

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ
FACULTAD DE MEDICINA
TRABAJO FIN DE GRADO EN MEDICINA



**SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR DE ETIOLOGÍA
ONCOLÓGICA: DIAGNÓSTICO Y OPCIONES TERAPÉUTICAS.**

Autor: Carlos Cuenllas Flórez.

Tutora: Asunción Juárez Marroquí.

Departamento y área: Medicina. Medicina

clínica. **Curso académico:** 2024-2025

Convocatoria del 28 de Mayo de 2025

ÍNDICE

1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE	3
2. ABSTRACT AND KEYWORDS	5
3. INTRODUCCIÓN	6
3.1 OBJETIVOS	6
4. MATERIAL Y MÉTODOS	11
Criterios de inclusión:	12
Criterios de exclusión:	13
5. RESULTADOS	14
5.1 PRESENTACIÓN CLÍNICA	14
5.2 DIAGNÓSTICO	16
5.3 Tratamiento y manejo	20
Corticoides	20
Tratamiento quirúrgico	24
Radioterapia	29
Quimioterapia	33
5.4 PRONÓSTICO	34
6. DISCUSIÓN	35
7. LIMITACIONES	36
8. CONCLUSIONES	37
9. BIBLIOGRAFÍA	38

1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

Definimos el síndrome de compresión medular como aquel proceso que, en base a diferentes mecanismos de acción, ejerce una presión sobre la médula espinal causando una sintomatología característica de rápida instauración y, la mayoría de veces, devastadora para el pronóstico vital del paciente.

En esta revisión bibliográfica nos centraremos en aquellas compresiones medulares de etiología tumoral. Éstas se dan en pacientes oncológicos con un tumor primario localizado fuera de la columna vertebral, que en su progresión da metástasis a nivel vertebral, provocando, ya sea la invasión directa del canal por el propio tumor, o una invasión secundaria a la destrucción cortical ejercida por la localización intraósea de la metástasis. Podemos encontrar también compresiones medulares resultantes de un tumor primario cuya localización ejerce presión directa sobre el canal.

Una parte esencial de este síndrome es el diagnóstico precoz, acompañado de un tratamiento temprano, ya que estamos ante una de las urgencias oncológicas más destructoras que podemos encontrar.

La correcta elección de los métodos diagnósticos, conociendo su orden de empleo, así como su utilidad, le permitirá al clínico tener un protocolo claro y estructurado a seguir ante esta urgencia. Destacamos la

resonancia magnética como gold standard para el diagnóstico de este síndrome, sin desmerecer la importancia de una buena anamnesis, exploración neurológica y otras pruebas complementarias como la radiografía, el TAC o la analítica sanguínea.

A la hora de tratar será necesario clasificar al paciente en base al tipo de tumor, estado basal y estabilidad hemodinámica. Estas características harán que nos decanemos por un método terapéutico más liviano basado únicamente en tratamiento de soporte, o métodos más agresivos pero eficaces como la radioterapia o la cirugía descompresiva.

Palabras clave: médula espinal, compresión medular, neoplasia, metástasis.

2. ABSTRACT AND KEYWORDS

We define spinal cord compression syndrome as a condition in which various mechanisms exert pressure on the spinal cord, leading to a characteristic, rapidly developing symptomatology that is often devastating to the patient's vital prognosis.

In this literature review, we will focus on spinal cord compressions of tumoral etiology. These occur in oncology patients with a primary tumor located outside the spinal column, which, during its progression, metastasizes to the vertebral level. This may lead to direct invasion of the spinal canal by the tumor itself or secondary invasion due to cortical destruction caused by the intraosseous location of the metastasis. Spinal cord compression can also result from a primary tumor whose location exerts direct pressure on the canal.

An essential component of this syndrome is early diagnosis followed by prompt treatment, as this represents one of the most destructive oncological emergencies we may encounter.

The appropriate selection of diagnostic methods—understanding their order of use and utility—enables clinicians to follow a clear, structured protocol when faced with this emergency. Magnetic resonance imaging (MRI) stands out as the gold standard for diagnosing this syndrome, although the importance of a thorough medical history, neurological examination, and complementary tests such as X-rays, CT scans, or blood tests should not be underestimated.

When it comes to treatment, patients should be classified based on tumor type, baseline condition, and hemodynamic stability. These characteristics will guide the choice between a lighter therapeutic approach focused solely on supportive care, or more aggressive but effective methods such as radiotherapy or decompressive surgery.

Keywords: spinal cord, spinal cord compression, neoplasm, metastasis.

3. INTRODUCCIÓN

3.1 OBJETIVOS

Planteamos los siguientes objetivos a desarrollar dentro de esta revisión bibliográfica:

- Conocer y describir el síndrome de compresión medular de etiología oncológica así como la importancia clínica de este.
- Valorar la importancia del diagnóstico temprano de la patología.
- Conocer el método o los métodos diagnósticos más eficaces.
- Describir el tratamiento que ha demostrado mayor respuesta en la patología.
- Informar acerca de la importancia del profesional, y de la formación en el tema de este, en el cuidado de la patología y, por ende, su relevancia en la calidad de vida del paciente.

1. Definición:

El síndrome de compresión medular de etiología oncológica es una grave complicación derivada de un estado avanzado de un proceso neoplásico. Esta compresión tiene lugar, bien por la invasión ejercida por un tumor primario o una metástasis en el canal medular, por la obstrucción vascular generada en el plexo venoso epidural, secundario al propio efecto masa ejercido por el proceso tumoral en constante crecimiento en el espacio epidural, por la presencia de masas a nivel paraespinal que provocan bloqueos en los agujeros neurales, o bien por la presión medular ejercida debida a la destrucción de la cortical vertebral causada por el tumor. Todos estos mecanismos pueden generar antes o después, y de manera más o menos progresiva un

proceso edematoso medular que puede acarrear isquemia y, si no se interviene urgentemente, daño irreversible (1).

2. Etiología y epidemiología:

Cualquier tumor puede metastatizar en la columna vertebral generando un síndrome compresivo.

Cabe destacar el cáncer de pulmón 24.9%, el de mama 30% (2), el de próstata 16.2% y el mieloma múltiple 11.1% como los tipos de cáncer con mayor asociación al SCM debido a su alta incidencia de metástasis a nivel vertebral. (3) Destacar también aquellos pacientes sin tumor primario localizado, que representan un 7% de afectados por este síndrome. (4) Un 85% de las compresiones medulares se deben a un mecanismo indirecto donde la presión no es ejercida directamente por el tumor, sino por los desplazamientos vertebrales que este ocasiona o el edema que causa. (5)

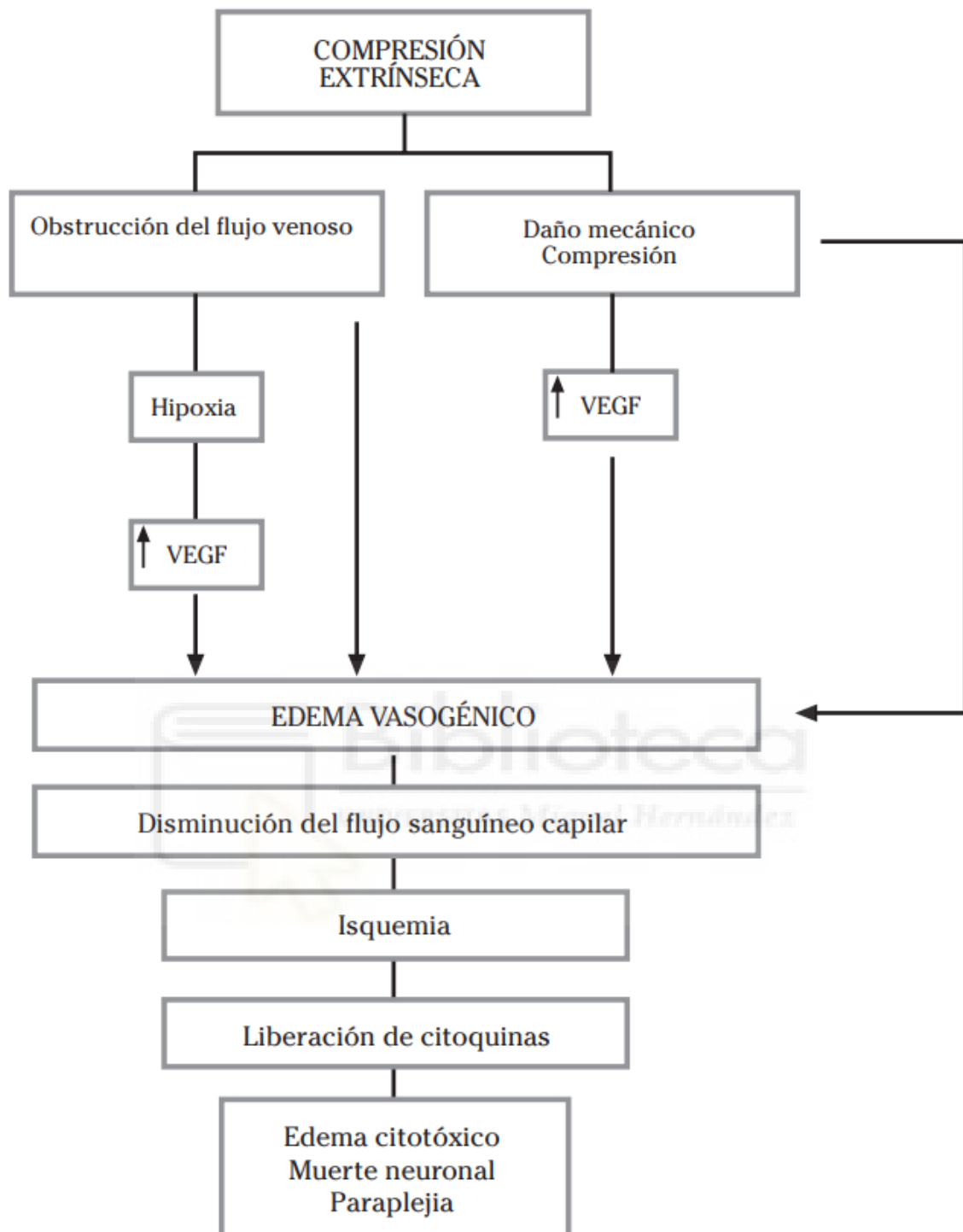


FIGURA 1: Mecanismo fisiopatológico de la compresión medular (6)

Se conocen diferentes datos de prevalencia del SCM de causa metastásica, concluyendo que hasta un 5% de pacientes con cáncer pueden llegar a sufrir un síndrome compresivo. (4)

La media de edad al diagnóstico se encuentra en torno a 65 años. (4)
Las personas mayores de 50 años que sufren un proceso compresivo medular de carácter oncológico tienen mayor probabilidad de ser secundario a un proceso metastásico que los niños, los cuales presentan como principales responsables de la compresión los neuroblastomas o los sarcomas primarios. (7)

En cuanto a la localización de estos procesos tumorales en la columna vertebral destaca principalmente el asentamiento en la columna torácica (70%) debido a que abarca la mayoría del volumen vertebral, en segundo lugar encontraríamos la columna lumbosacra (20%) y finalmente la cervical(10%). (7)

Dentro del propio complejo medular, en un 97% de ocasiones, la compresión es ejercida extraduralmente, completando el porcentaje aquellos procesos tumorales localizados intraduralmente, ya sean extra o intramedulares.

Respecto a la localización de los tumores a nivel vertebral destaca principalmente la zona posterior del cuerpo vertebral, es una región altamente vascularizada en comparación con las otras partes de la vértebra, esto facilita por tanto la diseminación hematógica de las metástasis y su asentamiento en esta zona de alta vascularización.

La localización predominante de las metástasis en la zona posterior del cuerpo vertebral va a suponer una alteración más común a nivel medular anterior generando la sintomatología motora correspondiente. (8)

3. Pronóstico:

El pronóstico funcional dependerá del déficit establecido al momento del diagnóstico y el tiempo desde que se instaura dicho déficit hasta que se inicia el tratamiento.

Estos pacientes suelen presentar pobres esperanzas de vida cuando son diagnosticados, empeorando el pronóstico si el debut del tumor es el síndrome de compresión medular. (9)(10)

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Para la consecución del objetivo principal y los objetivos secundarios de este trabajo, se realizó una revisión narrativa de la literatura científica centrada en el síndrome de compresión medular de etiología oncológica. La búsqueda se llevó a cabo en las bases de datos MEDLINE (vía PubMed), Scopus, y SciELO, además de consultar fuentes clínicas de práctica como Fistera.

La primera ecuación de búsqueda empleada en PubMed fue:

((("spinal cord compression"[MeSH Terms]) OR ("epidural spinal cord compression")) AND ("neoplasms"[MeSH Terms] OR "metastases" OR "cancer")) AND ("diagnosis" OR "treatment" OR "management").

Esta estrategia permitió recoger artículos relevantes sobre el enfoque diagnóstico y terapéutico de la compresión medular de causa tumoral. La búsqueda no se restringió por fecha de publicación, con el objetivo de abarcar tanto estudios clásicos como actuales. Se filtraron los resultados por artículos en inglés y español, idiomas en los que se ha

publicado la mayoría de la evidencia disponible. La búsqueda finalizó el 4 de abril de 2025.

En esta primera búsqueda en PubMed se identificaron 312 artículos. Tras una revisión inicial de títulos, se preseleccionaron 68 artículos. Posteriormente, tras la lectura de los resúmenes, se seleccionaron 21 que cumplieran con los criterios de inclusión. Además, se añadieron 4 artículos más tras revisar las referencias bibliográficas de los estudios más relevantes.

Para ampliar el abordaje terapéutico, se realizó una segunda búsqueda específica centrada en los tratamientos aplicados en este síndrome. La ecuación utilizada fue:

```
((("spinal cord compression") AND ("metastases")) AND  
("radiotherapy" OR "surgery" OR "corticosteroids")) AND  
("guidelines" OR "consensus" OR "management").
```

Esta búsqueda se restringió al tipo de artículo "clinical guidelines", "review" y "randomized controlled trial". Se obtuvieron 204 artículos, de los cuales se preseleccionaron 30 por título y resumen, seleccionándose finalmente 8 artículos clave.

Adicionalmente, se consultaron fuentes clínicas reconocidas, como el recurso de práctica clínica Fisterra, donde se obtuvo un documento actualizado de consulta frecuente en atención oncológica.

Criterios de inclusión:

- Artículos centrados en compresión medular de etiología metastásica o tumoral primaria.

- Estudios con pacientes adultos oncológicos.
- Revisiones sistemáticas, estudios observacionales, ensayos clínicos y guías clínicas.
- Publicaciones en inglés o español.
- Acceso al texto completo.

Criterios de exclusión:

- Artículos enfocados exclusivamente en etiologías traumáticas, infecciosas o inflamatorias.
- Estudios pediátricos o no oncológicos.
- Opiniones o cartas al editor sin revisión por pares.
- Estudios sin acceso a texto completo o que no abordaran diagnóstico o tratamiento específico.

En total, se incluyeron 25 referencias bibliográficas en la presente revisión, que sustentan de forma coherente y actualizada la descripción del síndrome, los métodos diagnósticos, las estrategias terapéuticas y el pronóstico del síndrome de compresión medular de causa oncológica.

5. RESULTADOS

5.1	PRESENTACIÓN	CLÍNICA
Metastasis Location	Signs and Symptoms	
Cervical spine	Headache, neckache, shoulder/arm pain	
	Loss of upper limb sensation	
	Weakness of neck, trunk, and upper limb muscles	
	Paresis/paralysis involving the neck, trunk, and upper limbs	
Thoracic spine	Chest and/or back pain	
	Decreased sensation below the tumour level/Increased sensation above the tumour level	
	Muscle weakness below the tumour level	
	Paresis/paralysis	
	Bladder, bowel, sexual dysfunction	
Lumbosacral spine	Positive Babinski reflex	
	Low back pain ± radiculopathy	
	Lower limb muscle weakness	
	Lower limb muscle paresis/paralysis	
	Decreased or absent lower limb reflexes	
	Drop foot	
	Decreased or absent lower limb reflexes	
	Bladder, bowel, sexual dysfunction	
	Cauda equina syndrome—perineal/perianal loss of sensation (“saddle anaesthesia”), loss of rectal tone, absent bulbocavernosus, and anal wink reflexes	

FIGURA 2: Signos y síntomas más frecuentes en función de la localización (7)

Describimos la presentación clínica típica de la compresión medular como un inicio basado en un dolor progresivo, de tipo mecánico, localizado y que aumenta durante el ejercicio físico, principalmente ante la flexión o el valsalva. Es característico el aumento de este dolor durante la noche. (7) Habitualmente tras la aparición de los síntomas dolorosos aparecen síntomas relacionados con debilidad y claudicación de miembros. Estas alteraciones en la sensibilidad suelen encontrarse al diagnóstico en la mitad de los casos, y tienen un curso ascendente,

comenzando distalmente, afectando esto a la hora de localizar el tumor clínicamente ya que puede confundirnos. La presencia de parestesias en extremidades, alteraciones del tránsito intestinal y fallos en la retención de orina ocurrida hasta en un 60% de pacientes deben alertarnos, actuando con rapidez para efectuar un correcto diagnóstico.

A la hora de evaluar el dolor, las herramientas más recomendadas son las escalas de calificación numérica, las escalas analógicas visuales y las de calificación verbal. (1)

WHO Analgesic Ladder Step	Score on Numerical Rating Scale (out of 10)	Analgesics of Choice
1 (mild pain)	<3	Paracetamol and NSAIDs
2 (mild to moderate pain)	3-6	Weak opioids (e.g. codeine or dihydrocodeine) plus Paracetamol and NSAIDs
3 (severe pain)	>6	Strong opioids (e.g. morphine, alfentanil, fentanyl, diamorphine, hydromorphone or oxycodone) plus Paracetamol and NSAIDs

NSAID = non-steroidal anti-inflammatory drug; WHO = World Health Organization. (Reprinted with permission from the Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)).¹²

FIGURA 3: Categorización del dolor y analgesia adecuada. (1)

Existen diferentes características dentro de una exploración física que nos pueden orientar a un diagnóstico de compresión medular.

La palpación de la columna vértebra a vértebra nos indicará la presencia de dolores localizados, permitiendo acotar más la búsqueda del proceso neoplásico. Crucial la realización de un examen neurológico completo, evaluando la fuerza motora de extremidades inferiores y superiores, comparando una con la otra, revisión de los reflejos, el tono muscular y comparación de la sensibilidad de los cuatro miembros.

Destacar también una serie de signos más o menos específicos para nuestro diagnóstico. Podemos observar clonus, principalmente en la zona del tobillo, debido a la compresión de la motoneurona superior

ejerciendo una hiperreflexia. Continuando con los signos característicos de motoneurona superior, podemos observar un babinski positivo ante la estimulación plantar, así como la positividad del signo de Hoffmann. Importante explorar los signos de Lhermitte y Lassegue, indicadores de irritación o compresión de fibras nerviosas. (11)

5.2 DIAGNÓSTICO

La urgencia diagnóstica es la clave del éxito a la hora de afrontar esta patología. Debemos sospechar síndrome de compresión medular por una posible metástasis en todo paciente que acuda por dolor de espalda o cuello, refiera debilidad de miembros y tenga historia oncológica.

Estaríamos abarcando la primera fase del diagnóstico, la anamnesis. Conoceremos el tipo de dolor, su inicio y características, el lugar de claudicación, si refiere más signos de debilidad o alteraciones en la sensibilidad, fallos en los esfínteres o alteraciones en el tránsito, y además, si presenta un proceso oncológico activo o lo ha presentado en algún momento de su vida. Respecto a la exploración física, no debemos plantear un diagnóstico únicamente confiando en las pruebas complementarias, tenemos que crear nuestra sospecha diagnóstica en base a la anamnesis realizada en urgencias junto a su exploración física correspondiente. La exploración basada en el signo de L'hermitte, refiriendo el paciente una sensación de electricidad a lo largo de la espalda y las extremidades al realizar una flexión cervical, puede orientarnos específicamente a una compresión medular.

El síndrome de Horner puede darse ante tumores localizados en la zona paraespinal a nivel torácico superior y cervical. (6) Empleamos la escala ASIA para calificar el daño medular en base a la exploración física realizada:

Grado	Tipo de lesión	Definición
A	Completa	Ausencia de función motora y sensitiva.
B	Incompleta	Ausencia de función motora, función sensitiva no alterada.
C	Incompleta	Función motora conservada con fuerza <3 en la mayoría de los grupos musculares.
D	Incompleta	Función motora conservada con fuerza >3 en la mayoría de los grupos musculares.
E	Sin lesión	Función motora y sensitiva sin alteraciones.

FIGURA 4: Escala ASIA de clasificación del paciente con lesión medular (8)

Una analítica de sangre puede ofrecer información que nos oriente al diagnóstico, pero nunca lo confirmará. El estudio de los marcadores tumorales puede ser interesante. Otras alteraciones como la hipercalcemia denotarán procesos osteolíticos como los que se dan ante la destrucción cortical de las vértebras por invasión tumoral.

Asimismo, una radiografía simple, podrá mostrarnos indicios de destrucción ósea, calcificación o colapsos vertebrales. Cabe destacar que para poder ver este tipo de alteraciones es necesario que exista un 30-70% de compromiso tumoral de la vértebra. Existe un signo característico en la exploración de las vértebras mediante radiografía simple denominado “el ojo de búho” o “búho tuerto” que muestra, en la proyección anteroposterior, desaparición de un pedículo vertebral por la propia invasión tumoral. (7) Es importante conocer que en un alto porcentaje de pacientes con neoplasias pediátricas, sarcomas y linfomas (60-70%), al no ejercer la compresión por métodos de

destrucción ósea, sino por invasiones del espacio epidural, no detectaremos indicios de alteraciones mediante la radiografía simple.

La tomografía computarizada presenta gran sensibilidad a la hora de detectar destrucción cortical, pero no es la prueba más indicada en el síndrome compresivo.

Lo mismo encontramos con la gammagrafía, la cual nos aporta mucha información acerca del número de metástasis y su localización, pero no permite discernir correctamente estructuras.

Se define la resonancia magnética como el gold standard para el diagnóstico de esta patología, presenta una sensibilidad de 93% y una especificidad del 97% (5), es esencial para la diferenciación tanto de tejidos blandos como de las estructuras óseas, aportando una resolución superior a las demás pruebas diagnósticas. (8) El empleo de contraste en la resonancia ayuda a distinguir aquellas lesiones de etiología tumoral de las provocadas por patologías degenerativas. (7) En aquellos tumores paravertebrales o intramedulares será necesario el uso de gadolinio como contraste para su diagnóstico. (6) Se podrá evaluar en base a diferentes secuencias, en T1 observaremos la médula espinal de intensidad normal comparado con el tumor que estará hipointenso, podremos observar también zonas previamente irradiadas por su hiperintensidad. En T2 se cambian los papeles, el tumor se muestra hiperintenso frente a la intensidad normal de la médula. La mayor sensibilidad a la hora de diagnosticar un tumor nos la da la secuencia STIR, pero obtendremos menos información anatómica que en T1 y T2. (6)

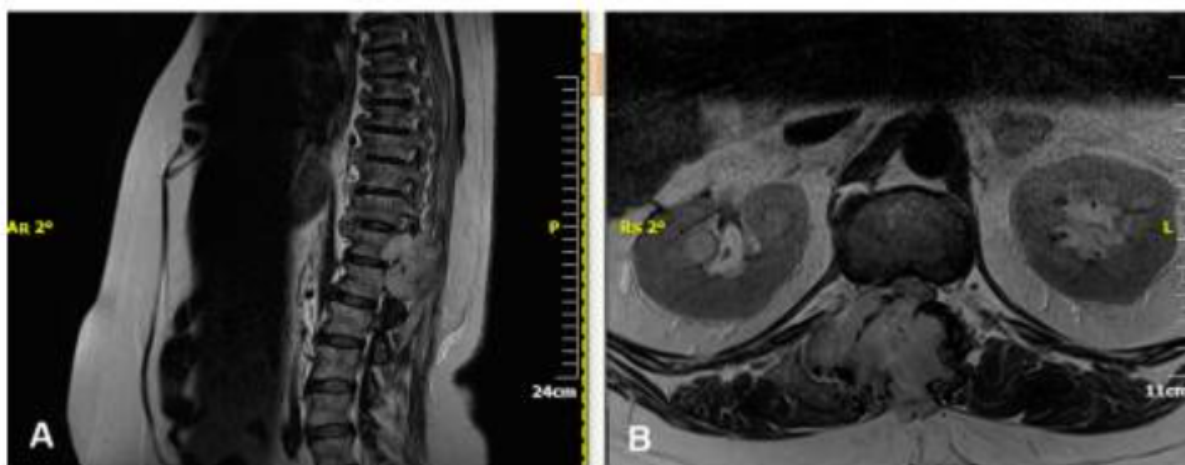


FIGURA 5: (7) Resonancia magnética de metástasis renal toracolumbar. (A) Plano sagital, (B) Plano axial.



FIGURA 6: (7) Resonancia magnética: compresión de la médula espinal debido a un tumor renal metastásico.

Una vez localizada la lesión y en caso de no conocer el tumor primario y no tener una lesión más accesible, debemos realizar una punción de

ésta, guiada mediante ecografía o tomografía, así evitamos demorar el tratamiento radioterápico si es éste el de elección. En caso de que se indique cirugía, se realizará la toma de muestra en el mismo acto quirúrgico.

5.3 Tratamiento y manejo

Manejo general del paciente con compresión medular

Corticoides

Desde el inicio en todos los casos con disfunción neurológica.

Cirugía

Compresión en un nivel irradiado previamente.

Progresión en curso de radioterapia.

Clínica rápidamente progresiva sin confirmación histológica (en el acto quirúrgico se recogerá material histológico para el diagnóstico y posterior tratamiento oncológico con radioterapia y/o quimioterapia y/o hormonoterapia)

Columna inestable o fractura patológica.

Radioterapia

Confirmación histológica y columna estable.

Tras cirugía en casos seleccionados.

Quimioterapia

Como tratamiento combinado en tumores quimiosensibles, o exclusivo en caso de progresión tras cirugía o radioterapia.

Uso frecuente en pacientes pediátricos.

FIGURA 7: Recomendaciones generales del manejo del paciente con compresión medular. (6)

CORTICOIDES

Ante una sospecha de síndrome de compresión medular de etiología oncológica debemos actuar rápidamente pautando tratamiento corticoideo, sin necesidad de confirmación radiográfica, (1) preferentemente dexametasona por su mayor potencia.

Se llevó a cabo un ensayo aleatorizado en el que se pautaba dexametasona a dosis altas frente a placebo en pacientes afectados por un síndrome compresivo medular secundario a un tumor sólido. Se pautaron dosis de 96 mg de dexametasona IV de inicio, posteriormente

96 mg orales durante 3 días y una pauta de desescalada durante 10 días. Los resultados fueron muy notorios en favor de la pauta corticoidea, observando una función de la marcha post-tratamiento del 81% en el grupo que fue tratado con corticoides, frente al 63% del grupo placebo. Pasados seis meses del tratamiento sólo un 33% del grupo placebo se mantuvo ambulatorio, frente a un 59% del grupo que fue tratado. (12) La dexametasona ha demostrado un papel importante en mantener o recuperar la funcionalidad en el paciente con SCM. Distintos estudios han valorado la dosis más eficaz, intentando minimizar la toxicidad inherente a este tratamiento.

Un estudio realizado por Heimdal y su grupo trató de valorar los diferentes efectos adversos que tienen lugar en base a la dosis de corticoides recetada. Un primer grupo recibió dosis elevadas, partiendo de 96 mg IV de dexametasona como dosis inicial y desescalando en 15 días. El segundo grupo recibió dosis de 4 mg IV de dexametasona, cuatro veces al día, durante 15 días.

La incidencia de efectos adversos fue significativamente superior en el grupo de altas dosis (28.6% frente a 7.9%) sin diferencias significativas en eficacia. (13) Otro estudio demostró como las dosis bajas (10 mg IV de dexametasona por bolo inicial) frente a dosis altas (100 mg iv en bolo) conseguían similares resultados en control del dolor, función vesical y deambulación. (14)

Concluimos por lo tanto que el empleo de altas dosis de corticoides suponen más, un aumento de efectos adversos, que una mayor respuesta terapéutica.

Durante el tratamiento con corticoides debemos considerar: control de glucemia, protección gástrica, desmineralización ósea y posibilidad de infecciones oportunistas por la inmunosupresión asociada, así como una

reducción paulatina de la dosis para evitar alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario (7)(6)

TERAPIA ANALGÉSICA

El dolor ocasionado por la compresión medular suele ser controlado tras la pauta corticoidea, gracias a sus propiedades a favor de la reducción del edema. El tratamiento dirigido, radioterapia o cirugía, será fundamental para el control analgésico. (8) En aquellos pacientes que lo precisen se planteará una escalada analgésica.

Atendiendo a la escalera analgésica de la OMS, diferenciamos tres situaciones distintas con sus correspondientes alternativas terapéuticas.

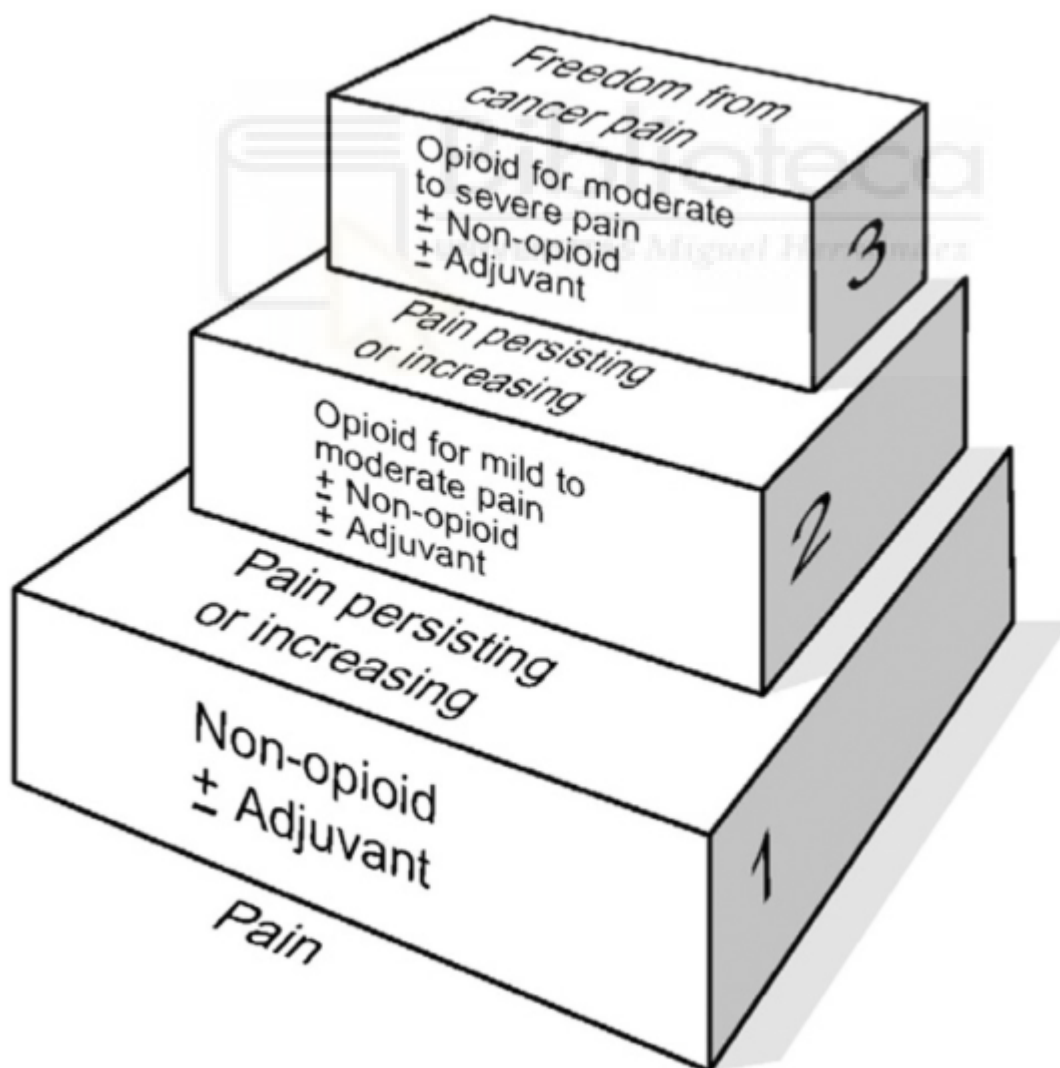


FIGURA 8: Escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud. (Reimpreso con autorización de la Organización Mundial de la Salud). (1)

Esta escalada está indicado realizarla directamente, en aquellos pacientes con un dolor que está empeorando con velocidad, al escalón tres, saltándonos los opioides leves y prescribiendo directamente los fuertes, evitando así un paso intermedio que está demostrándose poco útil, y evitando también más cambios de dosis y de medicación. (1) Pueden combinarse fármacos de primer y tercer escalón para un mejor control del dolor.

Estas pautas analgésicas están más dirigidas al tratamiento del dolor óseo causado por la destrucción cortical ocasionada por el efecto masa del tumor. Pero hay otro tipo de dolor que no podemos ignorar, el dolor neuropático. El tratamiento coadyuvantes con fármacos antiepilépticos y de antidepresivos tricíclicos puede ayudar al control del dolor neuropático. (7) (8) (15)

Otras alternativas terapéuticas

Bifosfonatos

Se conoce la eficacia de los bifosfonatos en el retraso de las complicaciones óseas, como compresión medular o fracturas. Destacamos el ácido zoledrónico y el denosumab, con efectividad demostrada. Se recomienda durante su uso un importante cuidado dental para reducir los riesgos descritos de osteonecrosis. (2)

Ortesis y recomendaciones posturales

El empleo de corsés ortopédicos al diagnóstico y una vez tratado el paciente, se ha visto que no aumenta la incidencia de fracturas, mejorando la estabilidad vertebral y favoreciendo la descarga de la columna del paciente. Además se recomienda el reposo absoluto al diagnóstico. (16)

Tratamiento quirúrgico

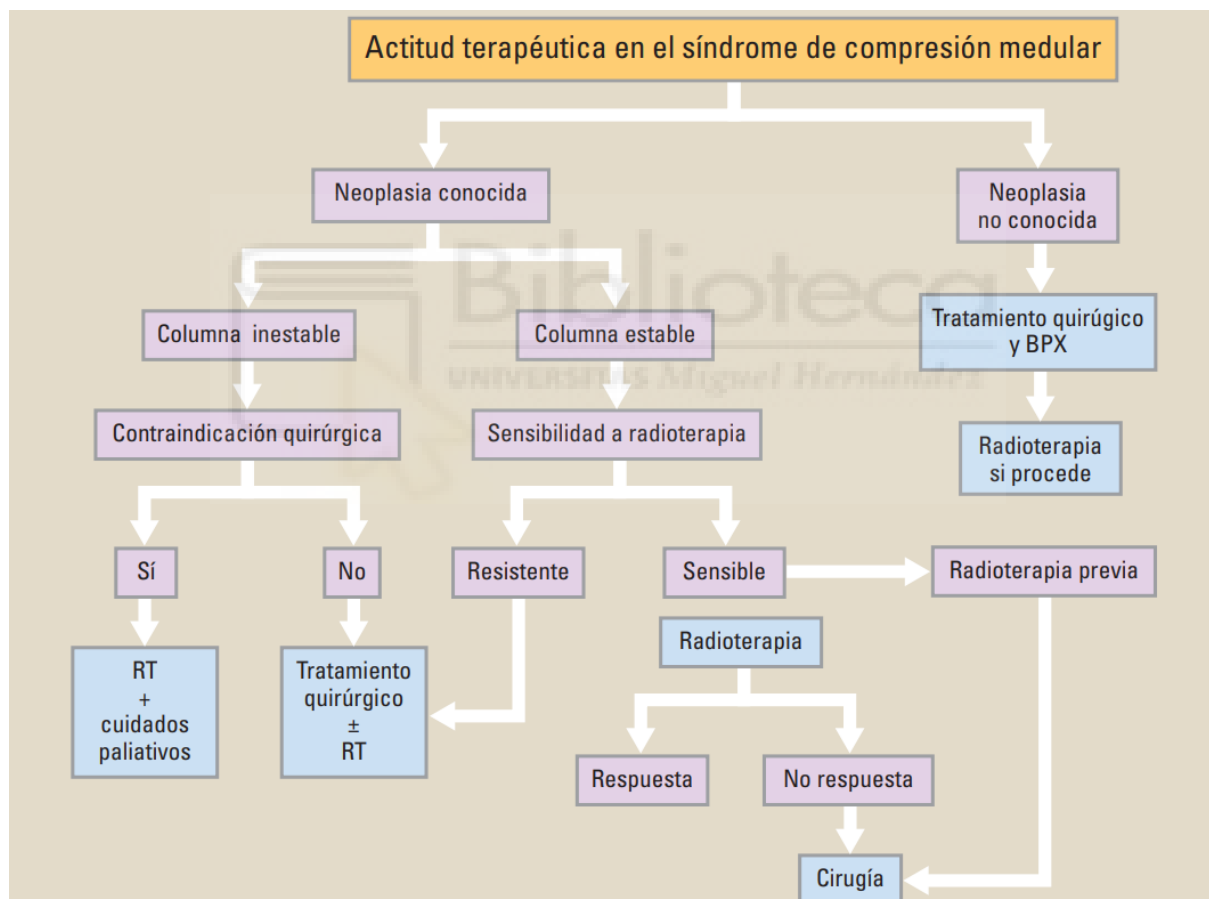


FIGURA 9: Algoritmo para el manejo de las metástasis espinales. (17)

Se plantea un tratamiento quirúrgico cuando:

- Hay inestabilidad secundaria a la lesión.
- Ante la existencia de partes óseas en el canal vertebral.

- Radiorresistencia del tumor.
- Carencia de diagnóstico histológico previo.
- Pronóstico vital superior a 3-6 meses.
- Buen estado funcional por parte del paciente.
- Buen control del tumor primario. (5)

Laminectomía

Actualmente no se indica la laminectomía descompresiva como técnica quirúrgica principal. (7) Varios estudios han valorado el tratamiento mediante laminectomía más radioterapia vs radioterapia exclusiva, sin claro beneficio del tratamiento combinado, por lo que actualmente los tratamiento de elección son la radioterapia o cirugías por descompresión anterior. (8) (18)

Descompresión anterior

Se considera descompresión anterior aquella intervención basada en la extracción total o parcial del cuerpo vertebral anterior. Está indicada en aquellos pacientes con un buen estado basal, enfermedad oligometastásica y un pronóstico vital optimista. Permite mantener la estabilidad de la columna en contraposición con la laminectomía, descomprimiendo directamente la región medular afectada y eliminando toda, o gran parte de la estructura ósea invadida por el tumor.

Consiste en la extracción completa del cuerpo vertebral anterior, asegurando la eliminación total de la enfermedad en la zona y aportando una prótesis (principalmente de metilmetacrilato) para mantener la estabilización tras la intervención.

Generalmente la vamos a complementar con radioterapia.

Esta unión de tratamientos presenta, sin ninguna duda, las mejores respuestas y resultados tanto en mejoras a nivel neurológico, control del dolor y recidiva en sitio previamente afectado. Es importante saber cual es el momento más adecuado para aportar las dosis de radioterapia para que estas no afecten en la intervención quirúrgica, ni provocando desestabilización preoperatoria, ni problemas en la recuperación postoperatoria. Se considera óptimo entre tres y seis semanas tras la intervención.

Un estudio randomizado entre cirugía descompresiva + radioterapia vs radioterapia exclusiva fue cerrado prematuramente al mostrarse en los análisis preliminares una significativa superioridad mostrada tempranamente del tratamiento quirúrgico. Los pacientes del grupo quirúrgico consiguieron mayores tasas de recuperación funcional y precisaron menos tiempo de corticoides y mórnicos, consiguiendo además beneficio en supervivencia.

No obstante la cirugía está principalmente limitada por la selección del paciente adecuado y la disponibilidad del equipo quirúrgico especializado.

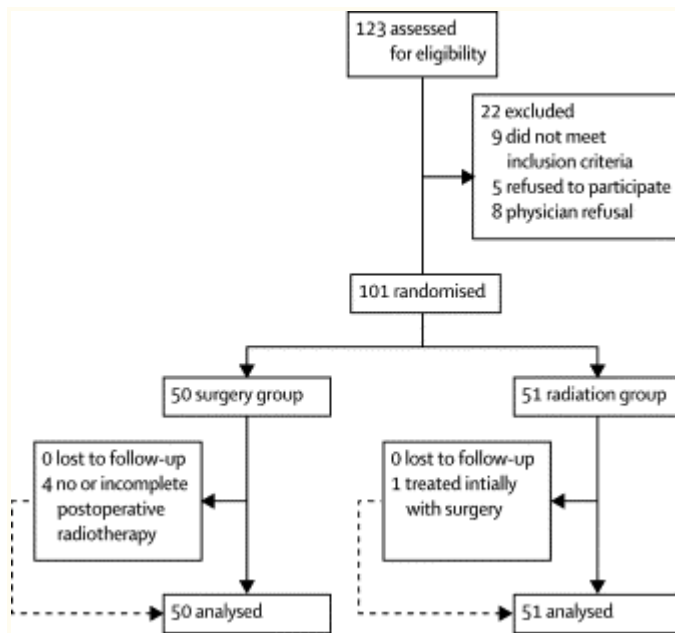


FIGURA 10: Perfil del ensayo (18)

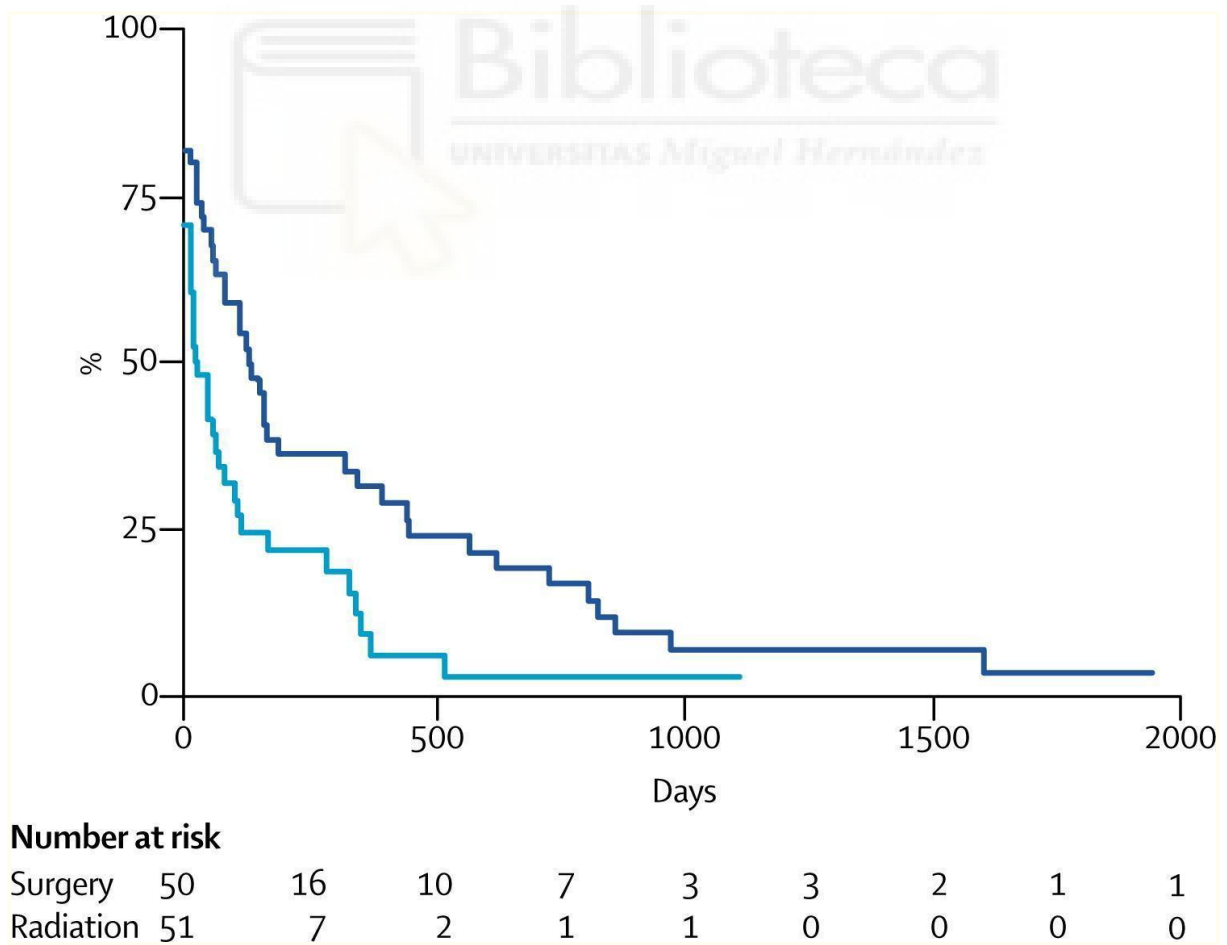


FIGURA 11: Estimaciones de Kaplan-Meier de la duración del tiempo que todos los pacientes del estudio permanecieron ambulatorios después del tratamiento (18)

	Mediana del grupo de radiación (n=51)	Mediana del grupo de cirugía (n=50)	Riesgo relativo	IC del 95%	PAG	Predictores significativos
Mantenimiento de la continencia	17 días	156 días	0.47	0.25–0.87	0.016	Cirugía RR=0.51 (0.29–0.90) Puntuación inicial de Frankel RR=0.56 (0.3–0.73)
Mantenimiento de la puntuación ASIA	72 días	566 días	0.28	0.13–0.61	0.001	Cirugía RR=0.30 (0.14–0.62) Columna estable RR=0.43 (0.22–0.83) Nivel de la columna cervical RR=0.49 (0.26–0.90) Puntuación inicial de Frankel RR=0.65 (0.46–0.91)
Mantenimiento de la puntuación de Frankel	72 días	566 días	0.24	0.11–0.54	0.0006	Cirugía RR=0.26 (0.12–0.54) Columna estable RR=0.39 (0.20–0.75) Nivel de la columna cervical RR=0.53 (0.74–0.98) Puntuación inicial de Frankel RR=0.62 (0.44–0.88)
Tiempo de supervivencia	100 días	126 días	0.60	0.38–0.96	0.033	Cirugía RR=0.60 (0.40–0.92) Tumor primario de mama RR=0.29 (0.13–0.62) Nivel espinal torácico inferior RR=0.65 (0.43–0.99)
* Basado en un modelo de Cox con todas las covariables incluidas.						
** Basado en un modelo de Cox con sólo predictores significativos incluidos (selección por pasos).						

FIGURA 12: Criterios de valoración secundarios (18)

Outcome	S + RT	RT
% symptomatically better	62%	19%
Ability to Walk (%)	84%	57%
Continence (days)	156	17
Length of response (days)	122	13
Overall Survival (days)	126	100

FIGURA 13: Impacto de la descompresión quirúrgica del pinzamiento de la médula espinal. (18)

Radioterapia

La radioterapia se establece como uno de los principales tratamientos en el abordaje del síndrome de compresión medular, ya sea en terapia única o concomitantemente a la cirugía. Sus resultados son, dentro del abanico de alternativas terapéuticas, unos de los más prolíficos.

Entre los factores que influyen en esta respuesta encontramos la histología del propio tumor (8). Existen tumores moderadamente radiosensibles, como pueden ser el de mama o de próstata, generalmente los tumores sólidos. Otros se caracterizan por su radorresistencia como el melanoma, tiroides, riñón, entre otros, y otros son característicamente radiosensibles, como los tumores hematológicos y el carcinoma pulmonar de células pequeñas.

Si que es cierto que la histología del tumor es un factor importante a la hora de plantear un tratamiento basado en la radioterapia, pero en la actualidad, gracias a la mejora de las técnicas de radioterapia como el desarrollo de la SBRT, no es tan condicionante la radiosensibilidad, ya que se pueden aportar dosis mucho más altas de radiación al tumor y se

consiguen buenos resultados en tumores considerados radiorresistentes.

Es necesario individualizar las pautas de radioterapia, considerando el estado del propio paciente. No existe una pauta ponderada y obligatoria de Gy a impartir en cada paciente, se debe realizar un tratamiento dirigido y personalizado basándonos en las escalas pronósticas. (19)

Dentro de las pautas de tratamiento mediante radioterapia debemos discernir entre aquellos pacientes con un pronóstico vital favorable, que pueden llegar a experimentar recaídas, y aquellos pacientes con pronósticos vitales más reducidos, en los que se busca un mayor control local y sintomático sin hacer hincapié en problemas futuros. Para aquellos pacientes con pronóstico más a largo plazo se recomiendan pautas largas de radioterapia ya que se relaciona con un control local de la enfermedad más favorable que las pautas cortas. Si el pronóstico vital es inferior a 6 meses podemos plantearnos un tratamiento basado en pautas cortas, sin pensar en posibles recaídas, las cuales, en caso de darse, podrían volver a tratarse con un nuevo ciclo corto ya que la radiación acumulada no llegará a causar alteraciones iatrogénicas en el paciente. (20) Consideramos la radioterapia como el tratamiento más común para el tratamiento de este síndrome ya que es el menos invasivo, el más accesible y el más apropiado para la mayoría de los pacientes.

Rades y colaboradores quisieron estudiar las diferencias que se daban entre 5 esquemas de tratamiento radioterápico distintos. Dividieron a 1304 pacientes en 5 grupos de unos 250 pacientes por grupo. La diferencia en cada esquema era el número de dosis, los Gy por dosis y en cuantos días se realizaba.

- 1: 1 dosis de 8 Gy en un día.
- 2: 5 dosis de 4 Gy en una semana.
- 3: 10 dosis de 3 Gy en dos semanas.
- 4: 15 dosis de 2.5 Gy en tres semanas.
- 5: 20 dosis de 2 Gy en 4 semanas.

Las conclusiones que se sacaron fueron bastante claras. Todos los esquemas consiguieron resultados funcionales parecidos y los esquemas más prolongados en el tiempo presentaron menor número de recurrencias en la zona tratada. Establecieron también dos recomendaciones acerca de la dosificación en base a la supervivencia prevista del paciente. Aquellos pacientes deteriorados con pobre pronóstico vital se recomienda una dosis de 8 Gy, mientras que para el resto de pacientes se puede plantear un esquema 10 pautas de 3 Gy por pauta. (21) Otro estudio plantea conocer las diferencias en supervivencia libre de progresión (SLP), control local (LC), supervivencia global (SG) y resultado funcional entre un grupo de 114 pacientes sometidos a un esquema de ciclo corto frente a otro grupo de 117 pacientes sometidos a un esquema de ciclo largo.

Los resultados obtenidos fueron similares en cuanto a los resultados funcionales y la supervivencia general, pero, a la hora de valorar la supervivencia libre de progresión y la supervivencia libre de enfermedad, el grupo de ciclo largo presentó una mejor respuesta.

SLP a los 12 meses: 72% en el ciclo largo frente a 55% en el corto. (22)

En numerosas ocasiones se ha tratado de estudiar la pauta exacta, la dosis clave para alcanzar la mayor efectividad posible con los menores efectos adversos. Seguimos sin tener una respuesta exacta al esquema “perfecto”, pero conocemos los principios de aquellos esquemas que sabemos que son respondedores.

Estudios con radioterapia corta duración con dosis de 8Gy (repetible a la semana) se han validado en paciente con estado funcional muy deteriorado (PS >2) y pronósticos vitales cortos, de cara a minimizar la morbilidad del tratamiento. Esta dosis ha demostrado un beneficio en control del dolor y mantenimiento de funcionalidad motora. Un dato muy importante fue como el diagnóstico y tratamiento precoz fue el factor más determinante en el pronóstico funcional. Un 91% de los que andaban antes del diagnóstico mantuvieron deambulaci3n vs 38% en aquellos con limitaci3n motora al diagnóstico. Lo mismo ocurría respecto al control vesical: 98% mantenían control vesical en los pacientes con diagnóstico precoz vs 44% en aquellos que iniciaban con retenci3n vesical al diagnóstico.

En cuanto a los efectos adversos el más frecuente fue la esofagitis de carácter leve provocado cierta disfagia en torno a un tercio de pacientes radiados en la columna torácica. (23)

Una vez conocida la eficacia del tratamiento con dosis de 8 Gy se plantearon nuevos estudios con dosis menores para valorar posibles diferencias en los resultados clínicos y en la toxicidad. Se estudian 170 pacientes con metástasis a nivel óseo que causan dolor (entre ellos pacientes con compresiones medulares). Se pauta una única dosis de 6 Gy y se les facilita un cuestionario que ofrecerá los resultados.

Un 88% de los pacientes refirieron algo de alivio del dolor tras el tratamiento, y un 39% aseguró experimentar un alivio completo de los síntomas. Respecto a los efectos adversos se observó un 9% de compresiones medulares en los tratamientos dirigidos a las vértebras, además de un 8% de fracturas en aquellos dirigidos a pelvis o fémur.

Concluimos por lo tanto que una única dosis de 6 Gy mantiene la efectividad necesaria para paliar la sintomatología dolorosa en la compresión medular.

Respecto a la irradiación de una zona previamente irradiada se ha demostrado que dosis totales de 54 Gy son óptimas a la hora del mantenimiento de la deambulaci3n y no causan toxicidad suficiente como para plantear una mielopatía inducida por radioterapia. (24)

Se conoce que el lugar de tratamiento de una metástasis a nivel vertebral debe abarcar la vértebra afectada, la zona donde se genera la compresión y dos vértebras adyacentes, tanto superiores como inferiores a la zona afectada, ya que casi todos los sitios de recidiva en la compresión medular se encuentran dentro de este rango. (8)

Quimioterapia

No nos planteamos la quimioterapia como terapia principal ante esta complicaci3n por dos motivos principalmente; la lentitud de respuesta y la imprevisibilidad de esta. Podemos plantear el empleo de quimioterapia para el tratamiento inmediato del síndrome de compresión medular en aquellos pacientes que no son candidatos a radioterapia ni a cirugía y ante aquellos tumores que sepamos que son altamente quimiosensibles como el linfoma, el mieloma, la enfermedad de Hodgkin (7).

Estas situaciones pueden darse por ejemplo en un paciente con recidiva metastásica en una zona previamente irradiada con una dosis acumulativa superior a la indicada y que además no presente las indicaciones ni el pronóstico vital acorde a ser candidato a una intervenci3n quirúrgica.

Se ha demostrado regresión tumoral y gran recuperación neurológica sobre todo en niños que padecen neuroblastoma, en tumores germinales y en Hodgkin, observando similares o incluso mejores resultados que frente a la laminectomía o la radiación, gracias a la quimiosensibilidad de estos tumores. (25)

5.4 PRONÓSTICO

Es importante en este punto diferenciar el pronóstico funcional del pronóstico vital. El primero de ellos depende de la velocidad de actuación, tanto por parte del médico, realizando un diagnóstico precoz y un rápido inicio de tratamiento, como por parte del paciente, sabiendo cuándo acudir al médico con carácter urgente y estando informado de los síntomas y signos de alarma ante esta patología. También cabe recordar que el factor principal sobre el pronóstico funcional de estos pacientes es su estado funcional en el momento del inicio del tratamiento de la compresión, de forma que si el déficit funcional está establecido, la reversión del daño neurológico es muy improbable.

Por otro lado, la compresión medular es un factor de mal pronóstico dentro de la evolución del paciente oncológico. El pronóstico vital de estos pacientes suele ser bastante pesimista, no superando los 6 meses después del diagnóstico, pero es cierto que en la actualidad, la mejora en el tratamiento de las complicaciones, así como en los tratamientos sistémicos han mostrado supervivencias de años tras el diagnóstico. La histología del tumor así como su sensibilidad a la radiación son factores determinantes también que aportan mayor esperanza a aquellos pacientes con tumores de próstata, mama o hematológicos, en comparación con otros tumores sólidos. (5)

6. DISCUSIÓN

El síndrome de compresión medular de etiología oncológica se caracteriza por su violento y rápido desarrollo derivando en muchos casos a un final trágico sin apenas opciones de confrontarlo.

A lo largo de este trabajo se han ido estudiando los síntomas más característicos de éste, los pacientes principalmente afectados, los métodos diagnósticos existentes, tanto de primera línea para formar una sospecha como para confirmar el diagnóstico, se han visto también las diferentes alternativas terapéuticas disponibles en la actualidad, diferenciando entre las más y menos útiles y las más y menos invasivas. Tras esta labor de investigación se plantea un posible protocolo que aúna las actitudes más eficaces a la hora de enfrentar un síndrome de compresión medular.

El inicio será la sospecha clínica, basada en la distinción de un dolor de espalda común a un dolor de espalda causado por el síndrome. La historia oncológica del paciente y la posible sintomatología motora o sensitiva concomitante deberá orientarnos hacia la compresión medular. Una vez tengamos la sospecha formada en base a la historia clínica y la exploración física, lo más eficaz sería solicitar una resonancia magnética urgente, y en la mayoría de centros actualmente, el hecho de sospechar una compresión medular es motivo suficiente para solicitar una resonancia, pero no en todas las situaciones se podrá llevar a cabo esta petición, por lo que, ante la imposibilidad de solicitar de inicio una resonancia, se recomienda comenzar con una radiografía simple y un TAC.

Una vez planteado el diagnóstico se instaurará una inmovilización estricta e inmediata hasta que comencemos el tratamiento estipulado y se desestime riesgo de progresión.

Respecto al tratamiento podemos definir un esquema base de dosis de dexametasona pautando un bolo de 10 mg de inicio, con aumento de dosis si no hay respuesta en 12 horas. La dosis de mantenimiento será de unos 6 mg cada 6 horas por vía intravenosa, cambiando a oral conforme mejore el estado del paciente, con posterior descenso progresivo. Es importante llevar a cabo una buena desescalada del tratamiento con corticoides. Cuanto antes evitemos el infarto medular más calidad de vida conseguiremos preservar. Además de la pauta de corticoides podremos pautar analgesia a demanda, partiendo de la escalera de la OMS basándonos en opiáceos o también en antiepilépticos o neurolépticos.

Actuaremos de urgencia valorando cirugía descompresiva si el paciente cumple los criterios necesarios, o en caso contrario se comenzará el tratamiento radioterápico, también con carácter urgente. La decisión de la pauta radioterápica se decidirá principalmente en función de la expectativa de vida que presente el paciente. Diferenciamos una primera pauta basada en 10 pautas fraccionadas de 30 Gy totales (3 Gy por sesión) dirigida a pacientes con buen pronóstico vital. En aquellos pacientes que necesiten una respuesta más precoz a través de un tratamiento más radical se empleará una dosis única de 8 Gy, buscando una rápida paliación de la sintomatología.

7. LIMITACIONES

Dentro de las limitaciones que he encontrado al realizar esta revisión bibliográfica me gustaría destacar la predominancia de estudios

retrospectivos en la bibliografía descrita, fomentando esto la aparición de diferentes sesgos como el de selección.

Destacaría también las limitaciones consecuentes a la propia revisión, el hecho de no partir de un estudio original provoca una ausencia de datos primarios, dependiendo entonces de la validez, disponibilidad y calidad de las fuentes escogidas. Esto afecta también en la presencia de diferentes métodos de tratamiento, poblaciones estudiadas, patologías y criterios diagnósticos presentes en cada estudio, limitando esto el análisis de datos como la supervivencia o la capacidad funcional.

8. CONCLUSIONES

Describimos el síndrome de compresión medular de etiología oncológica como una de las más graves complicaciones a nivel neurológico, y que mayor urgencia conlleva en pacientes oncológicos. Su gran importancia deriva, no de su frecuencia, sino del impacto funcional que supone en los pacientes, la gran reducción en su calidad de vida y su temido pronóstico. Durante este trabajo se ha desarrollado la fisiopatología del síndrome, sus causas más prevalentes (destacando las metástasis secundarias a tumores prostáticos, de mama, pulmón...), además de mensajes clave acerca del tratamiento y el diagnóstico de la entidad.

Hemos remarcado la importancia basada en la evidencia de la precocidad diagnóstica del síndrome, adelantando así el inicio del tratamiento y, por tanto, mejorando el pronóstico del paciente.

A la hora de diagnosticar destacamos la resonancia magnética como gold standard, que acompañada de un tratamiento corticoideo precoz

abre la puerta para el inicio de una estrategia individualizada basada en radioterapia, cirugía o ambas. Cabe destacar la importancia de la comunicación interdisciplinar para el correcto manejo de esta complicación.

Uno de los puntos clave de este trabajo es resaltar la importancia de la valoración clínica del paciente oncológico que acude por dolor dorsal, debilidad, pérdida de manejo esfinteriano... El profesional debe conocer que puede subyacer a esta sintomatología y activar los protocolos de actuación urgente en el menor tiempo posible. Por lo tanto, formar a los profesionales localizados en la puerta de entrada al sistema es una labor esencial para reducir al máximo la pérdida de calidad de vida del paciente. Además, un fortalecimiento de los cuidados paliativos y de la rehabilitación ayudará y acompañará al paciente que no opta a una curación, tratando de mantener su autonomía y su dignidad el mayor tiempo posible.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Simoff MJ, Lally B, Slade MG, Goldberg WG, Lee P, Michaud GC, Wahidi MM, Chawla M. Symptom management in patients with lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2013 May;143(5 Suppl):e455S-e497S. doi: 10.1378/chest.12-2366.
2. Lipton A. Efficacy and safety of intravenous bisphosphonates in patients with bone metastases caused by metastatic breast cancer. Clin Breast Cancer. 2007 Jul;7 Suppl 1:S14-20. doi: 10.3816/cbc.2007.s.002
3. Mak KS, Lee LK, Mak RH, Wang S, Pile-Spellman J, Abrahm JL, Prigerson HG, Balboni TA. Incidence and treatment patterns in hospitalizations for malignant spinal cord compression in the United States, 1998-2006. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2011 Jul 1;80(3):824-31. doi: 10.1016/j.ijrobp.2010.03.022. Epub 2010 Jul 12.
4. Boussios S, Cooke D, Hayward C, Kanellos FS, Tsiouris AK, Chatziantoniou AA, Zakynthinakis-Kyriakou N, Karathanasi A. Metastatic Spinal Cord Compression: Unraveling the Diagnostic and Therapeutic Challenges. Anticancer Res. 2018 Sep;38(9):4987-4997. doi: 10.21873/anticancer.12817.
5. Pérez Martínez C, Salvado González A, Sacristán Santos V. Compresión medular en el paciente oncológico [Internet]. Fistera. [citado 2025 May 6]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/compresion-medular-paciente-oncologico/>
6. Romero P., Manterola A., Martínez E., Villafranca E., Domínguez M.A., Arias F.. Compresión medular. Anales Sis San Navarra

[Internet]. 2004 [citado 2025 Mayo 06] ; 27(Suppl 3): 155-162.
Disponibile en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000600015&lng=es.

7. Vavourakis M, Sakellariou E, Galanis A, Karampinas P, Zachariou D, Tsalimas G, Marougkianis V, Argyropoulou E, Rozis M, Kaspiris A, Pneumatikos SG. Comprehensive Insights into Metastasis-Associated Spinal Cord Compression: Pathophysiology, Diagnosis, Treatment, and Prognosis: A State-of-the-Art Systematic Review. *J Clin Med*. 2024 Jun 19;13(12):3590. doi: 10.3390/jcm13123590.
8. Spinazzé S, Caraceni A, Schrijvers D. Epidural spinal cord compression. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2005 Dec;56(3):397-406. doi: 10.1016/j.critrevonc.2005.04.005.
9. Loblaw DA, Laperriere NJ, Mackillop WJ. A population-based study of malignant spinal cord compression in Ontario. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2003 Jun;15(4):211-7. doi: 10.1016/s0936-6555(02)00400-4.
10. Silva GT, Bergmann A, Thuler LC. Incidence, associated factors, and survival in metastatic spinal cord compression secondary to lung cancer. *Spine J*. 2015 Jun 1;15(6):1263-9. doi: 10.1016/j.spinee.2015.02.015. Epub 2015 Feb 14.
11. Cook CE, Hegedus E, Pietrobon R, Goode A. A pragmatic neurological screen for patients with suspected cord compressive myelopathy. *Phys Ther*. 2007 Sep;87(9):1233-42. doi: 10.2522/ptj.20060150. Epub 2007 Jul 17.
12. Sørensen S, Helweg-Larsen S, Mouridsen H, Hansen HH. Effect of high-dose dexamethasone in carcinomatous metastatic spinal cord compression treated with radiotherapy: a randomised

- trial. Eur J Cancer. 1994;30A(1):22-7. doi: 10.1016/s0959-8049(05)80011-5.
13. Heimdal K, Hirschberg H, Slettebø H, Watne K, Nome O. High incidence of serious side effects of high-dose dexamethasone treatment in patients with epidural spinal cord compression. J Neurooncol. 1992 Feb;12(2):141-4. doi: 10.1007/BF00172664.
 14. Vecht CJ, Haaxma-Reiche H, van Putten WL, de Visser M, Vries EP, Twijnstra A. Initial bolus of conventional versus high-dose dexamethasone in metastatic spinal cord compression. Neurology. 1989 Sep;39(9):1255-7. doi: 10.1212/wnl.39.9.1255.
 15. Manchikanti L, Bakhit CE. Percutaneous lysis of epidural adhesions. Pain Physician. 2000 Jan;3(1):46-64.
 16. Paniagua-Collado M, Cauli O. Non-pharmacological interventions in patients with spinal cord compression: a systematic review. J Neurooncol. 2018 Feb;136(3):423-434. doi: 10.1007/s11060-017-2684-5. Epub 2017 Nov 20.
 17. Sanz Fernández ME, Molinero Blanco E. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la compresión medular en el paciente oncológico. Med (Barc). 2013;11(27):1681-5. doi:10.1016/S0304-5412(13)70523-7.
 18. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ, Mohiuddin M, Young B. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. Lancet. 2005 Aug 20-26;366(9486):643-8. doi:10.1016/S0140-6736(05)66954-1.
 19. Loblaw DA, Mitera G. The optimal dose fractionation schema for malignant extradural spinal cord compression. J Support Oncol. 2011 Jul-Aug;9(4):121-4. doi: 10.1016/j.suponc.2011.04.004.