



Temas Selectos en Oncología: Retos y Avances Clínicos

Norbey Octavio López Bernal
Mónica Gabriela Solís Mazón
Elicer Ricardo Carvajal Puga

Temas Selectos en Oncología: Retos y Avances Clínicos

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-628-7821-18-7

Una producción © Cuevas Editores SAS

Avenida Carrera 14 No. 58 - 26

Bogotá, Colombia

Abril 2026

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice

Cáncer de Pulmón de Células Pequeñas en Fumadores	6
<i>Norbey Octavio López Bernal</i>	<i>6</i>
Rol Invisible de Enfermería en el Acompañamiento Silencioso de los Pacientes Oncológicos y sus Cuidados al Final de la Vida	21
<i>Mónica Gabriela Solís Mazón</i>	<i>21</i>
Perforación Intestinal de Emergencia Inducida por Terapias Antiangiogénicas en Cáncer Colorrectal Avanzado	32
<i>Eliecer Ricardo Carvajal Puga</i>	<i>32</i>

Prólogo

La oncología atraviesa una etapa de profundos cambios, impulsados por avances en biología molecular, diagnóstico e innovaciones terapéuticas que han transformado el abordaje del cáncer hacia una medicina más personalizada. En este contexto, *“Temas Selectos en Oncología: Retos y Avances Clínicos”* ofrece una síntesis actualizada de los aspectos más relevantes de la disciplina.

Esta obra reúne temas clave que integran fundamentos científicos y aplicación clínica, abordando tanto los avances terapéuticos como los desafíos persistentes en el manejo del paciente oncológico. Su enfoque práctico y crítico busca apoyar la toma de decisiones y fortalecer la formación médica.

Más que un compendio de conocimientos, este libro invita a reflexionar sobre la atención integral del paciente, contribuyendo al desarrollo de una práctica oncológica más humana, efectiva y basada en evidencia.

Cáncer de Pulmón de Células Pequeñas en Fumadores

Norbey Octavio López Bernal

1. DEFINICIÓN

El cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP), denominado en inglés *small cell lung cancer (SCLC)*, es un carcinoma neuroendocrino de alto grado que se origina en las células neuroendocrinas del epitelio bronquial. Representa aproximadamente el 13-15% de todas las neoplasias malignas pulmonares y se caracteriza por una tasa de proliferación celular extremadamente elevada, diseminación metastásica temprana y una fuerte asociación con la exposición al tabaco. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su clasificación de tumores torácicos de 2021, ubica al CPCP dentro de los tumores neuroendocrinos pulmonares de alto grado, junto con el carcinoma neuroendocrino de células grandes.

Histológicamente, el CPCP se compone de células pequeñas o intermedias con citoplasma escaso, cromatina granular finamente dispersa, nucleolos poco prominentes, actividad mitótica elevada y frecuentes áreas de necrosis. Los marcadores neuroendocrinos clásicos incluyen sinaptofisina, cromogranina A, CD56 (NCAM1) e INSM1, este último con creciente utilidad diagnóstica. El índice de proliferación Ki-67 suele superar el 50%, alcanzando valores cercanos al 100% en muchos casos.

La OMS reconoce dos subtipos histológicos: el carcinoma de células pequeñas puro y el carcinoma combinado de células pequeñas, este último con un componente de carcinoma no microcítico asociado (adenocarcinoma, carcinoma escamoso u otro). Clínicamente, el CPCP se presenta con mayor frecuencia como una masa hilar o perihiliar con adenopatías mediastinales voluminosas, y dos tercios de los pacientes presentan enfermedad metastásica al momento del diagnóstico.

2. EPIDEMIOLOGÍA

2.1. *Panorama mundial*

El CPCP constituye aproximadamente el 13-15% de todos los cánceres de pulmón diagnosticados a nivel mundial. Según estimaciones recientes, alrededor de 250.000 pacientes son diagnosticados con CPCP cada año globalmente, de los cuales aproximadamente 200.000 fallecen a causa de la enfermedad. En Estados Unidos, las estimaciones para 2026 de la Sociedad Americana del Cáncer señalan aproximadamente 229.410 nuevos casos de cáncer de pulmón en general, de los cuales el CPCP representa cerca del 13%.

La incidencia del CPCP ha experimentado una disminución sostenida en las últimas cuatro décadas, reflejando directamente la reducción en la prevalencia del tabaquismo. En Estados Unidos, la incidencia alcanzó su punto máximo de 15,3 por 100.000 habitantes en 1986, disminuyendo progresivamente hasta 6,5 por 100.000 en 2019. La proporción del CPCP entre todos los tumores pulmonares descendió del 17,5% en 1986 al 11,1% en 2019.

Un fenómeno epidemiológico notable es el cambio en el perfil demográfico: la mediana de edad al diagnóstico aumentó de 63 a 69 años, y el porcentaje de mujeres se incrementó del 31,4% al 51,2%, reflejando los patrones históricos de consumo de tabaco por género. La proporción de pacientes mayores de 70 años aumentó del 23% en 1975 al 44% en 2010.

2.2. *Epidemiología en Ecuador y América Latina*

En América Latina, el cáncer de pulmón presentó una tasa de incidencia ajustada por edad de 17,8 por 100.000 en hombres y 10,3 por 100.000 en mujeres. Según datos del GLOBOCAN 2022, la incidencia del cáncer de pulmón es mayor en hombres (15,2%) que en mujeres (9,4%) respecto a todas las neoplasias malignas. En Ecuador, los datos del registro de tumores de SOLCA y del Ministerio de Salud Pública sitúan el cáncer de pulmón entre las diez principales neoplasias de la población ecuatoriana. En el año

2020 se registraron 1.185 casos nuevos de cáncer pulmonar en el país. Estimaciones recientes sitúan el riesgo en torno a 6,6 casos por 100.000 hombres y 6,0 por 100.000 mujeres (datos de 2021). La tasa de mortalidad por cáncer de pulmón en Ecuador alcanza un alarmante 90,2%, reflejando el diagnóstico tardío y las limitaciones en el acceso a terapias de última generación.

Un estudio realizado en el Hospital de SOLCA Guayaquil entre 2021-2022 reportó una muestra de 291 pacientes con cáncer pulmonar, con predominio en el grupo etario de 73 a 88 años (53,3%), género masculino (53,0%), etnia mestiza (87,3%), y tabaquismo como factor de riesgo predominante. En Ecuador, el acceso a pruebas moleculares y terapias dirigidas continúa siendo desigual, condicionado por la capacidad de pago y el tipo de cobertura de salud.

Tabla 1. Datos epidemiológicos comparativos del cáncer de pulmón de células pequeñas

Variable	Mundial / EE.UU.	Ecuador / América Latina
Proporción del CPCP	13-15% de los cánceres de pulmón	10-15% (datos limitados)
Incidencia CP total	47,8 por 100.000 (EE.UU.)	6,6/100.000 hombres; 6,0/100.000 mujeres (Ecuador, 2021)
Casos nuevos anuales	~229.410 CP total (EE.UU., 2026)	1.185 CP total (Ecuador, 2020)
Supervivencia a 5 años (CPCP)	< 7% global; 25% etapa localizada	~21% global CP (datos combinados SCLC/NSCLC)
Edad mediana al diagnóstico	69 años	73-88 años (grupo predominante, SOLCA GYE)

Fuente: Elaboración propia basada en datos de SEER, GLOBOCAN 2022, ACS 2026, SOLCA-Ecuador y MSP-Ecuador.

3. FISIOPATOLOGÍA

3.1. Bases genéticas y moleculares

El CPCP se distingue por un paisaje genómico singular dominado por la pérdida bialélica casi universal de los genes supresores de tumores TP53 y RB1, detectada en más del 90% de los casos. Estas alteraciones constituyen los eventos iniciadores fundamentales de la carcinogénesis del CPCP, eliminando los mecanismos de control del ciclo celular y promoviendo una proliferación descontrolada. A diferencia del cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP), el CPCP carece de mutaciones conductoras accionables recurrentes como EGFR, ALK o ROS1.

El perfil mutacional del CPCP muestra una firma de tabaco prominente, con una alta carga mutacional tumoral (TMB) que proporciona evidencia directa de que los carcinógenos del tabaco son responsables de la iniciación de esta neoplasia. Además de TP53 y RB1, son frecuentes las alteraciones en genes modificadores de la cromatina (CREBBP, EP300) y metiltransferasas de histonas (KMT2A, KMT2D), las cuales regulan gran parte de la heterogeneidad transcripcional del CPCP. La amplificación y sobreexpresión de los parálogos de MYC (c-MYC, MYCN, MYCL) desempeñan un papel crítico en la biología del CPCP, influyendo en la evolución subtipo-específica del tumor y en sus vulnerabilidades terapéuticas. MYC impulsa la transición temporal entre subtipos moleculares mediante la reprogramación del destino neuroendocrino.

3.2. Subtipos moleculares

Históricamente considerado una enfermedad homogénea, estudios multiómicos recientes han revelado subtipos moleculares distintos del CPCP basados en la expresión diferencial de factores de transcripción clave:

Tabla 2. Subtipos moleculares del CPCP según factores de transcripción

Subtipo	Factor de transcripción	Características	Fenotipo NE	Vulnerabilidad terapéutica
SCLC-A	ASCL1	Más frecuente (~70%); alta expresión DLL3	Alto	BCL2 inhibidores; DLL3 targeting
SCLC-N	NEUROD1	NE moderado; expresión MYC	Alto	Aurora quinasa inhibidores
SCLC-P	POU2F3	Raro; tipo tuft cell; hipometilación global	Bajo	PARP inhibidores; IGF1R
SCLC-I	YAP1 / Inflamado	Infiltrado inmune; microambiente T-cell inflamado	Bajo	Inmunoterapia (ICIs)

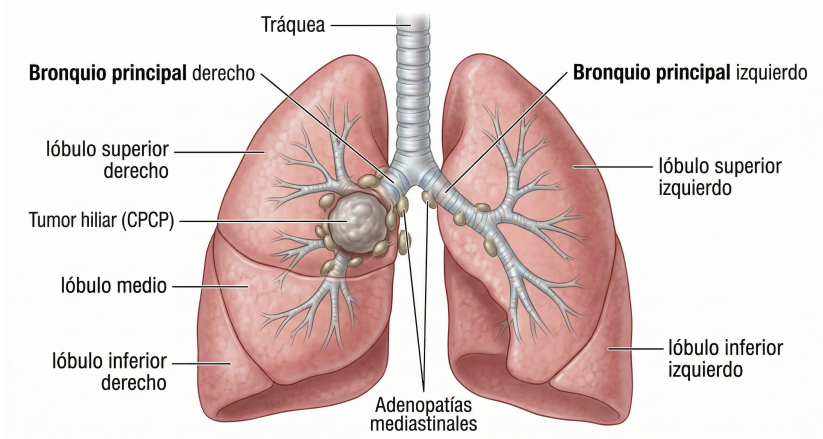
NE: neuroendocrino; DLL3: Delta-like ligand 3; PARP: poli(ADP-ribosa) polimerasa; ICIs: inhibidores de checkpoints inmunitarios. Fuente: Adaptado de Gay CM et al, *Cancer Cell* 2021; Guo H et al, *Chin Med J* 2024; *Molecular Subtypes SCLC, Molecules* 2025.

Estos subtipos exhiben vulnerabilidades terapéuticas únicas, abriendo el camino hacia la medicina de precisión en CPCP. Sin embargo, la alta heterogeneidad intratumoral y la plasticidad transcripcional significan que el subtipo dominante inicial puede cambiar durante la progresión de la enfermedad y en asociación con la resistencia terapéutica, lo cual representa uno de los principales desafíos actuales.

3.3. Mecanismo carcinogénico del tabaco en el CPCP

El tabaquismo constituye el factor causal predominante del CPCP, con más del 95% de los pacientes teniendo historia de consumo de tabaco. Los carcinógenos del humo del cigarrillo, particularmente las nitrosaminas específicas del tabaco (NNK, NNN) e hidrocarburos aromáticos policíclicos, inducen daño directo al ADN con formación de aductos y generación de la firma mutacional característica del tabaco. La relación entre la prevalencia del tabaquismo y la incidencia del CPCP sigue un patrón de desfase temporal de aproximadamente 30 años.

El tipo de cigarrillo también influye en el riesgo: los cigarrillos sin filtro se asocian a mayor incidencia de tumores de localización central (como el CPCP y el carcinoma escamoso), mientras que los cigarrillos con filtro y de bajo contenido de alquitrán se relacionan con tumores periféricos (adenocarcinoma).



4. CUADRO CLÍNICO

El CPCP se presenta típicamente como una masa hiliar o perihiliar de rápido crecimiento con afectación ganglionar

mediastinal extensa. Los pacientes suelen presentar síntomas respiratorios de progresión acelerada en el contexto de un fumador pesado. La mayoría de los pacientes son diagnosticados en estadio extenso con metastásis a distancia.

4.1. Síntomas locorregionales

Las manifestaciones iniciales incluyen tos persistente o de cambio de patrón, disnea progresiva y hemoptisis. La compresión o invasión de estructuras mediastinales puede producir: síndrome de vena cava superior (edema facial, plétora yugular, circulación colateral en tórax), disfonía por parálisis del nervio laríngeo recurrente, disfagia por compresión esofágica y estridor por compresión traqueal. El derrame pleural maligno es frecuente.

4.2. Manifestaciones metastásicas

Los sitios más comunes de metastásis son: cerebro (presentes al diagnóstico en 10-20% de los casos), hígado, glándulas suprarrenales, hueso y pulmón contralateral. La concentración de células tumorales circulantes en el CPCP es de las más altas entre los tumores sólidos, reflejando su alta capacidad metastásica.

4.3. Síndromes paraneoplásicos

El CPCP presenta una asociación particularmente fuerte con síndromes paraneoplásicos, los cuales pueden preceder al diagnóstico tumoral. Entre los más relevantes se encuentran:

Tabla 3. Síndromes paraneoplásicos asociados al CPCP

Síndrome	Mecanismo	Manifestaciones clínicas
SIADH	Secreción ectópica de ADH	Hiponatremia, confusión, convulsiones
S. de Cushing ectópico	Producción ectópica de ACTH	Hiperglucemia, hipopotasemia, debilidad muscular

S. de Lambert-Eaton	Anticuerpos anti-canales de calcio voltaje-dependientes	Debilidad muscular proximal, hiporreflexia
Encefalitis límbica	Anticuerpos anti-Hu, anti-CRMP5	Alteraciones de memoria, cambios de personalidad, convulsiones
Neuropatía sensitiva	Anticuerpos anti-Hu (ANNA-1)	Dolor, parestesias, ataxia sensitiva

SIADH: *síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética*; ACTH: *hormona adrenocorticotrópica*. Fuente: *Elaboración propia basada en NCI PDQ 2025 y Medscape SCLC 2025.*

5. DIAGNÓSTICO

5.1. Evaluación inicial

La sospecha diagnóstica se establece ante un paciente fumador con una masa pulmonar central de rápido crecimiento y adenopatías mediastinales voluminosas. La evaluación inicial debe incluir: historia clínica completa con cuantificación de la exposición al tabaco (paquetes/año), examen físico orientado a detectar síndrome de vena cava superior y síndromes paraneoplásicos, y estudios de laboratorio que incluyan hemograma, perfil hepático, función renal, lactato deshidrogenasa (LDH), sodio sérico y NSE (enolasa neuronal específica).

5.2. Estudios de imagen

La tomografía computarizada (TC) de tórax con contraste es el estudio de imagen inicial fundamental, revelando típicamente una masa hilar central con linfadenopatías mediastinales. La tomografía por emisión de positrones con fludesoxiglucosa (PET/TC con 18F-FDG) es esencial para la estadificación completa, detectando metástasis ganglionares y a distancia. La resonancia magnética (RM) cerebral con gadolinio es obligatoria dado el tropismo del CPCP por el sistema nervioso central.

5.3. Confirmación histopatológica

La revisión por un patólogo experimentado en cáncer de pulmón es crítica, dado que el CPCP puede confundirse microscópicamente con el CPCNP. La biopsia puede obtenerse por broncoscopia (biopsia bronquial o transbronquial), biopsia guiada por TC, mediastinoscopia o citología de derrame pleural. La inmunohistoquímica con marcadores neuroendocrinos (sinaptofisina, cromogranina A, CD56, INSM1) y TTF-1 es fundamental. La tinción de Ki-67 confirma el alto índice proliferativo.

5.4. Estadificación

El CPCP utiliza un sistema de estadificación dual. El sistema del Veterans Administration Lung Study Group (VALSG) distingue entre enfermedad limitada (EL) y enfermedad extensa (EE). La EL se define como la enfermedad confinada a un hemitórax que puede ser abarcada por un campo de radioterapia tolerable, mientras que la EE incluye cualquier enfermedad más allá de estos límites. Adicionalmente, el sistema TNM del AJCC (actualmente en su 9.a edición) proporciona una estadificación más granular y pronóstica. Aproximadamente el 30-35% de los pacientes se diagnostican en estadio limitado y el 65-70% en estadio extenso.

6. TRATAMIENTO

6.1. Enfermedad limitada (EL-CPCP)

El tratamiento estándar de la EL-CPCP consiste en quimioterapia basada en platino (cisplatino o carboplatino más etopósido) administrada concurrentemente con radioterapia torácica. Se recomiendan 4 ciclos de quimioterapia con intervalos de 21 a 28 días. La radioterapia puede administrarse de forma hiperfraccionada (45 Gy en 30 fracciones, dos veces al día durante 3 semanas) o convencional (una vez al día).

Un hito terapéutico reciente ha sido la aprobación por la FDA en diciembre de 2024 de durvalumab (Imfinzi) como terapia de consolidación para pacientes con EL-CPCP cuya enfermedad no ha progresado tras la quimiorradioterapia concurrente. Esta aprobación, basada en los resultados del ensayo fase III

ADRIATIC, demostró que durvalumab reduce el riesgo de muerte en un 27% comparado con placebo (HR 0,73; mediana de supervivencia global: 55,9 meses vs. 33,4 meses). Esta es la primera inmunoterapia aprobada para EL-CPCP y representa el primer avance significativo en cuatro décadas para esta enfermedad.

La cirugía se reserva para los raros pacientes con enfermedad en estadio clínico I (T1-2, N0), quienes pueden beneficiarse de lobectomía seguida de quimioterapia adyuvante. La irradiación craneal profiláctica (PCI) ha sido una práctica estándar, aunque su beneficio es cada vez más debatido en la era de la vigilancia activa con RM cerebral.

6.2. Enfermedad extensa (EE-CPCP)

El estándar actual de primera línea para EE-CPCP es la combinación de quimioterapia con platino/etopósido más un inhibidor de checkpoint inmunitario. Dos regímenes están aprobados con evidencia de nivel 1: carboplatino/etopósido más atezolizumab (basado en el ensayo IMpower133) y carboplatino o cisplatino/etopósido más durvalumab (basado en el ensayo CASPIAN). Ambos demostraron un beneficio en supervivencia global, aunque modesto (incremento de 2-3 meses en la mediana de SG).

6.3. Tratamiento de segunda línea y más allá

La mayoría de los pacientes recaídas tras la primera línea. Las opciones de segunda línea incluyen topotecan, lurbinectedina y, desde mayo de 2024, tarlatamab. Este último es un enganchador biespecífico de células T (BiTE) que se dirige a DLL3 (expresado en la mayoría de las células CPCP) y a CD3 en los linfocitos T. En el ensayo fase II DeLLphi-301, tarlatamab demostró una tasa de respuesta global del 40%, con una tasa de control de la enfermedad del 70% y una mediana de duración de respuesta de 9,7 meses. Tarlatamab se posiciona como el nuevo estándar de segunda línea.

Se encuentran en investigación activa los conjugados anticuerpo-fármaco (ADCs) como sacituzumab govitecan (anti-TROP2), ifinatamab deruxtecan (anti-B7-H3) y DS-7300, así como otros

BiTEs dirigidos a DLL3 (BI 764532, MK-6070). Trilaciclib se utiliza para la mielosupresión inducida por quimioterapia.

Tabla 4. Principales esquemas terapéuticos en CPCP

Escenario	Régimen	Ensayo clínico clave	Resultado principal
EL-CPCP 1ª línea	Platino/etopósido + RT concurrente	CONVERT; CALGB 30610	SG mediana 25-30 meses
EL-CPCP consolidación	Durvalumab post-QRT	ADRIATIC (fase III)	SG 55,9 vs 33,4 meses; HR 0,73
EE-CPCP 1ª línea	Carbo/Eto + atezolizumab	IMpower133	SG 12,3 vs 10,3 meses; HR 0,70
EE-CPCP 1ª línea	Platino/Eto + durvalumab	CASPIAN	SG 13,0 vs 10,3 meses; HR 0,73
2ª línea	Tarlatamab	DeLLphi-301 (fase II)	TRG 40%; DCR 70%; DRm 9,7 meses
2ª línea (alt.)	Topotecan / Lurbinectedina	Varios fase II-III	TRG 24-35%

SG: supervivencia global; HR: hazard ratio; RT: radioterapia; QRT: quimiorradioterapia; TRG: tasa de respuesta global; DCR: tasa de control de enfermedad; DRm: duración de respuesta mediana. Fuente: Elaboración propia basada en ASCO 2025, FDA 2024, NCCN Guidelines SCLC 2024.

7. PRONÓSTICO

El CPCP tiene el pronóstico más adverso entre los tumores pulmonares. Sin tratamiento, la mediana de supervivencia desde el diagnóstico es de apenas 2 a 4 meses, lo que refleja la agresividad biológica de esta neoplasia. Con los tratamientos

actuales, la supervivencia varía significativamente según el estadio.

En enfermedad limitada, la mediana de supervivencia global oscila entre 25 y 30 meses con quimiorradioterapia estándar, y la incorporación de durvalumab de consolidación ha extendido esta cifra a 55,9 meses en el ensayo ADRIATIC, con una tasa de supervivencia a 3 años del 57%. La supervivencia a 5 años para enfermedad localizada ha mejorado a aproximadamente el 25%. En enfermedad extensa, la mediana de supervivencia global con quimioinmunoterapia es de 12-13 meses, y la supervivencia a 5 años se sitúa por debajo del 5%. A pesar de que el CPCP es altamente quimiosensible inicialmente, la recurrencia ocurre en la mayoría de los pacientes. Aproximadamente el 10% de los pacientes permanecen libres de enfermedad a los 2 años del inicio de la terapia, periodo en el que ocurren la mayoría de las recaídas.

Los factores pronósticos principales incluyen: el estadio al diagnóstico, el estado funcional (performance status) del paciente, los niveles de LDH, la presencia o ausencia de metástasis cerebrales o hepáticas, y la respuesta inicial al tratamiento. La creciente comprensión de los subtipos moleculares ofrece la perspectiva de estratificar mejor el pronóstico en el futuro.

8. PERLAS CLÍNICAS

- 1. No olvide:** El CPCP responde al tabaco con un desfase de ~30 años. La disminución actual en incidencia refleja las campañas antitabaco de décadas pasadas, no un menor riesgo actual para fumadores jóvenes.
- 2. Error frecuente:** Iniciar tratamiento sin RM cerebral con gadolinio. Las metástasis cerebrales asintomáticas están presentes al diagnóstico en el 10-20% de los casos y modifican la estadificación y el plan terapéutico.
- 3. Recuerde:** La hiponatremia inexplicada en un fumador mayor de 50 años debe hacer sospechar SIADH paraneoplásico y, por tanto, CPCP. Solicite siempre sodio sérico en la evaluación inicial.
- 4. Dato clave:** Durvalumab de consolidación post-quimiorradioterapia en EL-CPCP (ensayo ADRIATIC, aprobado

FDA diciembre 2024) es el primer avance en supervivencia para esta enfermedad en cuatro décadas.

5. Atención: Tarlatamab (anti-DLL3/CD3, aprobado FDA mayo 2024) es el nuevo estándar de segunda línea en EE-CPCP, pero requiere monitorización por riesgo de síndrome de liberación de citoquinas y neurotoxicidad (caja negra).

9. RECOMENDACIONES

1. El cese del tabaquismo es la medida preventiva más efectiva para reducir la incidencia de CPCP. El asesoramiento y la intervención para dejar de fumar deben ser promovidos activamente en todos los pacientes con CPCP y en la población de riesgo.

2. Todo paciente con sospecha de CPCP debe ser evaluado con TC de tórax con contraste, PET/TC y RM cerebral con gadolinio para una estadificación completa antes de iniciar tratamiento.

3. La confirmación histopatológica por un patólogo experimentado es imprescindible, dado el riesgo de confusión diagnóstica entre CPCP y CPCNP. Se recomienda panel inmunohistoquímico completo que incluya INSM1.

4. El tratamiento de primera línea debe incluir quimioterapia basada en platino más etopósido. En EL-CPCP, administrar concurrentemente con radioterapia torácica y considerar durvalumab de consolidación. En EE-CPCP, añadir inmunoterapia (atezolizumab o durvalumab) a la quimioterapia.

5. En el contexto ecuatoriano, es prioritario mejorar el acceso a pruebas moleculares, inmunoterapia y terapias de segunda línea (tarlatamab, lurbinectedina), así como fortalecer los registros poblacionales de cáncer para obtener datos epidemiológicos específicos del CPCP.

6. Se recomienda la participación en ensayos clínicos, especialmente en agentes emergentes como ADCs y BiTEs, que representan la frontera terapéutica del CPCP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cheng Y, Spigel DR, Cho BC, et al. Durvalumab after chemoradiotherapy in limited-stage small-cell lung cancer. *N Engl J Med.* 2024;391(14):1313-1327. doi:10.1056/NEJMoa2404873.

2. Ahn MJ, Cho BC, Felip E, et al. Tarlatamab for patients with previously treated small-cell lung cancer. *N Engl J Med*. 2023;389(22):2063-2075. doi:10.1056/NEJMoa2302104.
3. Kalemkerian GP, Khurshid H, Ismaila N. Systemic therapy for small cell lung cancer: ASCO Guideline Rapid Recommendation Update. *J Clin Oncol*. 2025;43(1):101-105. doi:10.1200/JCO-24-02245.
4. Rudin CM, Brambilla E, Pfister DG, et al. Small-cell lung cancer. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):3. doi:10.1038/s41572-020-00235-0.
5. Cittolin-Santos GF, Morgensztern D. The changing landscape of small cell lung cancer. *Cancer*. 2024;130(14):2453-2462. doi:10.1002/cncr.35281.
6. Guo H, Li W, Guo Y, Chen N, Cui J. Molecular classification of small cell lung cancer subtypes: characteristics, prognostic factors, and clinical translation. *Chin Med J*. 2024;137(2):130-139. doi:10.1097/CM9.0000000000002693.
7. Gay CM, Stewart CA, Park EM, et al. Patterns of transcription factor programs and immune pathway activation define four major subtypes of SCLC with distinct therapeutic vulnerabilities. *Cancer Cell*. 2021;39(3):346-360.e7. doi:10.1016/j.ccell.2020.12.014.
8. Dingemans AC, Früh M, Ardizzoni A, et al. Small-cell lung cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2021;32(7):839-853. doi:10.1016/j.annonc.2021.03.207.
9. Siegel RL, Kratzer TB, Giaquinto AN, Sung H, Jemal A. Cancer statistics, 2025. *CA Cancer J Clin*. 2025;75(1):10-45. doi:10.3322/caac.21871.
10. Alduais Y, Zhang H, Fan F, Chen J, Chen B. Trends in the incidence and survival outcomes in patients with small cell lung cancer in the United States: an analysis of the SEER database. *Cancer Med*. 2025;14(4):e70633. doi:10.1002/cam4.70633.
11. Wang S, Tang J, Sun T, et al. Small cell lung cancer: emerging subtypes, signaling pathways, and therapeutic vulnerabilities. *Exp Hematol Oncol*. 2024;13:79. doi:10.1186/s40164-024-00548-w.

12. Zavala-Hoppe AN, Recalde-Chávez JZ, Saldarriaga-García AJ, Quiroz-Villafuerte WA. Epidemiología y factores de riesgo asociados al cáncer de pulmón en los países de Latinoamérica y Europa. *MQR Investigar*. 2024;8(1):1483-1499. doi:10.56048/MQR20225.8.1.2024.1483-1499.
13. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Diagnóstico y detección oportunas son claves para mejorar calidad de vida de pacientes con cáncer [Internet]. Quito: MSP; 2023 [citado 2025]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/>
14. American Cancer Society. Lung cancer statistics [Internet]. Atlanta: ACS; 2026 [citado 2026 Abr]. Disponible en: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer/about/key-statistics.html>
15. Reitnauer L, Kiesewetter B, et al. Redefining the fight against SCLC: standards, innovations, and new horizons. *Cancers*. 2025;17(x). doi:10.3390/cancers.
16. Liu Q, Zhang J, Guo C, et al. Proteogenomic characterization of small cell lung cancer identifies biological insights and subtype-specific therapeutic strategies. *Cell*. 2024;187(1):184-203. doi:10.1016/j.cell.2023.12.004.

Rol Invisible de Enfermería en el Acompañamiento Silencioso de los Pacientes Oncológicos y sus Cuidados al Final de la Vida

Mónica Gabriela Solís Mazón

“La terapia no consiste en llorar con el paciente. Se trata de dar calidez y también esperanza”.
David Burns.

Definición del Cuidado al Final de la Vida hacia Pacientes Oncológicos

El cuidado al final de la vida es considerado como un tipo de cuidado paliativo que se facilita en la última etapa de este y su enfoque especial para mejorar la calidad del paciente. Siendo brindado a personas con enfermedades graves como el cáncer terminal en su etapa final, en la que ya se ha convertido en una afección incurable y en constante deterioro que conduce a la muerte (1). Por ello, es relevante señalar que el cuidado al final de la vida tiene como objetivo aliviar el dolor del paciente en el proceso de transición hacia su muerte y con este cuidado se le debe proporcionar una experiencia que lo conduzcan a una muerte digna desde el momento en que el tratamiento curativo ya no aporta ningún beneficio (2).

Asimismo, es importante expresar que, los profesionales de la enfermería como ciencia del cuidado, son los principales proveedores del cuidado al final de la vida en estos pacientes con enfermedad terminal. Ante esto, es necesario indicar que las enfermeras representan al personal de salud que permanecen con los pacientes durante mayor cantidad de tiempo y están en

contacto uno a uno con ellos, resultando ser las primeras en observar que el paciente no responde al tratamiento (3). Con base en lo indicado, el personal de enfermería en el cuidado al final de la vida de los pacientes oncológicos adopta un rol y actitud profesional que les permite garantizar a los pacientes terminar sus vidas en un entorno esperanzador en el que puedan sentirse tranquilos, respetados y rodeados de sus seres queridos, e incluso en ausencia de los familiares, en esta etapa, las enfermeras deben ofrecer un cuidado humanizado y convertirse en la fuerza que protege al paciente en esta etapa (4).

Epidemiología de Pacientes Oncológicos y sus Cuidados al Final de la Vida

Al pasar del tiempo se evidencia un aumento significativo de pacientes oncológicos, quienes son personas diagnosticadas con cáncer, la cual es una enfermedad que se caracteriza por el crecimiento descontrolado de células que invaden los tejidos del cuerpo, y de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta enfermedad se ha convertido en una de las principales causas de muerte en el mundo, revelando que en el año 2022 hubo 20 millones de nuevos casos de cáncer y 9,7 millones de muertes por la misma. Sobre la prevalencia de esta enfermedad se obtuvo que el cáncer de pulmón fue la principal causa de muerte por cáncer (1,8 millones de muertes, que representan el 18,7% del total de muertes por cáncer), seguido del cáncer colorrectal (900 000 muertes = 9,3%), el cáncer de hígado (760 000 muertes = 7,8%), el cáncer de mama (670 000 muertes = 6,9%) y el cáncer de estómago (660 000 muertes = 6,8%), resultando más frecuente las muertes por cáncer de mamas en las mujeres y el cáncer de pulmón en los hombres (5).

De igual forma, es oportuno indicar que siete de cada diez muertes por cáncer en todo el mundo se producen en países de ingresos bajos y medios, según un informe del Foro Económico Mundial, que aboga por enfoques locales para mejorar la atención sanitaria. Además, se ha encontrado que las probabilidades de supervivencia de las mujeres con cáncer de mama varían según el lugar del mundo en el que vivan, y a pesar de que en los países ricos se revelan más diagnósticos de cáncer de mama, es en los países de ingresos bajos y medios en los que

se experimentan tasas de mortalidad más altas debido al acceso limitado a los servicios sanitarios y un cuidado de calidad, con la ausencia de atención integral (6).

En lo que respecta a la región de América Latina y el Caribe, se reveló que a pesar de que todos los pacientes oncológicos requieren de una atención sanitaria de calidad y continua, la realidad es otra y la Organización Panamericana de Salud (OPS) demuestra que los cuidados al final de la vida de forma integral se dan solo al 10% de las personas que los necesitan en el mundo y esto apenas se cumple en el 7% de los casos asistidos en los países de esta región. También es importante indicar que, según el Atlas de Cuidados Paliativos en Latinoamérica, resulta más frecuente que estos cuidados lo reciban aquellas personas con cáncer que viven en las ciudades más pobladas, mientras que quienes padecen esta enfermedad y se encuentran en zonas rurales distantes, no tienen los beneficios de recibir los cuidados al final de la vida que se aplican desde los cuidados paliativos (7).

En Ecuador, se ha obtenido que el cáncer representa una de las principales causas de muerte en las últimas tres décadas, y el Ministerio de Salud Pública (MSP) registró 29.273 casos nuevos de cáncer en el año 2020, de los cuales 76.062 son prevalentes (cinco años de padecer cáncer y recién detectados) y 15.123 pacientes fallecieron (8). Por esta razón, los diversos organismos de salud han considerado la implementación de medidas preventivas que involucren a toda la sociedad, con la necesidad de una atención oncológica de calidad para los pacientes que padecen esta enfermedad. Sin embargo, son complejos los desafíos que se viven en el país para garantizar a estas personas servicios de salud de calidad, porque se reconoce que los profesionales del sector de la salud requieren mayor formación y capacitación en los cuidados al final de la vida (9).

Fisiopatología del Cáncer en los Pacientes Oncológicos

Los estudios científicos han demostrado que el cáncer es una enfermedad genética, producida por diversos cambios en los genes que controlan el funcionamiento de las células, generando errores en su multiplicación. También se genera por daños en el Ácido Desoxirribonucleico (ADN), producto de sustancias

químicas perjudiciales que son encontradas en el medio ambiente, como se refleja en el humo del tabaco y en los rayos ultravioletas del sol. Por lo que es oportuno manifestar que en general, el cuerpo debe eliminar células con daños en el ADN antes de que se vuelvan cancerosas. Sin embargo, esta capacidad del cuerpo disminuye a medida que las personas envejecen, por esta situación el riesgo de padecer cáncer aumenta con la edad de la persona (10).

En continuidad a lo expresado, es relevante señalar que el cáncer aborda un conjunto de enfermedades que están relacionadas a un proceso de división y multiplicación de las células del cuerpo humano generado de forma descontrolada. Conforme a este fenómeno, se revela que el comportamiento de las células cancerosas está caracterizado por la ausencia de un control reproductivo que requiere su función original, lo que hace que pierda sus características primitivas y adquiera otras que no les corresponden, como se evidencia en la capacidad de invadir de forma progresiva y por distintas vías a órganos próximos generando metástasis, con un crecimiento y una división que trasciende los límites normales del órgano afectado, esparciéndose por el organismo principalmente mediante el sistema linfático o el sistema circulatorio, lo que puede ocasionar el desarrollo y crecimiento de otros tumores en otras partes del organismos, distantes a su localización originaria (11).

Cuadro Clínico de Pacientes Oncológicos en Fase Terminal

El cuadro clínico en pacientes oncológicos terminales se caracteriza por un deterioro físico progresivo, con síntomas de delirium con alteraciones mentales repentinas y fluctuantes que se evidencian por cambios en el estado de conciencia, dificultad para respirar, sensación física, tos, dolor, dificultad para comer, estreñimiento, fiebre, contracciones mioclónicas, hemorragias, infecciones, entre otras manifestaciones clínicas que pueden variar entre cada paciente (12). Asimismo, es necesario resaltar que es muy difícil saber exactamente lo que sucederá en la etapa final de la vida y especialmente cerca del momento de morir en cada paciente, aunque algunos síntomas se presentan con mayor frecuencia en estos pacientes oncológicos, quienes pueden experimentar debilidad extrema, los labios pueden parecer

caídos, pueden presentar movimientos repentino de cualquier músculo, sacudir las manos, brazos, piernas o cabeza y durar más horas durmiendo (13).

Diagnóstico de los Pacientes Oncológicos en Fase Terminal

El diagnóstico de esta fase terminal del cáncer en los pacientes oncológicos se genera, porque surge una falta de éxito en el tratamiento curativo, en el que se refleja que la enfermedad deja de responder a las diversas opciones terapéuticas para su curación. También se demuestra una etapa en la que el cáncer logra afectar a diversos nuevos órganos del cuerpo. Además, los síntomas que experimentan los pacientes oncológicos empeoran a pesar de los cuidados facilitados por el personal de la salud. Igualmente, se genera en esta fase un pronóstico de vida limitado para el paciente, con una estimación de vida que puede ir de semanas a meses, producto de las condiciones en las que se encuentre con una enfermedad progresiva e incurable (14).

Diagnóstico diferencial de los Pacientes Oncológicos en Fase Terminal

El diagnóstico diferencial de los pacientes oncológicos en fase terminal, se enfoca principalmente en distinguir los diversos síntomas que podrían ser reversibles en relación a la progresión natural del cáncer o de otras posibles causas de sufrimiento. Por ello, es fundamental saber diferenciar los síntomas propios de la fase terminal de esta enfermedad, en la que es común presentar fiebre, debilidad, delirium, dolor disnea, en comparación con otras manifestaciones como lo puede ser el síndrome paraneoplásicos, también la presencia de síndromes metabólicos y metástasis cerebrales, las cuales causan en los pacientes un deterioro significativo, pero requieren un enfoque terapéutico muy diferente del cáncer en etapa terminal, resultando muy esencial considerarlo en el proceso de diagnóstico de los pacientes que deben ser evaluados por el personal de salud a través de múltiples pruebas (15).

Igualmente, se ha encontrado que los síntomas que experimentan los pacientes oncológicos en fase terminal son complejos y variables, y en la mayoría de las ocasiones están muy relacionados con la historia natural de la enfermedad. Ante esto,

es esencial el diagnóstico y control sintomático de estos pacientes, porque se requiere reconocer las diferentes necesidades que presentan y así el personal de salud debe desarrollar un trabajo multidisciplinario para generar estrategias que permitan minimizar el sufrimiento de estos pacientes, quienes experimentan una serie de síntomas, los principales: dolor, cansancio, pérdida de apetito, ansiedad y depresión, siendo fundamental detectarlos para hacer un diagnóstico diferencial oportuno ante cada caso (16).

Intervención de Enfermería en el Acompañamiento Silencioso de los Pacientes Oncológicos y sus Cuidados al Final de la Vida

El rol del personal de enfermería es crucial durante la fase terminal de los pacientes oncológicos, ya que su intervención profesional permite una aproximación biopsicosocial integral. Este enfoque demanda una atención paliativa centrada en la optimización sintomática individualizada. En consecuencia, la labor de enfermería se torna indispensable para ofrecer estrategias y medidas efectivas que promuevan la mejor adaptación posible del paciente a los desafíos inherentes al deterioro progresivo de su salud. De este modo, se garantiza no solo la mejora de la calidad de vida en esta etapa final, sino también el fortalecimiento de la comunicación y la relación con los pacientes y sus familias a lo largo de este complejo proceso de transición hacia la muerte, asegurando una atención integral y de alta calidad (17).

Con base en lo manifestado, es oportuno señalar que en esta fase en los cuidados al final de la vida, el personal de enfermería debe desarrollar estrategias desde dimensiones multidisciplinarias que estén focalizadas en el apoyo del afrontamiento al final de la vida de estos pacientes, quienes merecen tener calidad de vida. Ante esto en el acompañamiento silencioso hacia los pacientes, las enfermeras deben desarrollar destrezas que incluyen la capacidad de diálogo, la empatía, la escucha activa, con mejoras en la comunicación con los pacientes que pueden requerir ser escuchados y respetados en la expresión de cada una de sus emociones, con la adaptación y aceptación que requieren tener

en este proceso de transición hacia una muerte que debe ser digna (18).

De igual manera, es importante señalar que el cuidado al final de la vida que ofrece el personal de enfermería hacia los pacientes oncológicos, demuestra un significativo avance de los programas de cuidados paliativos que se facilitan con aportes desde la ciencia del cuidado. Resultando esencial que las enfermeras contribuyan al desarrollo de un trabajo con una atención integral, en la que se cuente con una planificación oportuna de los cuidados desde las necesidades individuales de cada paciente, con un seguimiento y control oportuno para ofrecer una asistencia a los pacientes que permitan satisfacer las necesidades de cada uno y la de sus familiares, para de esta manera generar cuidados adecuados que contribuyan a la reducción del dolor y el sufrimiento de esta realidad innegable a la que se enfrentan muchos pacientes oncológicos. Producto de lo planteado, es necesario hacer referencia a la teoría del final de la vida tranquilo, en la que se plantea que el personal de enfermería debe promover un adecuado control de la analgesia para disminuir la experimentación del dolor en los pacientes, aliviándoles las molestias físicas, facilitando el reposo y la relajación (19).

A pesar de lo expresado sobre las diversas funciones desempeñadas por el personal de enfermería, es importante indicar que son múltiples los desafíos que enfrentan estos profesionales en la implementación de cuidados paliativos, porque en la preparación académica, la formación en cuidados paliativos ofrecida a los profesionales de la salud suele ser escasa o nula. Por lo que es fundamental la integración de políticas en el sistema de salud pública direccionadas a los cuidados al final de la vida en la mayoría de los países de esta región de Latinoamérica (20). A partir de lo indicado, también es relevante enfatizar que el personal de enfermería desempeña una función muy clave e integral en este tipo de cuidado paliativo en los que se debe facilitar un gran apoyo emocional hacia los pacientes y sus familiares, para mejorar significativamente su calidad de vida, por lo que es esencial colaborar en el control del dolor; el

manejo de los efectos secundarios de los tratamiento y el apoyo emocional hacia los pacientes y sus familiares (21).

Pronóstico de los Pacientes Oncológicos en Fase Terminal

Los pacientes oncológicos en fase terminal son personas con cáncer que ya se encuentran en la etapa final de la enfermedad, en la que esta ya no es controlada ni curada con los tratamientos, por lo que se pronostica una condición incurable e irreversible con pocos días o meses de vidas para estos pacientes, quienes están muy cerca de la muerte, que en su periodo de acercamiento puede variar en los diferentes casos, de acuerdo a la progresión de la enfermedad y las características individuales de cada paciente. Por ello, en esta fase el personal de salud busca un cambio de la curación a la mejora del confort y la calidad de vida de estas personas, hacia quienes se debe buscar gestionar el dolor y otros síntomas mediante los cuidados al final de la vida como parte de los cuidados paliativos (22).

Recomendaciones para Cuidados al Final de la Vida de los Pacientes Oncológicos

1. A través de los sistemas de salud pública, los organismos competentes deben crear verdaderas políticas públicas orientadas a la promoción de los cuidados paliativos y cada uno de sus tipos como el cuidado al final de la vida para garantizar la calidad de vida de los pacientes oncológicos en fase terminal.
2. En las instituciones de educación superior, en los diferentes niveles como pregrado y posgrado se debe fomentar la capacitación en cuidados paliativos a los diferentes estudiantes y profesionales de la salud, entre quienes destacan los representantes de la enfermería como ciencia del cuidado.
3. Es esencial que el personal de salud y los profesionales de las diferentes áreas de este sector trabajen de forma integral, multidisciplinaria e interdisciplinaria para ofrecer una atención de calidad hacia estos pacientes y

sus familiares, quienes requieren del apoyo y la empatía de profesionales de la salud comprometidos y con ética.

Bibliografía

1. Aydan U, Erden Y. End-of-Life Care and Nurse's Roles. *Eurasian J Med.* 2022; 1(41): p. 141-144. <https://www.eajm.org//en/end-of-life-care-and-nurse-s-roles-133449>
2. Kimy M, Kim M. We Want More Than Life-Sustaining Treatment during End-of-Life Care: Focus-Group Interviews. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2021; 18(9): p. 4-15. <https://doi.org/10.3390/ijerph18094415>
3. Fossum I, Dihle A, Hofso K, Steindal S. Intensive care nurses' experiences of withdrawal of life-sustaining treatments in intensive care patients: A qualitative study. *Intensive and Critical Care Nursing.* 2020; 56(20): p. 10-27. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2019.102768>
4. Fliedner M, Halfens R, King C, Lohrmann C. Roles and Responsibilities of Nurses in Advance Care Planning in Palliative Care in the Acute Care Setting. *Journal of Hospice & Palliative Nursing.* 2021; 23(1): p. 58-69. https://journals.lww.com/jhpn/abstract/2021/02000/roles_and_responsibilities_of_nurses_in_advance.10.aspx
5. Organización Mundial de la Salud OMS. Crece la carga mundial de cáncer en medio de una creciente necesidad de servicios. [Internet].; 2024. Acceso 28 de Septiembre de 2025. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/01-02-2024-global-cancer-burden-growing--amidst-mounting-need-for-services>.
6. Forum, World Economic. 12 new breakthroughs in the fight against cancer. [Internet].; 2025. Acceso 02 de Octubre de 2025. Disponible en: <https://www.weforum.org/stories/2025/02/cancer-treatment-and-diagnosis-breakthroughs/>.
7. Organización Panamericana de la Salud OPS. Cuidados paliativos en las Américas. [Internet].; 2021. Acceso 03 de Octubre de 2025. Disponible en: <https://www.paho.org/es/historias/cuidados-paliativos-americas>.

8. Ministerio de Salud Pública. Diagnóstico y detección oportunas son claves para mejorar calidad de vida de pacientes con cáncer. [Internet].; 2022. Acceso 04 de Octubre de 2025. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/diagnostico-y-deteccion-oportunas-son-claves-para-detectar-el-cancer/>.
9. Saltos V, Vásconez M, Quiroz C, Ortiz J. Atención Oncológica y Cuidados Paliativos en Manabí. Un Enfoque Psicosocial y Salud. Revista Científica Arbitrada en Investigaciones de la Salud "GESTAR". 2022; 7(13): p. 22-43. <https://doi.org/10.46296/gt.v7i13.0131>
10. Instituto Nacional del Cancer NIH. ¿Qué es el cáncer? [Internet].; 2021. Acceso 05 de Octubre de 2025. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/naturaleza/que-es>.
11. Agudo J, Lucena B, Calero N. El papel de la enfermera en el cuidado de los pacientes terminales oncológicos. Revista Científica Hygia de Enfermería. 2021; 38(108): p. 52-57. <https://colegioenfermeriasevilla.es/wp-content/uploads/2022/05/Hygia108.pdf>
12. Instituto Nacional del Cancer NIH. Etapa final de la vida (PDQ®)-Versión para pacientes. [Internet].; 2024. Acceso 05 de Octubre de 2025. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/cancer-avanzado/cuidadores/planificacion/etapa-final-pdq>.
13. American Cancer Society. Qué se puede esperar cuando una persona con cáncer está a punto de morir. [Internet].; 2023. Acceso 06 de Octubre de 2025. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/atencion-en-la-etapa-final-de-la-vida/como-cuidar-a-una-persona-con-cancer-cuando-se-acerca-el-final/que-se-puede-esperar-cuando-se-acerca-la-muerte.html>.
14. Amado J, Oscanoa T. Definiciones, criterios diagnósticos y valoración de terminalidad en enfermedades crónicas oncológicas y no oncológicas. Horiz. Med. 2020; 20(3): p. 1-8. <https://doi.org/10.24265/horizmed.2020.v20n3.11>
15. Ferrer E, Izquierdo A, Minguillón S, Ariño A, Villanueva M, Guerrero CB. Caso clínico de enfermería: paciente oncológico en fase terminal. [Internet].; 2025. Acceso 07 de Octubre de 2025. Disponible en: <https://>

- revistasanitariadeinvestigacion.com/caso-clinico-de-enfermeria-paciente-oncologico-en-fase-terminal/.
16. Celada C, García J, Pérez S, Navarrete C. Incidencia y control de síntomas al final de la vida de pacientes con cáncer. Rev. Finlay. 2021; 11(4): p. 381-389. <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S2221-24342021000400381>
 17. Núñez M, Ordóñez A, Hermoso M. Impacto en los Cuidados Paliativos de Enfermería en los Pacientes con Cáncer Terminal. Sanum. 2024; 8(2): p. 24-35. <https://revistacientificasanum.com/vol-8-num-2-abril-2024-impacto-de-los-cuidados-paliativos-de-enfermeria-en-pacientes-con-cancer-terminal/>
 18. Arroyo L, Arango A, Vriesd ED. Fin de vida del paciente oncológico: percepciones de pacientes, familiares y médicos. Colombian. 2022; 50(10): p. 1-5. <https://www.revcolanest.com.co/index.php/rca/article/view/1024>
Rodríguez O, Expósito M. La enfermera y los cuidados al final de la vida. Rev Cubana Enfermer. 2018; 34(4): p. 1-3. <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S0864-03192018000400002>
 19. Organización Mundial de la Salud. Cuidados Paliativos Datos y Cifras. [Internet].; 2020. Acceso 08 de Octubre de 2025. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/palliative-care>.
 20. Llerena C, Ramírez G, Morales S, Simbaña M. El rol de enfermería en cuidados paliativos: una revisión de literatura. Sapienza: International Journal of Interdisciplinary Studies. 2022; 3(3): p. 124-137. <file:///C:/Users/PC/Downloads/9.El+rol+de+enfermer%C3%ADa+en+cuidados+paliativos.pdf>
 21. Palomeque J. Factores Resilientes en Familiares Cuidadores de Pacientes con Enfermedades Oncológicas en Etapa Terminal. Revista Científica Multidisciplinaria HEXACIENCIAS. 2024; 4(8): p. 48-59. <https://soeici.org/index.php/hexaciencias/article/view/225/419>

Perforación Intestinal de Emergencia Inducida por Terapias Antiangiogénicas en Cáncer Colorrectal Avanzado

Eliecer Ricardo Carvajal Puga

1. DEFINICIÓN

La perforación intestinal inducida por terapias antiangiogénicas es una complicación infrecuente pero grave que consiste en la pérdida de la integridad de la pared gastrointestinal durante el tratamiento con agentes inhibidores de la vía del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Constituye una emergencia quirúrgica oncológica que requiere intervención inmediata.

Bevacizumab (Avastin), un anticuerpo monoclonal humanizado recombinante que se une específicamente al VEGF e inhibe la angiogénesis tumoral, fue el primer agente antiangiogénico aprobado por la FDA en 2004 para el tratamiento de primera línea del cáncer colorrectal metastásico en combinación con quimioterapia basada en fluoropirimidinas. Desde los ensayos clínicos pivotaes, la perforación gastrointestinal se identificó como un efecto adverso específico de clase, con una incidencia del 1-2% en cáncer colorrectal, pero con una mortalidad asociada que puede alcanzar el 20-30% de los casos.

Además de bevacizumab, otros agentes antiangiogénicos asociados a perforación intestinal incluyen los inhibidores de tirosina quinasa multidiana (sunitinib, sorafenib, regorafenib, pazopanib), el receptor señuelo aflibercept (ziv-aflibercept) y el anticuerpo anti-VEGFR2 ramucirumab. La perforación puede ocurrir en el sitio tumoral primario, en sitios anastomóticos previos, en áreas de enfermedad peritoneal, o en zonas de pared intestinal debilitada por diverticulitis, radioterapia previa u obstrucción.

2. EPIDEMIOLOGÍA

2.1. Cáncer colorrectal: contexto global y regional

El cáncer colorrectal (CCR) es la tercera neoplasia maligna más frecuente a nivel mundial y la segunda causa de muerte por cáncer. Según GLOBOCAN 2022, se diagnosticaron aproximadamente 1,9 millones de casos nuevos y 900.000 muertes por CCR globalmente. Aproximadamente el 35% de los pacientes presentan metástasis a distancia al momento del diagnóstico.

En América Latina y el Caribe, el CCR ocupa el tercer lugar en incidencia y el segundo en mortalidad. La región muestra una tendencia rápidamente creciente tanto en incidencia como en mortalidad por CCR, en contraste con los países de ingresos altos donde ambas tienden a disminuir. Esta tendencia ascendente está vinculada a la transición epidemiológica asociada a la occidentalización de la dieta, sedentarismo y obesidad.

En Ecuador, según datos de GLOBOCAN 2022, el CCR ocupa el cuarto lugar en incidencia con 2.531 casos nuevos (8,2% de todos los cánceres) y el tercer lugar en mortalidad con 1.283 defunciones (7,9%). Las principales causas de

mortalidad por cáncer en Ecuador son estómago, próstata y colon-recto. La mortalidad por CCR ha mostrado una tendencia al aumento en las últimas décadas, reflejando los patrones regionales de América Latina.

2.2. Incidencia de perforación por antiangiogénicos

La incidencia global de perforación gastrointestinal asociada a bevacizumab en cáncer colorrectal metastásico oscila entre el 1% y el 2%. En los ensayos clínicos pivotaes, Hurwitz et al. reportaron 6 perforaciones en 393 pacientes tratados con IFL más bevacizumab (1,5%). En el registro BRiTE, la mayor cohorte observacional publicada, 37 de 1.953 pacientes evaluables (1,9%) presentaron perforación gastrointestinal, con una mediana de aparición de 3,35 meses tras el inicio de bevacizumab. La mayoría de los eventos (70%) ocurrieron dentro de los primeros 6 meses de tratamiento.

El riesgo puede incrementarse significativamente en poblaciones específicas: pacientes con stents metálicos autoexpandibles (SEMS) colorrectales en tratamiento con bevacizumab presentan tasas de perforación de hasta el 20%, comparado con el 6,6% sin bevacizumab. Los factores de riesgo establecidos en análisis multivariantes incluyen la presencia de tumor primario in situ y antecedente de radioterapia abdominal previa.

Tabla 1. Incidencia de perforación gastrointestinal asociada a agentes antiangiogénicos

Agente	Mecanismo anti-VEGF	Incidencia a PGI en CCR	Mediana de aparición	Mortalidad asociada
--------	---------------------	-------------------------	----------------------	---------------------

Bevacizumab	Ac monoclonal anti-VEGF-A	1-2%	3,35 meses	~20-30%
Ziv-aflibercept	Receptor señuelo VEGF-A/B, PlGF	0,5-1,5%	Variable	~20%
Ramucirumab	Ac anti-VEGFR2	< 1%	Variable	Variable
Regorafenib	TKI multidiana (VEGFR, PDGFR, FGFR)	< 1%	Variable	Variable
Sunitinib/ Sorafenib/ Pazopanib	TKIs multidiana	0,5-2,5% (según tumor)	Variable	Variable

PGI: perforación gastrointestinal; CCR: cáncer colorrectal; Ac: anticuerpo; TKI: inhibidor de tirosina quinasa. Fuente: Elaboración propia basada en Hurwitz et al., *NEJM* 2004; BRiTE Registry; Fang et al., *Cancer Reports* 2024; Hapani et al., *Lancet Oncol* 2009.

3. FISIOPATOLOGÍA

3.1. Rol del VEGF en la homeostasis de la pared intestinal

El VEGF desempeña un papel fundamental no solo en la angiogénesis tumoral, sino también en el mantenimiento de la vasculatura normal del tracto gastrointestinal, la reparación de la mucosa y la cicatrización tisular. La inhibición del VEGF compromete estos procesos homeostáticos, creando las condiciones para la perforación intestinal a través de múltiples mecanismos interrelacionados.

3.2. Mecanismos de perforación

La fisiopatología de la perforación intestinal inducida por antiangiogénicos es multifactorial y comprende: (a) la regresión de la microvasculatura normal de la pared intestinal con isquemia focal, adelgazamiento mural y necrosis transmural; (b) la inhibición de la reparación tisular y cicatrización de heridas, lo que impide la recuperación de lesiones mucosas mínimas; (c) la necrosis tumoral rápida en tumores que infiltran la pared intestinal, que al destruir el tejido tumoral crea un defecto transmural en la zona previamente ocupada por el tumor; (d) la trombosis microvascular inducida por la terapia anti-VEGF, que contribuye a la isquemia segmentaria.

Las perforaciones se localizan predominantemente en: el sitio del tumor primario (mecanismo más frecuente en CCR), sitios de anastomosis quirúrgicas previas (complicaciones anastomóticas tardías), áreas de carcinomatosis peritoneal, y zonas de pared intestinal previamente debilitada (diverticulitis, radioterapia previa, obstrucción intestinal). La radioterapia abdominal previa potencia el riesgo al añadir isquemia crónica por daño vascular actinorradiológico.

3.3. Factores de riesgo establecidos

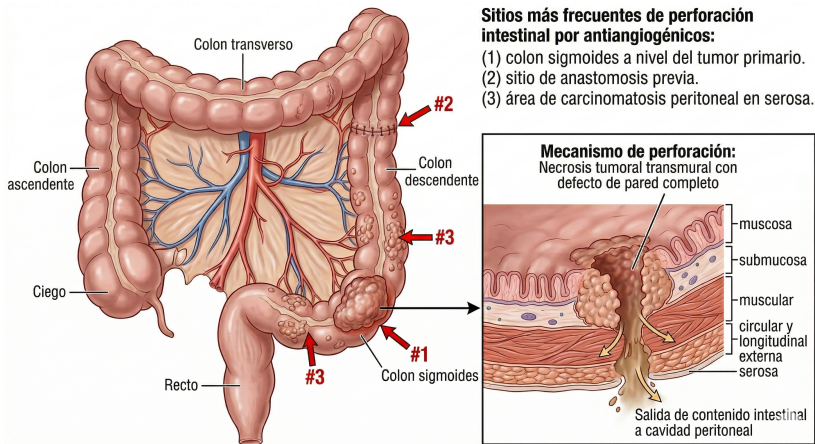
Los factores de riesgo identificados en estudios multicéntricos y registros observacionales incluyen:

Tabla 2. Factores de riesgo para perforación gastrointestinal por antiangiogénicos

Factor de riesgo	Mecanismo propuesto	Nivel de evidencia
------------------	---------------------	--------------------

Tumor primario in situ (no resecado)	Necrosis tumoral transmural al responder al tratamiento	Multivariable (BRiTE, $p < 0,05$)
Radioterapia abdominal previa	Isquemia crónica por daño vascular actínico + inhibición VEGF	Multivariable (BRiTE, $p < 0,05$)
Antecedente de obstrucción intestinal	Dilatación y adelgazamiento mural + isquemia por presión	Serie de casos (Fang 2024)
Carcinomatosis peritoneal	Invasión tumoral de la serosa + necrosis	Datos contradictorios
Stent colorrectal (SEMS) in situ	Presión mecánica + isquemia por compresión + anti-VEGF	Serie retrospectiva (hasta 20%)
Cirugía abdominal reciente (< 28-60 días)	Dehiscencia anastomótica por inhibición de cicatrización	Recomendación de ficha técnica
Diverticulosis/diverticulitis	Pared diverticular debilitada + isquemia	Reportes de caso
Endoscopia reciente	Microperforación iatrogénica con cicatrización comprometida	Reportes de caso

SEMS: stent metálico autoexpandible. Fuente: Elaboración propia basada en registro BRiTE (Cohn et al., EJC 2012), Fang et al. Cancer Reports 2024, Saif et al. Ann Surg Oncol 2007.



4. CUADRO CLÍNICO

La perforación intestinal por antiangiogénicos se presenta como un cuadro de abdomen agudo quirúrgico, frecuentemente de inicio súbito en un paciente oncológico en tratamiento activo. La presentación puede variar desde una perforación libre con peritonitis generalizada hasta una perforación contenida con formación de absceso.

4.1. Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico típico incluye: dolor abdominal de inicio súbito, intenso, difuso o localizado, de tipo continuo con

exacerbaciones; signos de irritación peritoneal (rigidez abdominal, signo de Blumberg positivo, defensa muscular involuntaria); fiebre y taquicardia como respuesta sistémica; náuseas, vómitos y ausencia de peristaltismo (íleo paralítico); y en formas severas, signos de sepsis y shock séptico (hipotensión, taquicardia, oliguria, alteración del estado de conciencia).

Es fundamental que el clínico considere la posibilidad de perforación ante cualquier queja abdominal vaga en un paciente recibiendo antiangiogénicos, ya que la presentación puede ser atípica, especialmente en pacientes inmunocomprometidos por quimioterapia concomitante, en quienes la respuesta inflamatoria puede estar atenuada.

4.2. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir: obstrucción intestinal por progresión tumoral, colitis neutropenética (tiflitis), diverticulitis aguda, trombosis mesentérica, pancreatitis aguda, y complicaciones de metástasis peritoneales. La historia de tratamiento con antiangiogénicos debe ser siempre explorada activamente en urgencias.

5. DIAGNÓSTICO

5.1. Evaluación clínica y de laboratorio

La valoración inicial debe incluir: historia clínica detallada con énfasis en el tipo de agente antiangiogénico, dosis, última administración, cirugías abdominales previas y radioterapia previa; examen físico abdominal completo; y estudios de laboratorio que incluyan hemograma completo (evaluar neutropenia), proteína C reactiva, procalcitonina, lactato sérico (marcador de isquemia y sepsis), perfil metabólico completo, coagulación (bevacizumab puede

alterar la hemostasia), y gasometría arterial en casos de sospecha de sepsis.

5.2. Estudios de imagen

La radiografía simple de abdomen en bipedestación puede demostrar neumoperitoneo (aire libre subdiafragmático), presente en aproximadamente el 70-80% de las perforaciones libres. Sin embargo, la tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste intravenoso es el estudio de elección, con una sensibilidad superior al 90% para detectar: neumoperitoneo incluso en pequeñas cantidades, líquido libre intraperitoneal, el sitio exacto de la perforación, la presencia de abscesos, y la extensión de la contaminación peritoneal. La TC también permite evaluar la extensión de la enfermedad oncológica subyacente, lo cual es crítico para la planificación quirúrgica.

Tabla 3. Clasificación clínica de la perforación gastrointestinal por antiangiogénicos

Grado (CTCAE v5.0)	Descripción	Hallazgos de imagen	Manejo
Grado 1	Asintomático; hallazgo incidental radiológico	Neumoperitoneo o mínimo sin líquido libre	Observación; suspender antiangiogénico ; ATB; NPO
Grado 2	Sintomático; perforación contenida; absceso localizado	Neumoperitoneo o + colección loculada	ATB IV; drenaje percutáneo; suspender antiangiogénico

Grado 3	Perforación con peritonitis localizada	Neumoperitoneo + líquido libre regional	Cirugía de emergencia; resección + oostomía
Grado 4	Peritonitis generalizada; compromiso hemodinámico; sepsis	Neumoperitoneo abundante + líquido difuso	Reanimación + cirugía emergente; control de daños
Grado 5	Muerte	N/A	N/A

CTCAE: Common Terminology Criteria for Adverse Events; ATB: antibióticos; NPO: nada por vía oral. Fuente: Elaboración propia basada en CTCAE v5.0 del NCI y guías quirúrgicas de emergencia oncológica.

6. TRATAMIENTO

6.1. Medidas iniciales de emergencia

El manejo inicial es el de cualquier abdomen agudo quirúrgico, con las consideraciones específicas del paciente oncológico: reanimación hemodinámica con cristaloides y vasopresores si es necesario; ayuno absoluto y descompresión nasogástrica; antibioticoterapia empírica de amplio espectro que cubra gram negativos, anaerobios y enterococos (esquemas sugeridos: piperacilina/tazobactam o meropenem + metronidazol); analgesia intravenosa; corrección de coagulopatía (bevacizumab puede afectar la hemostasia; considerar vida media de ~20 días); y evaluación inmediata del estado general del paciente y su pronóstico oncológico para la toma de decisiones.

6.2. Manejo quirúrgico

La cirugía de emergencia es necesaria en la mayoría de los pacientes con perforación libre y peritonitis. La laparotomía exploradora es el abordaje estándar en el contexto de emergencia. Los principios quirúrgicos incluyen:

Control de la fuente de contaminación: resección del segmento intestinal perforado con márgenes adecuados. En el contexto de CCR con tumor primario in situ, la resección oncológica del tumor es el objetivo cuando las condiciones lo permiten.

Decisión sobre anastomosis vs. ostomía: en el paciente con peritonitis generalizada, inestabilidad hemodinámica o inmunosupresión por quimioterapia, el procedimiento de Hartmann (resección con colostomía terminal y cierre del muñón rectal) es la opción más segura. La anastomosis primaria está contraindicada en presencia de peritonitis difusa, inestabilidad hemodinámica, desnutrición severa, inmunosupresión o contaminación fecal significativa. La inhibición de la cicatrización por bevacizumab eleva aún más el riesgo de dehiscencia anastomótica.

Lavado peritoneal exhaustivo y colocación de drenajes. En pacientes con compromiso sistémico severo, la cirugía de control de daños (damage control surgery) con abdomen abierto, reanimación en UCI y segunda revisión planificada a las 24-48 horas puede ser la estrategia adecuada.

6.3. Manejo conservador

En casos seleccionados de perforación contenida (grado 1-2 CTCAE) sin signos de peritonitis generalizada ni sepsis, puede intentarse un manejo conservador con: ayuno absoluto, antibioticoterapia intravenosa de amplio espectro, drenaje percutáneo guiado por TC de colecciones, y monitorización clínica estricta con imágenes seriadas. Sin embargo, la conversión a manejo quirúrgico debe ser inmediata ante cualquier deterioro clínico.

6.4. Consideraciones posoperatorias y reanudación del tratamiento oncológico

Bevacizumab debe suspenderse de forma permanente tras una perforación gastrointestinal. No existe indicación para reintroducir bevacizumab u otro agente antiangiogénico después de este evento. La reanudación de la quimioterapia citotóxica sin componente antiangiogénico puede considerarse tras la completa recuperación quirúrgica, típicamente no antes de 4-6 semanas, y solo tras evaluación individualizada del riesgo-beneficio y el estado oncológico del paciente.

Tabla 4. Criterios de decisión quirúrgica en perforación por antiangiogénicos

Escenario clínico	Procedimiento recomendado	Consideraciones
Perforación libre + peritonitis difusa + paciente estable	Laparotomía: resección + Hartmann	Opción más segura; evitar anastomosis primaria
Perforación libre + shock séptico	Cirugía de control de daños; abdomen abierto; 2. ^a look 24-48h	Reanimación en UCI previa; corregir coagulopatía
Perforación contenida + absceso	Drenaje percutáneo + ATB IV; cirugía diferida si falla	Monitorización estricta; umbral bajo para conversión quirúrgica
Perforación en paciente con muy mal pronóstico oncológico	Valorar manejo paliativo vs. quirúrgico; decisión compartida	Evaluar performance status, expectativa de vida, deseos del paciente

ATB: antibióticos; UCI: unidad de cuidados intensivos. Fuente: Elaboración propia basada en guías WSES 2024 de peritonitis, Saif et al. Ann Surg Oncol 2007, Pooyan et al. Abdom Radiol 2024.

7. PRONÓSTICO

La perforación gastrointestinal por antiangiogénicos conlleva una morbimortalidad significativa. En el registro BRiTE, 4 de 37 eventos de perforación fueron fatales (mortalidad del 10,8%). En series de casos más pequeñas, la mortalidad reportada oscila entre el 20% y el 30%. Los pacientes que sobreviven frecuentemente requieren estancias hospitalarias prolongadas, con una mediana de 2-4 semanas, y un porcentaje significativo necesitará ostomías permanentes.

Los factores que empeoran el pronóstico incluyen: retraso en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico (> 24 horas desde el inicio de los síntomas), presencia de shock séptico al momento de la cirugía, performance status deteriorado (ECOG \geq 3), neutropenia concurrente, desnutrición severa, y enfermedad oncológica progresiva. Notablemente, en el ensayo pivotal de Hurwitz et al., 3 de los 6 pacientes con perforación tenían respuesta parcial o completa al tratamiento con bevacizumab, lo que sugiere que la necrosis tumoral rápida por respuesta al tratamiento puede ser un factor contribuyente.

La reanudación de la quimioterapia sin antiangiogénico tras la recuperación quirúrgica es factible en pacientes seleccionados, pero el impacto de la interrupción del tratamiento sobre la supervivencia oncológica global es negativo. La decisión de reanudar debe ser individualizada por el equipo multidisciplinario.

8. PERLAS CLÍNICAS

1. Regla crítica: Bevacizumab debe suspenderse al menos 28 días (idealmente 6-8 semanas) antes de cualquier cirugía electiva, y no debe reiniciarse hasta al menos 28 días después de una cirugía mayor con cicatrización completa. Su vida media es de ~20 días.

2. Dolor abdominal + paciente en bevacizumab = perforación intestinal hasta que se demuestre lo contrario. No subestime quejas abdominales vagas en estos pacientes; solicite TC de abdomen con contraste de forma urgente.

3. NO realice anastomosis primaria en el contexto de perforación libre con peritonitis en paciente bajo bevacizumab. La inhibición de la cicatrización por anti-VEGF hace que el riesgo de dehiscencia sea inaceptablemente alto. El procedimiento de Hartmann es la opción segura.

4. Pacientes con stents metálicos autoexpandibles (SEMS) colorrectales en tratamiento con bevacizumab tienen riesgo de perforación de hasta el 20%. Considere tratamientos paliativos alternativos antes de combinar SEMS + antiangiogénico.

5. Tras una perforación gastrointestinal, bevacizumab y todo agente antiangiogénico deben suspenderse permanentemente. No existe indicación para su reintroducción.

9. RECOMENDACIONES

1. Antes de iniciar bevacizumab u otro antiangiogénico en CCR metastásico, evaluar sistemáticamente los factores de riesgo de perforación: tumor primario in situ, antecedente de radioterapia abdominal, obstrucción intestinal previa, diverticulosis, stent colorrectal y cirugía abdominal reciente.

2. Informar al paciente sobre el riesgo de perforación y educar sobre los signos de alarma (dolor abdominal súbito, fiebre, distensión) que deben motivar consulta inmediata a urgencias.
3. En servicios de urgencia, incluir en la anamnesis de todo paciente oncológico con dolor abdominal la pregunta específica: ¿está recibiendo o ha recibido recientemente bevacizumab u otro antiangiogénico?
4. Ante sospecha de perforación, solicitar TC de abdomen con contraste de forma emergente. No demorar el diagnóstico por esperar radiografía simple.
5. La decisión quirúrgica debe ser tomada por un equipo multidisciplinario que incluya cirujano oncológico, oncólogo médico e intensivista, evaluando tanto la emergencia quirúrgica como el contexto oncológico global.
6. En el contexto ecuatoriano, es necesario que los servicios de emergencia hospitalaria conozcan las complicaciones específicas de las terapias antiangiogénicas, dado el uso creciente de bevacizumab en los centros oncológicos del país.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hurwitz H, Fehrenbacher L, Novotny W, et al. Bevacizumab plus irinotecan, fluorouracil, and leucovorin for metastatic colorectal cancer. *N Engl J Med.* 2004;350(23):2335-2342. doi:10.1056/NEJMoa032691.
2. Fang K, Wang J, Yuan J, et al. Gastrointestinal perforation associated with bevacizumab in metastatic colorectal cancer. *Cancer Rep (Hoboken).* 2024;7(2):e1952. doi:10.1002/cnr2.1952.
3. Cohn AL, Bekaii-Saab T, Bendell JC, et al. Gastrointestinal perforation associated with bevacizumab use in metastatic colorectal cancer: results

- from a large treatment observational cohort study. *Eur J Cancer*. 2012;48(8):1126-1132. doi:10.1016/j.ejca.2012.02.068.
4. Saif MW, Elfiky A, Salem RR. Gastrointestinal perforation due to bevacizumab in colorectal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2007;14(6):1860-1869. doi:10.1245/s10434-006-9337-9.
 5. Pooyan A, Mansoori B, Wang C. Imaging of abdominopelvic oncologic emergencies. *Abdom Radiol (NY)*. 2024;49(3):823-841. doi:10.1007/s00261-023-04112-8.
 6. Hapani S, Chu D, Wu S. Risk of gastrointestinal perforation in patients with cancer treated with bevacizumab: a meta-analysis. *Lancet Oncol*. 2009;10(6):559-568. doi:10.1016/S1470-2045(09)70112-3.
 7. Bray F, Laversanne M, Sung H, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024;74(3):229-263. doi:10.3322/caac.21834.
 8. Chen X, Dong X, Zheng Y, et al. Global trajectories of colorectal cancer burden from 1990 to 2021 and projection to 2040. *Cancer Innovation*. 2025;4(4):e70020. doi:10.1002/cai2.70020.
 9. Piñeros M, Laversanne M, Barrios E, et al. An updated profile of the cancer burden, patterns and trends in Latin America and the Caribbean. *Lancet Reg Health Am*. 2022;13:100294. doi:10.1016/j.lana.2022.100294.
 10. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN 2022: Ecuador Fact Sheet [Internet]. Lyon: IARC; 2024 [citado 2026 Abr]. Disponible en: <https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/populations/218-ecuador-fact-sheet.pdf>

11. Scappaticci FA, Fehrenbacher L, Cartwright T, et al. Surgical wound healing complications in metastatic colorectal cancer patients treated with bevacizumab. *J Surg Oncol*. 2005;91(3):173-180. doi:10.1002/jso.20301.
12. Van Cutsem E, Cervantes A, Adam R, et al. ESMO consensus guidelines for the management of patients with metastatic colorectal cancer. *Ann Oncol*. 2016;27(8):1386-1422. doi:10.1093/annonc/mdw235.
13. Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, et al. WSES/GAIS/SIS-E/WSIS/AAST global clinical pathways for patients with intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg*. 2023;18(1):66. doi:10.1186/s13017-023-00524-1.
14. Jácome AA, Mathias-Machado MC, Gil M, et al. Later lines of systemic therapy in patients with metastatic colorectal cancer: real-world data from Latin America. *J Gastrointest Oncol*. 2024;15(6):2543-2551.
15. Ortiz-Prado E, et al. Years of life lost due to cancer in Ecuador. *Cancer Epidemiol*. 2025;94:102715. doi:10.1016/j.canep.2024.102715.
16. Tol J, Cats A, Mol L, et al. Gastrointestinal ulceration as a possible side effect of bevacizumab which may herald perforation. *Invest New Drugs*. 2008;26(4):393-397. doi:10.1007/s10637-008-9125-4.

Datos de Autor

Norbey Octavio López Bernal

Médico Internista Universidad Simón Bolívar

Médico Internista, Servicio de Hospitalización y Urgencias

Hospital Sanblas y Hospital Meissen

Mónica Gabriela Solís Mazón

Licenciada en Enfermería Universidad Nacional de Chimborazo

Magíster en Enfermería Clínico-Quirúrgico Universidad Nacional de Chimborazo

Docente de la Universidad Católica de Cuenca

Eliecer Ricardo Carvajal Puga

Doctor en Medicina y Cirugía Universidad Central del Ecuador

Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres

Universidad Central del Ecuador

Docente

La presente obra, *Temas Selectos en Oncología: Retos y Avances Clínicos*, ofrece una revisión actualizada, sistemática y basada en la evidencia de los principales procesos neoplásicos que impactan la práctica clínica. Se abordan las patologías oncológicas más relevantes en los distintos niveles de atención, con énfasis en su biología tumoral, presentación clínica, estrategias diagnósticas —incluyendo herramientas de imagen y biomarcadores— y los principios del manejo terapéutico integral. Asimismo, integra bibliografía reciente y casos clínicos representativos que fortalecen el razonamiento clínico, la toma de decisiones y el abordaje multidisciplinario, dirigido a médicos en formación, especialistas y profesionales de la salud comprometidos con la atención del paciente oncológico.



ISBN: 978-628-7821-18-7

