgica, dado el aumento de riesgo de deterioro neurológico importante en al menos un grado[29]. Es probable que este mayor riesgo se deba a la presencia de una lesión destructiva en la columna vertebral anterior, que incrementa la inestabilidad al hacer la laminectomía posterior. En gran parte los casos que presentan colapsos del cuerpo vertebral está contraindicada la laminectomía. La radioterapia no afecta a la estabilidad vertebral, pero no hay pruebas de que mejoren los resultados neurológicos. El enfoque más lógico parece consistir en un abordaje anterior a la columna (trastorácico o bien toracoabdominal) que permite la estabilización vertebral inmediata una movilización precoz.

Si no se tiene un diagnóstico histológico previo del tumor o si hay que descartar una infección o un hematoma epidural, está indicado hacer una laminectomía. Las lesiones de la médula cervical alta puede provocar la muerte por parálisis respiratoria, a menos que se lleve a cabo una descompresión quirúrgica. Si esto es imposible, hay que estabilizar el cuello del paciente con un collar ortopédico. Si los síntomas neurológicos progresan a lo largo de 48 a 72 horas a pesar de la administración de esteroides con alta dosis y de la radioterapia, debe intentarse una descompresión de urgencias, aunque sus resultados son, en general malos cuando se produce una rápida progresión neurológica. Cuando la recidiva del tumor epidural se desarrolla después de un prologado intervalo posterior a la radioterapia por compresión medular, la cirugía puede resultar útil.

En general, los corticosteroides reducen enseguida el edema peritumoral mejoran la función neurológica[30]. Antes de llevar a cabo procedimientos diagnósticos de urgencias, hay que administrar 10 mg de dexametasona a todo paciente con síntomas neurológicos derivados de una posible compresión medular. Este fármaco (4 a 10 mg cada 6 horas) se mantiene durante la radioterapia para iniciar después su disminución progresiva. Los esteroides inicialmente la función neurológica, pero no se ha definido su efecto sobre el resultado final. Antes de prescribir glucocorticoides en altas dosis, hay que considerar sus posibles efectos secundarios (cuadro 2).

La quimioterapia rara vez desempeña un papel terapéutico importante en la compresión medular. Sin embargo, si la neuroplasia es sensible a este tipo de tratamiento, puede administrarse al mismo tiempo o inmediatamente después de la radioterapia o de la cirugía.

Cuadro 2

Efectos colaterales de los corticosteroides

Efectos colaterales potencialmente mortales
Diabetes. Debilidad de los músculos proximales. Aumento del riesgo de infecciones. Edema. Enfermedad ulcerosa péptica. Psicosis. Inhibición suprarrenal.
Efectos secundarios molestos, estéticos
Ganancia de peso. Estrías. Cara de luna llena. Acné.
Efectos colaterales raros
Hipo. Insomnio. Artritis seudorreumatoidea.

Aunque el tratamiento de la compresión medular por el mieloma múltiple suele consistir en la radiación con o sin cirugía descompresiva, la quimioterapia resulta a veces eficaz en pacientes en los que la radiación previa no la ha sido. En una serie[29], seis paciente con mieloma pudieron volver a caminar después de un tratamiento con Melphan y Prednisolona. Tres de estos pacientes presentaban una paraplejía total y dos, una paresia moderada. La duración de los síntomas de cuatro enfermos varía entre dos semanas y dos meses. Tres pacientes habían perdido el control vesical. El intervalo necesario para recuperar la desambulación completa oscila entre dos semanas y ocho meses[31-32].

Aunque ni el tratamiento hormonal ni la quimioterapia deben ser las piezas fundamentales del tratamiento en los pacientes oncológicos que no han sido tratados previamente con radioterapia o con cirugía, estas modalidades de tratamiento sistémico pueden ser de utilidad en determinados tipos de tumores. La compresión medular secundaria a linfomas, timofomas malignos o seminomas puede responder a los glucocorticoides solos, aunque no se sabe si este efecto se debe a la disminución del edema o una actividad antitumoral directa. Se ha observado también recuperación neurológica de

los pacientes con linfoma y compresión medular tratados con un solo agente quimioterapéutico. La paraplejía debida un carcinoma prostático responde a la manipulación hormonal sin necesidad de radioterapia.

* *Jefe (e) Unidad de Hemato Oncología, Pontificia Universidad Javeriana.*

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Goudie R.B. *Secondary tumors of the Heart and pericardium*. Br. Heart J. 1955;17:183-188.
2. Theologides A. *Neoplastic cardiac tamponade*. Semin Oncol. 1978;5:181-192.
3. Thurber D.L. , Edwards J.E., Acchor RWP. *Secondary malignant tumors of the pericardium*. Circulation, 1962;26:228-241.
4. Martini N., Bains M.S., Beatie E.J. Jr. *Indications for Pleurectomy in malignant effusion*. Cancer. 1975;35:734-738.
5. Spodick D.H. *Acute cardiac tamponade: pathologic physiologic, diagnosis, and management*. Prog. Cardiovasc Dis. 1967;10:64-96.
6. Hill G.J. II, Cohen B.I. *Pleural pericardial window for palliation of cardiac tamponade due to cancer*. Cancer. 1970;26:81-93.
7. Hankins J.R., Satterfield J.R., Aisner J., Wiernik P.H., McLaughlin J.S. *Pericardial window for malignant pericardial effusion*. Ann Thorac Surg. 1980;30:465-471.
8. Rubinsun R.M., Bolooki H. *Intrapleural tetracycline for control of malignant pleural effusion: a preliminary report*. South Med J. 1972;65:847-849.
9. Buzaid A.C., Garewal H.S., Greenbrg B.R. *Managing malignant pericardial effusion*. West J Med. 1989;150:174-179.
10. Pérez C.A., Presant C.A., van Amburg A.L. III. *Management of superior vena cava síndrome*. Semin Oncol. 1978;5:123-134.
11. Shimm D.S., Logue G.L., Rigsby L.C. *Evaluating the superior vena cava syndrome*. JAMA. 1981;245:951-953.
12. Sculier J.P., Feld R. *Superior vena cava obstruction syndrome: recommendations for management*. Ancer Treal Rev. 1985;12:209-218.
13. Davenport D., Ferree C., Blake D., Raben M. *Radiation therapy in treatment of superior vena caval obstruction*. Cancer. 1978;42:2600-2603.
14. Kane R.C., Cohen M.H., Broder L.E., Bull Mi. *Superior vena caval obstruction due to small-cell anaplastic lung carcinoma: response to chemotherapy*. JAMA. 1976;235:1717-1718.

15. Schraufnagel D.E., Hill R. Leech J.A, Pare JAP. *Superior vena caval obstruction: is it a medical emergency?* Am J Med. 1981;70:1169-1174.
16. Van Houtte P., Fruhling J. *Radionuclide venography in the evaluation of superior vena caval syndrome.* Clin Nucl Med. 1981;6:177-183.
17. Ahmann F.R. *A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome.* J Clin Oncol. 1984;2:961-969.
18. Amstrong B.A., Peres C.A., Simpson J.R., Hederman M.A. *Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome.* Int J Radiant Oncol Biol Phys. 1987; 13:531-539.
19. Kumar P.P., Good R.R. *Need for invasive diagnostic procedures in the management of superior vena cava syndrome.* J Nat Med Assoc. 1989;81:41-47.
20. Pérez-Soler R., McLaughlin P., Velásquez W., et al. *Clinical features and results of management of superior vena cava síndrome secondary to lymphoma.* J Clin Oncol. 1984;2:260-266.
21. Miller J.B., Variakojis K.D., Bitran J.D., et al. *Diffuse Histiocytic Lymphoma with sclerosis: a clinicopathologic entity frequently causing superior vena caval obstruction.* Cancer. 1981;47:748-756.
22. Salsali M., Clifton E.E. *Superior vena caval obstruction with carcinoma of the lung.* Surg Gynecol Obstet. 1965;121:783-788.
23. Ghosh B.C., Clifton E.E. *Malignant tumors with Superior vena cava obstruction.* N Y State J Med. 1973;73:283-289.
24. Rodríguez M., Dinapoli R.P. *Spinal cord compression with special reference to metastatic epidural tumors* Mayo Clin Proc. 1980;55:442-448.
25. Posner J.B. *Management of central nervous system metastases.* Semin Oncol. 1977;4:81-91.
26. Brckman J.E. Bloomer W.D. *Management of spinal cord compression.* Semin Oncol. 1978;5:135-140.
27. Wild W.O., Parker R.W. *Metastatic epidural tumor of the spine: a study of 45 cases.* Arch Surg. 1963;87:137-142
28. White W.A., Patterson Rh. Jr., Bergland RM. *Role of surgery in the treatment of spinal cord compression by metastatic neoplasm.* Cancer. 1971;27:558-561.
29. Findlay GFG. *The role of vertebral body collapse in the management of malignant spinal cord compression.* J Neurol Nursu rg Psychiatry. 1987;50:151-154.

30. Gilberth H.A., Kagan A.R., Nussbaum H., *et al.* *Evaluation of radiation therapy for bone metastases: pain relief and quality of life.* Am J Roentgenol. 1977;129:1095-1096.
31. Sinoff C.L., Blumsohn A. *Spinal cord compression myelomatosis: response to chemotherapy alone.* Eur J cancer clin oncol. 1989;25:197-200.
32. Greenberg H.S., Kim J.H., Posner J.B. *Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: results from a new treatment protocol.* Ann Neurol. 1980;8:361-366.