

Șveț Veronica, doctorand, asistent universitar, catedra de oncologie , hematologie și radioterapie
USMF „N.Testemițanu”, Republica Moldova

VIGILENȚA ȘI URGENȚELE MEDICALE ONCOLOGICE

VIGILANCE AND MEDICAL EMERGENCY IN ONCOLOGY

Summary: The state of emergency in oncological diseases can occur in different clinical situations, each of which requires an adequate assessment and a specific approach. There are a lot of life threatening situations, for example, superior vena cava syndrome in lung cancer or mediastinal lymphoma. In this case, besides diagnosis and estimation of malign process extension, is necessary to perform curative measures of extreme emergency, but in a way that would not influence negatively further treatment. In other cases, life threatening states may develop in a patient already diagnosed with oncologic disease, been under specific treatment, in such a situation it is preferred, if it is possible, not to change the treatment protocol. Finally, life-threatening situations that can occur in a patient with clinical signs of the end-stage manifested cancer disease. In such cases, of course, curative approach should be different.

Key words: oncologic patient, oncologic emergencies, medical vigilance.

БДИТЕЛЬНОСТЬ И НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩИ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Резюме: Бдительность при онкологических заболеваниях могут возникать в различных клинических ситуациях, каждый из которых требует адекватной оценки и конкретных неотложных ситуации, до диагностики злокачественных опухолей, например, синдром верхней полой вены при раке легкого или средостения лимфома. В этом случае, помимо диагностики и оценки распространения злокачественного процесса, необходимо выполнять лечебные меры крайней необходимости, но таким образом, чтобы не оказать негативного влияния на какие-либо конкретные возможности для дальнейшего лечения. В других случаях, угрожающие жизни состояний, могут развиваться у больного уже диагностированного с онкологической болезнью. Есть ряд неотложных ситуации, которые могут возникнуть у пациентов с клиническими признаками в терминальной стадии. В таких случаях, конечно же, лечебный подход должен быть индивидуальным.

Ключевые слова: онкологический больной, онкологические чрезвычайные ситуации, медицинские бдительности.

1. INSUFICIENȚĂ PULMONARĂ ACUTĂ

Infecția. După o anumită perioadă de timp în evoluția clinică a unei afecțiuni oncologice apar simptome de frustrare a rezistenței organismului, manifestate prin perturbări ale mecanismelor imune, care pot fi condiționate de procesul tumoral (maladia mielomatoasă, limfogranulomatoza, limfocitoza cronică) sau de pe urma obstrucției parțiale a bronhiilor cu infiltrații tumorale (în cancerul pulmonar), care predispun la infecții.

Simptomele principale la bolnavii cu proces infecțios în plămâni sunt: febra, tusea, dispneea, dureri în torace.

Examenle de laborator trebuie să includă însămînțări de sânge și spută. De remarcat, că o serie de infecții pot fi cauzate de fungi, virusuri paraziti și microbacterii patogene. În investigațiile imagistice ale plămînilor nu totdeauna se reușește a evidenția modificările inflamatorii de alte procese.

Cei mai frecvenți agenți bacterieni ai pneumoniei pe fond de tumoare solidă sunt Pseudomonas și Ecoli.

Tratarea pneumoniei ca stare oncologică de extremă urgență include administrarea de antibiotice cu spectru larg de acțiune, în caz de tratament tergiversat sau de eșec, se instalează septicemia.

2. HEMORAGII PULMONARE

Ele se produc în urma a trei procese neinterdependente.

Primo: asocierea detresei respiratorii acute cu sindromul OVS (unele variante de leucoză acută, cancer de prostată, boala mielomatoasă).

Secundo: trombocitopenia ca o complicație a tratamentului chimio-terapie.

Terțo: necroza unei formațiuni tumorale pulmonare.

Hemoragia se manifestă clinic prin hemoptizie, cu febră sau fără ea, sau prin hemoragie masivă propriu-zisă, ce pune în pericol viața pacientului.

Tratament: plasmă proaspăt congelată, masă trombocitară în caz de DVS. Tratamentul maladiei de fond nu se sistează.

Hemoragia se consideră masivă când depășește 200ml/24h sau unimomentan. Pentru tratament sunt necesare transfuzii de sânge.

Sursa hemoragiei identificate bronhoscopic, se supune coagulării. Hemoragiile rebele se rezolvă pe cale chirurgicală prin decizia unui chirurg toracic, în caz de hemoragii masive, poate să apară necesitatea unei intubări. Se

întubează bronhia controlaterală hemoragiei. Bolnavul se postează în decubit pe flancul în care e localizată hemoragia. În caz de contraindicații de intervenție chirurgicală radicală, se poate realiza embolizarea arterei bronhiale sîngerînde.

Embolia arterei pulmonare constituie o cauză de deces la 5% din bolnavii oncologici. Se întîlnește frecvent și în cazurile de tumori secretante ale stomacului și pancreasului. Practic nu se întîlnește pe fond de procese tumorale hematologice, de exemplu, în leucozele acute. Factorii predispozanți la trombageneză sunt: hiperfibrinogenemia, astenia, obezitatea, hipochinezia forțată.

Manifestări clinice: dureri inopinate în torace, dispnee, febră, hemoptizie. Auscultativ: suflu de frecătură pleurală.

Uneori se constată exsudat pleural. Din metodele moderne de confirmare a diagnosticului fac parte scanarea în urgență a plămînilor, angiografia.

Tratament: administrare din oră în oră a unor doze "mamut" de heparină începînd cu 10000 UI, apoi cîte 800-1000 UI sub monitorizare sistematică a coagulabilității sîngelui.

3. DISPNEE TINÎND DE PROGRESAREA PROCESULUI TUMORAL

a) Obturarea procesului respiratoriu se produce atît în cazul de creștere intraluminală a tumorii, cît și în caz de compresiune a lumenului din exterior, precum și în caz de metastaze peribronșiale. Trahea poate fi interesată de procesul blastomatozic în caz de cancer pulmonar, tiroidian, esofagian. Diagnosticarea se face prin radiosopia plămînilor. Manifestarea de debut, a stenozei bronhiilor e dată de o pneumonie focală cu evoluție rebelă.

b) Infiltrare tumorală difuză.

Tumorile solide și limfoamele maligne se caracterizează deseori prin producerea unei infiltrări limfo-reticulare tumorale interesînd ganglionii limfatici ai hilului pulmonar. Dat fiind că în acest proces sunt implicate mucoasa bronhiilor și ganglionii limfatici peribronșiali, diagnosticul se stabilește prin biopsie traheo-bronșială. Pronosticul este deosebit de sever.

La bolnavii cu leucoză brutală ($100 \times 10^9/l$) sporește riscul unei insuficiențe, deoarece are loc obturarea generalizată a arterialelor și capilarelor cu leucocite blastomatozice, apneea se instalează inopinat și sunt necesare măsuri curative de urgență orientate spre reducerea numărului de leucocite în sîngele periferic. Cea mai eficientă metodă este leucofereza.

c) Exsudatul pleural.

Una din cauzele frecvente ale insuficienței respiratorii la bolnavii oncologici.

Acuze: dispnee, tuse sau dureri în torace. Diagnosticul e confirmat radiologic în baza datelor fizicale. Asistența extemporanee constă în punctarea cavităților pleurale și evacuarea exsudatului.

Complicații acute interesînd sistemul respirator sub tratament antitumoral. Spasmul bronșic și anafilaxia, care survin uneori după administrarea unor remedii chemoterapice. Se caracterizează prin respirație dificiliată, zgomotoasă și colaps cardiovascular. Diagnosticarea este favorizată de cunoașterea faptului administrării preparatului concret! Se recomandă a administra în urgență steroizi, în cazuri grave adrenalina (0,4mg). În caz de hipoxie gravă se practică intubare cu ventilare asistată a plămînilor. În majoritatea cazurilor reacțiile anafilactice survin după administrarea i.v. a bleomicinei și asparaginazei.

4. PNEAMONITA ACTINICĂ

Aceasta apare la 4% din pacienții tratați prin terapie radionuclidică a cutiei toracice. În instalarea ei sunt incriminate dozele masive de radiație, unele remedii antitumorale (actinomicina-D, bleomicina), sistarea bruscă a prednizonului. Manifestările clinice escaladează două etape: pneumonita activică acută și fibroza pulmonară actinică cronică. Pneumonita actinică acută evoluează după 2-6 luni de la debutul tratamentului radionuclidic și se caracterizează prin dispnee tuse rocă și febră. În cazuri grave apare insuficiența respiratorie. Diagnosticul se stabilește radiologic în cazul în care modificările corespund cu limitele ariilor iradiate, în caz de necrozare actinică a tumorii, sunt posibile hemoragii pulmonare. Tratamentul constă în administrare de urgență a 60-100 mg prednisolon. Administrarea sa profilactică sau întîrziată nu este eficientă.

Reacții la transfuzie se instalează, ca și la alți bolnavi cu aceleași manifestări pulmonare (tuse rocă, infiltrare leucoaglutininică difuză a plămînilor). Tratamentul e tradițional (suspendarea perfuziei, corticosteroizi etc.).

Suprasolicitatea sistemului circulator are loc în cadrul hidratărilor curative excesive. Starea extremală o constituie edemul pulmonar.

Tratament: sistarea perfuziei, administrare de diuretice cardiace, vasodilatante, narcotice.

Infiltrații bilaterale difuze în plămîni bolnavilor oncologici. Cauze: infecțioase (bacterii, paraziți, fungi, virusuri), toxice (busulfen, metotrexat, biomicină), mecanice (leucostază, infiltrații tumorale, edem pulmonar, hemoragii pulmonare). Procesul se manifestă prin insuficiență respiratorie acută, hipooxemie, tuse, exces de spută, febră. Necesitatea unor măsuri de extremă urgență apare mai frecvent la bolnavii hematologici. Măsurile diagnostice și curative depind de profilul factorului etiologic și de manifestarea simptomatologiei.

Sindromul venei cave superioare se manifestă prin perturbarea circulației sangvine în vena cavă superioară sau în afluențele sale nenumite. Obturarea acestor vase se poate produce prin una din trei cauze:

- 1) compresiune din exterior;
- 2) proliferarea unei tumori maligne în peretele venei;
- 3) tromboembolizarea venei cave superioare.

În primul caz obturarea venei poate fi cauzată și de tumori benigne, Simptomele de sindrom al venei cave superioare sunt extrem de variate, putând include cefalee, vomituriție, vertije, disprosopie, răgușeală, stupoare, insuficiență respiratorie, lipotimie, convulsii.

Simptomele afecțiunii se intensifică în caz de declin corporal înainte sau la trecere în poziție orizontală, din care cauză bolnavii pot să doarmă doar în poziție șezândă, deoarece în decubit ei fac dispnee. Cele mai caracteristice semne ale SVCS sunt: edem facial, dilatarea venelor cervicale, pe tors și membrele superioare, schimbarea volumului și circumferinței cutului, cianoză sau afluxuri frecvente de sânge la facies. La majoritatea bolnavilor aceste simptome se manifestă și progresează timp de cel puțin 30 de zile. La 20% din pacienți această simptomatologie escaladează 2 luni. În caz de tumori benigne simptomatologia evoluează lent, ceea ce permite dezvoltarea vaselor colaterale și astfel de bolnavi nu solicită asistență de urgență. Situația e cu totul alta în caz de tumori maligne agresive.

Cauzele "benigne" interesează 48% din pacienții cu SVCS. Mai frecvent (în 29% din cazuri) se constată anevrism de aortă. În alt mare grup se includ mediastenitele (tuberculozică, purulentă, luetică), trombozele (traumatice, spontane de pe urma afectării secundare a vaselor mediastinului, care alcătuiesc 6,5%. Mai rar se întâlnesc procesele infecțioase, pericarditele, stenoza mitrală, gușa retrosternală și sarcoidoza.

Dintre cauzele "maligne" cele mai frecvente sunt cancerul bronhogen, dar mai ales cel microcelular nediferențiat. Pe locul doi se plasează limfoamele maligne. Mai rar se întâlnesc tumorile esofagului, intestinului gros, testiculului și glandei mamare.

Diagnosticare: cea mai generoasă metodă în sens informațional o constituie examinarea rX a toracelui în incidente sagitală și laterală, în acest caz pot fi surprinse semne caracteristice pentru cancerul bronhogen sau limfomului, inclusiv excesul de volum al nodulilor limfatici din mediastin; tomografia permite a preciza extinderea procesului în mediastin.

Flebografia venei cave superioare poate permite localizarea nivelului și gradului impermeabilității sale, măsurarea presiunii venoase, estimarea gradului de operabilitate a procesului, aprecierea ariei de iradiere, gradul și căile de reflux colateral.

Metodele diagnostice adjuvante constau din biopsia nodulului limfatic, examenul citologic al sputei, bronhoscopie, biopsie traheo-bronșială. Inspecția deschisă a mediastinului e traumatizantă, însă în majoritatea cazurilor confirmă diagnosticul.

Tratamentul include terapia radionuclidică, chemoterapia și tratamentul combinat, precum și curele simptomatice (diuretice, steroizi, oxigenoterapie, terapie anticoagulantă și fibrinolitice, uneori este necesară traheostomia, intubarea, remedii anticonvulsivante).

Cel mai înalt efect curativ la bolnavii oncologici cu SVCS s-a obținut terapie radionuclidică. Speranța de viață de 7 luni se obține la 25% din bolnavi, iar de 30 de luni - la 12%. Pronosticul este mai favorabil la bolnavii cu limfoame maligne. Terapia radionuclidică este însoțită de unele adversități știute (disfagie, odinofagie).

Tratamentul combinat dă complicații mai numeroase (disfagie, vomituriție, vomă, leucopenie).

Ameliorarea stării bolnavilor supuși tratamentului survine după aproximativ 6 zile.

Tamponadă cardiacă, condiționată de maladie oncologică. Tamponada cardiacă constituie o complicație redutabilă cu risc vital pentru care se cer diagnostic prompt și măsuri curative extemporanee. Această complicație poate da decesul unui pacient oncologic cu rezervă potențială de vindecare a maladiei de fond. Exodul se produce în cazurile în care funcția pompă a cordului este într-atît de limitată, încît debitul cardiac coboară mai jos de nivelul critic, din care cauză se produce colapsul circulatoriu.

Acumularea în cavitatea pericardului a unei cantități de exsudat de pe urma procesului tumoral este cel mai tipic mecanism de tamponadă cardiacă, însă uneori poate secunda o compresiune a pericardului de către tumoare. În cazuri mult mai rare se întîmplă înglobarea completă a cordului într-o tumoare (cochiliere tumorală). Neoformațiunile maligne sunt cauza tamponadei cardiace în 57,7% din cazuri.

În afară de aceasta, se mai constată și exsudare în cavitatea pericardului ca efect secundar al unui proces humoral. Este vorba despre pericardita postradionuclidică sau exsudativă, sau de combinarea lor.

Gradul de tamponare a cordului depinde de viteza de acumulare a lichidului și de elasticitatea și reziliența pericardului. Cînd exsudatul se acumulează lent, cordul compensează pînă la un anumit volum critic aportul de lichid, după care începe creșterea presiunii în pericard. Decompensarea cardiacă survine prompt în caz de contact al tumorii cu pericardul. Cauza tamponadei cardiace o pot constitui și tumorile benigne de pericard (teratoame, fibroame, angioame).

Tamponada cordului este posibilă și în caz de interesare metastatică a pericardului de la o tumoare de orice localizare.

Mai frecvent pericardul este interesat de procesul malign cu origine în plămîni și glanda mamară, în caz de leucoze, morbul Hodgkin și alte limfoame, melanoame, tumori ale tractului gastro-intestinal și sarcoame.

Patogenie

Creșterea presiunii intrapericardiale stîngerește dilatarea ventriculelor și împiedică umplerea cordului în diastolă, ceea ce duce la diminuarea treptată a volumului/bătaie. Creșterea bruscă a presiunii diastolice în ventricule e grevată din start de reducerea gradientului atrioventricular și închiderea prematură a valvulelor atrioventriculare mai scurtă decît indicatorii normali ai lungimii fibrelor miocardului în sistolă, ceea ce reduce și mai mult volumul/bătaie. Pe lîngă sporirea presiunii în ambele ventricule, crește presiunea și în atriiul stîng, în venele pulmonare, în arterele pulmonare ale

cordului drept și în vena cavă superioară. În cazul progresării presiunii intrapericardiale, apare o stare critică când tahicardia și spasmul bacteriilor periferice nu mai pot compensa diminuarea volumului/bătaie. Se instalează o reducere constantă a debitului cardiac, o scădere a TA și o reducere a întoarcerii venoase. Gradientul de presiune necesar pentru umplerea ventriculelor devine tot mai mic. Se încheie un cerc vicios, care conduce inevitabil la colaps circulator și la moarte.

Manifestări clinice

La bolnavii cu tamponadă a cordului se observă următoarele simptome:

- anxietate și îngrijorare, senzații de compresiune în regiunea cordului sau dureri retrosternale scute cu dispnee.

Bolnavii adoptă diverse poziționări pentru a evita durerile retrosternale și dispneea. Cele mai tipice poziționări forțate sunt cu coatele pe genunchi. Frecvent apare tuse, voce răgușită, sugultism. Uneori se constată disfagie, vomiturițe, vomă, dureri epigastrice și hipogastrice pe dreapta. Culoarea feței este pământie. Bolnavul poate fi transpirat, poichiloderm, dezorientat, cu tulburări de conștiință și cu toate semnele de comă profundă. Prezintă tahipnee superficială, acrocianoză periferică brutală. Venele gâtului de obicei sunt umflate, cele jugulare sunt dilatate. Brahisfigmie pe carotide, mezosfigmie pe radiale cu umplere sub nivel, presiunea sistolică și cea sfîgmică sunt reduse.

Date fizicale: modificarea tonurilor cardiace, apariția zgomotelor cardiace, murmur de frecătură cardiacă (chiar din debut) la palpate în regiunea cordului nu se surprinde impulsul cardiac. Percutoric se constată dilatarea zonei de matitate cardiacă absolută și depășirea limitelor celei relative. Auscultativ se constată tahicardie și aritmie. Tonurile cardiace sunt brusc asurzite, însă în cazurile de tumoare proliferativă ele pot fi sonore și clare din cauza conductibilității perfecte a sunetului. În plămîni se poate constata murmur de frecătură pleurală și semne de hidrotorace. La palparea abdomenului poate fi diagnosticată ascită, hepatomegalie. Principalele semne ECG ale hidropericardului sunt voltajul redus, tahicardia sinusală, aritmia, ridicarea segmentului ST și diverse modificări ale croșetului T.

Radiografie: dilatarea umbrelor cardiace pe fond de desen vascular normal în plămîn și arii pulmonare transparente sunt foarte susceptibile sub aspect de exsudat pericardial.

Simptomul de cord în sticlă cu apă este tipic pentru pericard. Se constată de asemenea contur cardiac convex și sferoidal cu scurtarea și dilatarea pedunculului mediastinal și dispariția limitelor arcuate.

Ecodiagnostic: lichid între epicard și pericard, vizualizat sub formă de spațiu "eco-liber", care separă ecoconturul pericardului de ecoconturul miocardului. Pe ecogramă e posibilă vizualizarea unei formațiuni tumorale, precum și semne funcționale de tamponadă.

Celelalte metode "tradiționale", cu excepția determinării PVS se consideră perimate, din cauza că sunt invazive și infidele sub aspect informațional (notamente: angiocardiografia, scanarea radionuclidică, cateterismul cordului, pneumopericardiografia etc.).

Tratament

După diagnosticarea pericardului masiv e necesară decizia promptă asupra pericardocentezei. După evacuarea a 60-100ml de exsudat, deja se constată o ameliorare evidentă. Lichidul trebuie evacuat prompt și deplin. Pentru a preveni recidiva se lasă un cateter. Puncția pericardului este o manoperă destul de periculoasă și poate prin sine fi cauza unui stop cardiac.

Dacă starea pacientului o permite și pronosticul pentru afecțiunea de fond este favorabil, se pot întreprinde măsuri mai radicale (chirurgicale). La acestea se referă pericardotomia cu drenarea cavității, fenestrația pleurocardială cu deversarea exsudatului în cavitatea pleurală, precum și pericardectomia parțială sau totală.

Unii cliniciști încearcă obliterarea cavității pericardului prin introducerea de talc, diverse remedii chimeoterapice, radionuclide.

În profilaxia recidivării hidropericardului are o importanță deosebită tratarea afecțiunii de fond, adică terapia antitumorală.

Pronosticul tamponadei neoplazice a cordului este foarte sever, în caz de modificare totală a activității electrice a cordului, acest semn are un pronostic deosebit de nefast, chiar dacă aceste modificări sunt lichidate prin centeză de pericard. Au fost însă descrise cazuri cu supraviețuire destul de îndelungată a pacienților salvați, de tamponada cardiacă.

5.INSUFICIENȚĂ RENALĂ ACUTĂ

Insuficiența renală acută (IRA) la bolnavii oncologici după factorul etiologic se împarte în trei grupuri:

1) proliferarea tumorii

- substituirea parenchimului renal

- oropatia obstructivă

2) particularitățile metabolismului neoformațiilor maligne

- paraproteine

- hiperuricemie

- discalcemie

3) complicații ale tratamentului antitumoral

- acțiunea citotoxică a preparatelor antitumorale (metotrexat, streptozotocină, cis-platină)
- nefrită actinică
- acțiunea nefrototoxică a preparatelor antimicrobiene (gentamicină, cefalotină etc.).

Analiza cauzelor de insuficiență renală acută permite a conchide că în toate cazurile perturbările acute ale funcției renale nu se produc inopinat, prin urmare n-ar trebui să se reflecte asupra clinicii. Cu alte cuvinte, de la debutul insuficienței renale acute pînă la momentul care periclitează viața pacientului există un răstimp suficient cînd se pot întreprinde măsuri efective și a nu admite "închiderea cercului vicios.

Din aceeași analiză rezultă că o serie din factorii cauzali pot fi preveniți spre a nu admite o insuficiență renală acută pînă la etapa de examinare și de perfectare a protocolului curativ.

Însă în oncologie se întîlnesc și cazuri de insuficiență renală acută "prerenală", cauzate de voma incoercibilă (alcaloza hipocloremică), hemoragii, hipovolemii, sorbției produselor de hemoliză în tractul gastro-intestinal etc. În acest caz insuficiența renală acută, pe fondul celorlalte numeroase perturbări ale funcțiilor vitale, rămîne în fond neobservată, progresează rapid și deseori ajunge pînă la etapa cînd fără metode extrarenale nu se mai poate obține purificarea sîngelui.

Substituirea parenchimului renal. IRA e periculoasă în leucoze și limfoame. Infiltratul leucomoid al parenchimului renal se întîlnește la 50% din pacienți, însă rareori ajunge la IRA. Infiltrarea e însoțită de mărirea rinichilor în dimensiuni, uneori exponențială (de 10 ori). Mai frecvent se întîlnește pe fond de limfoleucoză acută. Iradierea rinichilor cu doze 6-10 gray în asociere cu chemoterapia leucozei constituie metoda de elecție în tratarea acestei complicații. În caz de infiltrare limfomatoasă (limfogramulomatoză), afectările sunt mai frecvent nodulare decît difuze. Au incidență înaltă, însă foarte rar conduc la moarte prin uremie (0,5% din cazuri). Tratamentul constă din terapie radionuclidică asociată cu chemoterapie și hemodializă. În ultimul timp se obțin succese și prin prescriere de preparate chemoterapice cu excreție renală (ciclofosfan, biomicină).

Uropatie obstructivă

Debutul se declară prin dureri în lombe și în abdomen pe proiecția ureterelor. Pe urograma excretorie se constată hidronefroza. Cateterismul ureterelor relevă retenție ci e urină. Impermeabilitatea bilaterală a ureterelor poate fi cauzată de afectarea metaatazică a țesutului celular retroperitoneal sau a peretelui ureterului în caz de limfoame sau tumori solide. În limfoame ameliorarea funcției renale poate fi obținută prin radioterapie sau chemoterapie. Anuria obturativă pe fond de tumori solide este periculoasă în caz de cancer al colului uterin, stomacului, pancreasului, intestinului gros, glandei mamare, ovarelor, plămînilui. Tratamentul constă în deschiderea ureterelor pe peretele abdominal cu o ulterioară iradiere intensivă a regiunii pelviene. Obturarea ureterelor se înregistrează în caz de radioterapie a tumorilor organelor pelviene (fibroză retroperitoneală actinică).

Nefropatia mielomatoasă

Baza patofiziologică a insuficienței (deseori cronice) a funcției renale la bolnavii de mielomatoză o constituie obturarea canalelor renale cu mase protidice precipitante și afectarea glomerulilor renali de proteinele Bance-Jones (fragmente ale catenelor ușoare de imunoglobuline care cauzează atrofia canaliculilor renali și glomerulită. Perturbarea acută a funcției renale a fost observată în caz de investigații cu substanțe radiocontrastante ale rinichilor (angiografie) și la bolnavii cu mielomatoză. Însă numeroși autori atribuie instalarea IRA deshidratării relative a bolnavilor în ajun de investigație.

Profilaxia IRA constă în alcalinizarea urinei, deoarece precipitarea proteinelor Bance-Jones are loc în urina acidă.

Acidul uric. IRA cauzată de nefropatia urică se instalează în procesul tratării bolnavilor cu leucoză și limfoame nivelul uricozuriei depinde; în mai mare măsură de morfologia neoplasmului sangvin decît de nivelul elementelor figurate. Astfel, în leucoza acută excreția acidului uric constituie 30,3 mg/kg/24 h (norma fiind de 6,5 mg/kg/24 h, iar în mi eloleucoza cronică - 13,0 mg/kg/24 h, în aspect fiziopatologic, nefropatia urică se caracterizează prin precipitarea acidului uric cu afectarea ulterioară a canaliculilor distali și tubuliilor colectori, în care se constată o concentrație maximală de urină. Plus, în aceleași zone se constată un răspuns inflamatoriu vascular, care duce la nefrosie roză.

Principii de profilaxie și tratament.

- 1) hidratarea organismului;
- 2) alcalinizarea urinei (pentru a spori solubilitatea acidului uric);
- 3) administrare de allopurinol, care blochează formarea acidului uric din diionxantină și xantină și reduce sinteza purinelor.

Cînd nivelul uremiei atinge valori ce periclitează viața, se indică hemodializă.

Hiper calciemia

În caz de hiper calciemie, se deteriorează atît structura cît și funcțiile rinichilor. Modificările degenerative și necroza epiteliului canicular cauzează obturarea canaliculilor cu particule de detritus tisular degenerativ și formare de mulaje, ceea ce conduce la atrofierea și dilatarea canaliculilor și la nefrită interstițială.

Hiper calciemia se întîlnește atît la bolnavii cu tumori solide (cancer pulmonar, mamar, renal), cît și la bolnavii cu

procese maligne hematologice (mielomatoză, leucoze acute și cronice, limfoame). Mecanismele de evacuare ale calciului sunt osteomalacia, hipochinezia îndelungată, deshidratarea, secreția de către tumoare a unor substanțe paratireoidinice, stimularea exodului de calciu de către hormonii steroizi exogeni, acțiunea osteoclastică a celulelor tumorale în mielomatoză.

Profilaxia IRA constă în terapia intensivă a tumorii.

Chemoterapia cu preparate citotoxice Metotrexat, cu excreție renală. Cauzează hiperazotemie, chiar din primele zile de tratament poate produce necroză canaliculară detectabilă morfologic. Sub doze masive au fost semnalate cazuri de exit prin uremie. Profilaxie: alcalinizarea urinei. În caz de instalare a IRA, se indică sistarea imediată a drogului, deoarece el nu poate fi excretat nici prin hemodializă, nici prin cea peritoneală, ceea ce este grevat de distrugerea, măduvei osoase.

Streptozotocina

E nefrotoxică, interesează porțiunile proximale ale canaliculilor. Se instalează hipofosfatemia și azotemia. Agentul vulnerant îl constituie o substanță cu înaltă activitate de metilare ce se formează în caz de concentrații înalte de streptozotocină în rinichi. Proteinuria va fi o indicație pentru sistarea drogului. Au fost descrise cazuri de exit prin uremie sub tratament cu streptozotocină.

Cis-platina

Afectează canaliculii proporțional dozei. Se admite utilizarea doar la pacienți cu rinichi absolut sănătoși. Leziunile induse de cis-platină sunt ireversibile.

Profilaxia IRA constă în hidratarea cu preparate diuretice și sistarea la timp a administrării preparatului. Ceva mai rar leziuni renale produc și alte preparate, notamente: mitomicina C, metil-SSNU, adriamicină etc.

Nefrita actinică

Nefrita actinică acută apare peste 6-13 luni după sistarea radioterapiei unui neoplast abdominal. Se manifestă prin cefalee, respirație superficială, hipertensiune arterială. În urină se constată microhematurie, albuminurie, cilindroză. Singele prezintă hiperazotemie. Prin hipertensiune arterială malignă sucombă 50% din bolnavi, din acest motiv, dacă procesul este unilateral, extirparea rinichiului afectat influențează favorabil pronosticul. Profilaxia constă în perfuzare de adrenalina în artera renală în momentul administrării tratamentului radionuclidic.

Remedii antimicrobiene

Cel mai înalt potențial vulnerant asupra rinichilor o are administrarea asociată a gentamicinei cu cefalotină, mai ales pe fond de hipotensiune și hipohidratare. Pericolul instalării unei insuficiențe renale scade dacă gentamicina e asociată cu derivate de penicilină.

Concluzia care se impune este că administrarea antibioticelor din seria aminoleucozedelor sau cefalosporinelor la bolnavii oncologici trebuie să se indice cu multă prudență.

6. PERTURBAREA ECHILIBRULUI ELECTROLITIC LA BOLNAVII ONCOLOGICI

Homeostazia la om este asigurată grație unui echilibru hidroelectrolitic foarte sensibil. Monitorizarea osmolarității, nivelului și concentrației majorității ionilor în marje strict limitate ale oscilațiilor se rivalizează de un sistem reglator complex. Când sistemele reglatoare sau organele efectoare, prin care se realizează controlul asupra homeostaziei, sunt afectate de tumoare sau de produsele de metabolizare ale ei, pot surveni perturbări hidroelectrolitice.

Perturbările echilibrului hidric

Concentrația de săruri, și lichid în organism este reglată în așa fel încât să mențină o osmolaritate stabilă de 286-294 mmol/l. Acest echilibru se menține prin reglarea bilanțului între aportul de apă și urina excretată prin rinichi. Aportul este dirijat de mecanismele clapsice, iar excreția cu urina de hormonul antidiuretic după principiul feed-back. Unele perturbări în echilibrul hidric pot fi legate de procesul tumoral de pe urma deteriorării structurilor anatomice în cadrul unui proces tumoral invaziv, precum și de pe urma delivrării de substanțe HAD-oide. În caz de lipsă a secreției de HAD, se produce diabet insipid neurohipofizar. Dacă secreția sa este insuficientă, se instalează diabet insipid parțial, în caz de funcție delabrată a rinichilor, apare diabetul insipid nefrogen. Toate aceste forme se manifestă prin poliurie. Activarea efectului HAD conduce la hiperosmolarizarea plasmiei. Dat fiind că sodiul se prezintă ca principalul cation extracelular, el participă activ ca o componentă de osmolarizare a plasmiei și poate servi drept indicator fidel al acestui parametru.

Hiposodemie

Aceasta se constată în sindromul de secreție insuficientă de HAD. Sindromul se caracterizează prin hipoosmolaritate, normovolemie, funcționare normală a rinichilor și suprarenalelor, hipostenurie și deperdiții masive de sodiu. Se întâlnește pe fond de cancer pulmonar, carcinoide bronșiale, adenocarcinom de pancreas, cancer duodenal,

timom, mesoteliom, cancer laringian, leucoze acute și cronice, limfogranulomatoză, limfosarcom, sarcom reticulo-celular, precum și sub tratament cu vincristină și ciclofosfan.

Tratament

Dat fiind că sindromul ține de polidipsie, imitarea ingestiei, de apă la 1l/24h normalizează osmolaritatea. Același efect se poate obține prin administrare de furosemid asociată cu perfuzie simultană de ser fiziologic izotonic. În acest caz, e necesar a controla volumul de lichid circulant, or, dacă acesta se reduce, bolnavul suferă de polidipsie, bea necontrolat și revine la starea de pînă la tratament (la hiposodemie). În caz de evoluție cronică a sindromului de insuficiență HAD se prescrie dimeclocină în doze de 0,6-1,2g/24h. Sub acest tratament simptomele de diabet insipid pot să dispară definitiv.

Hipersodemie

Aceasta se instalează în caz de deteriorare a centrului dipsic din hipotalamus în caz de tumori intracraniene. Aceeași situație poate fi observată în caz de suprarecuperare a deperdițiilor de sodiu.

Tratament: recuperarea pierderilor hidrice (perfuzie de sol. 5% glucoză).

Diabetul insipid neurohipofizar se instalează de pe urma distrucției nucleilor paraventriculari simpatici (???) sau lobului posterior al hipofizei. Discrinia HAD se asociază cu tumorile primare ale encefalului, cu metastazele în encefal, cu alte tumori, cu limfom, precum și cu perioada postoperatorie de extirpare a unei tumori cerebrale. În caz de diabet insipid nefrogen rinichiul pierde capacitatea de a suporta un nivel normal de activitate a HAD din sânge. Aceste stări patologice se caracterizează prin poliurie (pînă la 15l/24h).

Diferența dintre diabetul insipid neurohipofizar de cel renal constă în faptul că osmolaritatea urinei pe fondul primului nu depășește 50-200 mmoli/l, iar în cel de-al doilea nu mai puțin de 450mmoli/l.

Tratamentul diabetului insipid neurohipofizar constă în perfuzie de soluții de pitresină tanată (analog al HAD) cîte 2,5 UI din 48 în 48h.

Perturbarea echilibrului de potasiu

Hipopotasemia se întâlnește în alcaloidoză, în deperdițiile masive de potasiu cu urina (administrarea diureticelor, hiperaldosteronurie, sindrom Butter, suprasecreția de renină, administrare de gliciriză, acidoză canaliculară renală, reducerea concentrației de magneziu).

Deperdițiile masive de sodiu prin tractul gastro-intestinal (diaree, tumori ale vilozităților), hipopotasemia postcombustională.

Tratamentul hipopotasemiei moderate constă în instituirea unei diete potasice. În caz de hipopotasemie brutală, se indică perfuzie cu soluție de clorură de potasiu, dar cu o viteză ce nu depășește 30-40 mmoli/h sub monitorizarea nivelului de potasiu în sânge.

Recuperarea adecvată și în timp util a deperdițiilor de potasiu este deosebit de importantă pentru funcțiile vitale ale organismului. Manifestările hipopotasemiei pot include pareza și balonarea diferitelor segmente ale intestinelor subțire și gros cu necroza ulterioară a peretelui intestinal, aritmii cardiace cu extrasistolie atrială și ventriculară, tahicardie atrială, flutter atrial, modificarea sensibilității la digitale și necroza miocardului.

Hiperpotasemia

Se caracterizează prin creșterea nivelului de potasiu în serul sangvin pînă la 5,5mmoli/l și peste. Această stare se poate instala în caz de redistribuție a potasiului între lichidul extracelular și celule sau în caz de conținut sporit de potasiu în organism. Redistribuția potasiului include următoarele stări: acidoză, hemoliză, necroză tisulară. Retenția potasiului în organism dă insuficiență de aldosteron pe fond de secreție insuficientă de rinină. Hiperpotasemia poate constitui o stare cu pericol pentru viața bolnavului și se manifestă clinic prin astenie, paralizie, tetraplegii, pierderea tranzitului intestinal, inhibarea sistemului conductibil al cordului, fibrilație ventriculară sau asistolie. Pe ECG croșetul T devine înalt. În lance, intervalul PQ se lungește și croșetul P dispare cînd atriul se află în repaus.

Tratamentul hiperpotasemiei urmărește mai multe obiective:

- 1) corecția tuturor manifestărilor de acidoză;
- 2) impulsarea energetică a aportului de potasiu în celulă;
- 3) sporirea excreției potasiului;
- 4) combaterea cauzelor de instalare a hiperpotasemiei.

În hiperpotasemia gravă (peste 6mmoli/l) tratamentul de urgență constă în:

- 1) perfuzie a 7 mmoli CaCl₂;
- 2) perfuzie a 44 mmoli NaHCO₃ în funcție de gravitatea acidozei.
- 3) perfuzie i.v. de 25 g glucoză în soluții concentrate (40-50%);
- 4) administrare, dacă e accesibilă, peroral sau rectal a unei rășine schimbătoare de ioni: polistiren-sulfonat de sodiu (kay-exalat). După aceasta se bea soluție de sorbitol pentru a stimula o diaree;
- 5) cel mai puternic efect ca promptitudine și profunzime a acțiunii se poate obține prin hemodializă sau dializă peritoneală.

Fosfați

Hipofosfatemia se întâlnește în alcaloza respiratorie, în ketoacidoza diabetică, bulimie și în caz de sindrom de recuperare după o foame îndelungată. În caz de hipofosfatemie gravă ($<0,32\text{mmoli/l}$), se reduce conținutul de ATP și din această cauză sunt afectate structurile care îl consumă intens (hematiile, leucocitele, miocardul, encefalul, mușchii periferici), ceea ce se exprimă clinic prin accese de cardiomiopatii, comă, miastenii.

Tratament: dietă bogată în fosfați, în cazuri grave administrare parenterală a sărurilor fosfate de sodiu sau potasiu.

Hiperfosfatemia se constată în caz de reducere a excreției (insuficiență renală, hipoparatiroidism), suprasolicitare fosfatică, neoformațiuni maligne, stări catabolice, supradozare a sărurilor fosfatice, doze excesive de vitamină D). Hiperfosfatemia duce la hipocalciemie care, la rândul său, conduce la perturbări în contracțiile cordului, la tetanie și crize comițiale.

Tratamentul include reducerea solicitării exogene cu fosfați. Profilaxia insuficienței renale acute, prevenirea necrozei unei mase tumorale mari sub tratament chemoterapic. În cazuri grave se recomandă hemodializă.

Calciu

Hipocalciemia survine pe fond de neoformațiuni maligne în caz de: reducere a conținutului de albumină în ser (nefroză, ciroză, casexie), deficiență de parathormon (lezarea chirurgicală a glandelor paratiroidice, distrugerea lor de o tumoare, insuficiența lor congenitală, deficitul de magneziu), rezistența mușchilor scheletici la acțiunea parathormonului (uremie, deficit de magneziu, pseudohipoparatiroidism, insuficiență de vitamină K), preparatele chimeoterapice (mitrarnicină, supraactivitate osteoblastică (cancer mamar și prostatic).

Tratament

Tratamentul constă în combaterea cauzelor hipocalciemiei.

Magneziu

Hipomagneziemia poate să apară sub tratament cu diuretice în hipercalcemie, sub tratament cu gentamicină și cisplatină, sub hipersecreție a corticoidilor minerali în voma rebelă, în dietă hipoproteică. Se manifestă prin simptome de hiperexcitare a structurilor neuromusculare, disritmii cardiace și encefalopatie metabolică.

Tratamentul constă în administrare internă sau parenterală a sulfatului de magneziu.

Hipermagneziemia apare în insuficiență renală, în morbul Addison și la bolnavii care au beneficiat de tratament chimioterapic și la bolnavii care au beneficiat de tratament chemoterapic pentru limfon malign. Se manifestă prin astenie, întârziere a reflexelor, bradicardie și stări letargice. În cazuri grave se constată dispnee.

Tratamentul constă din perfuzii cu preparate de calciu și hemodializă.

Procesele infecțioase acute la bolnavii de neoformațiuni maligne sunt condiționate de efectul tumorii maligne asupra organismului și asupra forțelor sale de protecție, precum și de adversitățile majorității metodelor de tratament antiblastomatos.

Infecțiile bacteriene se întâlnesc frecvent și constituie deseori cauza nemijlocită a sucombării bolnavilor de leucoză acută (76%), de limfoame (87%) de tumori solide (93%). Variantele clinice ale infecției sunt: pneumonia generalizată, infecția căilor urinare, infecția căilor respiratorii superioare, procese inflamatorii anorectale etc. În 51% din cazuri se diseminează flora gramnegativă, în 4% - grampozitivă, în 2% - anaerobă.

Tratamentul constă în administrare de antibiotice cu spectru larg de acțiune (mai frecvent aminoglicozide și cefalosporine), iar după obținerea rezultatelor de la însămînțări - conform sensibilității florei.

Micozele (mai frecvent candidoze). În 6% din cazuri septicemia candidozică este diagnosticată cu anumite dificultăți, or, însămînțările din vestibulul faringian nu totdeauna sunt generoase sub aspect informațional, iar sângele dă doar în 25% din cazuri confirmare necroptică. Intravital practic e indigestibilă.

Tratamentul de obicei este puțin eficient, se recomandă administrare de amfotericină. Acest preparat este nefrototoxic, cauzează flebite la nivelul administrării. Eficiență mai slabă are 5-fluorocitozina. În ultimul timp clinica dispune de droguri noi: clotrimazol, miconazol etc.

7.INFECȚII VIRALE

Cele mai frecvente sunt herpesul și herpesul Zoster, mai ales la bolnavii care au beneficiat de tratament asociat. Uneori se constată virusul citomegaliei la bolnavii cu grefe de măduvă osoasă.

Tratament: adenin-arabinozidul este foarte eficient în herpesul simplu și chiar în herpesul Zoster. În același scop actualmente se folosește cu succes și factorul transferen (???)

Protozoare

Pneumocistozele se întâlnesc pe fond de chemoterapie mai frecvent la copii sub formă de pneumonită interstițială.

Toxoplasmozele constituie o infecție supraadăugată la pacienții care au beneficiat de terapie mielosupresivă.

Tratament: pentru pneumocistoze - pentamidină, biseptol; pentru toxoplasmoze - pirimetalină + sulfamide.

Tratarea socului septic gramnegativ:

- 1) administrare extemporanee a unui complex de elecție empirică de antibiotice;
- 2) deblocarea căilor respiratorii, cuplarea la aparatul de oxigenare sau de ventilare asistată a plămînilor;

3) terapie prin perfuzie sub monitorizarea PVC (albumină, plasmă, electroliți, bicarbonat). Dacă TVC arată 12-14cm H₂O, se administrează furosemid:

- 4) terapie extemporanee cu droguri vasoactive (DOPA, etc.);
- 5) digitalizare (digoxină, etc.) pentru a susține PVC;
- 6) corticosteroizi.

8.ALIMENTAREA I.V. INTENSIVĂ A PACIENȚILOR ONCOLOGICI AFLAȚI ÎN STĂRI CRITICE

După obiectivizarea stărilor de cașexie (pierderi ponderale, indicele creatininic, taliei, nivelul de albumină în ser) se ia decizia despre recuperarea perturbărilor depistate. Cea mai naturală și preferabilă este asigurarea alimentării fiziologice, însă deseori această opțiune nu este realizabilă. Din celelalte metode practice vom menționa: nutrimentarea prin sonda nasogastrică, gastrostomie sau jejunostomie. Însă dacă nici aceste tactici nu sunt practicabile, se indică alimentarea parenterală deplină.

Indicații de alimentare parenterală

- 1) cașexie și imposibilitate de ingestie fiziologică adecvată a alimentelor timp de 7 zile;
- 2) imposibilitate de funcționare adecvată a tubului gastrointestinal;
- 3) perioadă postchirurgicală la bolnavii operați pe organele cavității abdominale.

Pentru a satisface necesitățile unui om matur, se cere a folosi 3l de soluții nutritive/24h pentru administrare i.v., care asigură 2700-3000 kcal. Plus, în soluțiile nutritive trebuie să se conțină aminoacizi, clorură de potasiu, vitamine. Toate soluțiile nu pot fi păstrate mai mult de 24h.

9.TRATAREA SINDROMULUI ALGIC LA BOLNAVII ONCOLOGICI

Durerea cronică se deosebește de odinosindromul acut prin faptul că ea nu se prezintă ca un simptom de apărare care alertează despre un pericol, ci indică numai un proces blastomatos decompensat. Odinosindromul moderat pînă la pregnant se înregistrează la 1/3 din pacienții aflați în stadiul 2-3 al afecțiunii și la 60-80% din pacienți cu proces oncologic extins.

Electia tratamentului rațional e posibilă după studierea minuțioasă a caracterului odinosindromului. Ea include: 1) localizarea durerii; 2) mecanismul producerii ei; 3) natura și cauzele afecțiunii; 4) starea fizică și psihică a pacientului; 5) pertinenta diferitelor metode de combatere a odinosindromului și accesibilitatea lor.

Odiosindromul la bolnavii oncologici se instalează pe fond de: 1) extinderea tumorii (infiltrarea oaselor, nervilor, organelor cavitare); 2) fără raport direct la tumoare (neuropatie, dureri discogene, cervicale sau lombare, artrită reumatoidă).

Căile de abordare a odinosindromului și a cauzei sale principale includ: influență asupra proceselor patofiziologice specifice, influență asupra materiilor chemospecifice în zona odinoceptorilor periferici, influență asupra conducției senzației de durere din zona afectată, influență asupra percepției durerii de SNC și răspunsurilor emoționale la ea, influență asupra sentimentului de anxietate, depresie și tensionare psihică, precum și influență asupra conștiinței.

Deși pronosticul afecțiunii este sever, problema durerii merită o cercetare foarte minuțioasă și elaborarea unui program de combatere a odinosindromului. Pentru a preveni efectele sale destructive asupra stării fizice, psihice și morale a pacientului și a-i păstra cît mai mult posibil valoarea sa socială. Firește, cea mai bună metoda de tratare a oricărui simptom constă în combaterea afecțiunii de fond. Chiar și în cazurile cînd speranța de vindecare este practic nulă, tratamentul antitumoral specific contribuie deseori la combaterea odinosindromului.

10.ASISTENȚA ONCOLOGICĂ DE URGENȚĂ BOLNAVILOR CU DEREGLĂRI PSIHICE

Vocabula "cancer" capătă o rezonanță fatală în percepție neprofesională. Diagnosticarea unei maladii oncologice generează prin sine reacții psihice, care influențează comportamentul pacientului, împingîndu-l să se considere condamnat și să aibă ideea suicidă. Pentru pacienții în stare de depresie e necesar să se țină cont de următoarele particularități: insomnie, inapetență, scădere ponderală, fatigabilitate, anxietate, disprosexie, tendință spre suicid.

CONCLUZII:

În ultimele decenii s-au perfecționat metodele de tratament eficace al bolnavilor oncologici. S-au ameliorat indicii de vindecare a unor tumori, în cazul altora a sporit speranța de viață a pacienților. Însă aceste succese sunt însoțite inevitabil de complicații și înaltă toxicitate a curelor de tratament. Așadar, pe lîngă diferitele complicații, care sunt patente evoluției unei afecțiuni oncologice, se supraadaugă complicațiile ce țin de diversele abordări ale tratamentului lor.

Posibilitățile terapiei intensive în afecțiunile oncologice de asemenea s-au extins. Actualmente dispunem de astfel de metode terapeutice, care permit combaterea unor numeroase stări cu pericol vital, care odinioară erau considerate fatale. Lărgirea posibilităților terapeutice impune vigilența diagnostică și curativă a complicațiilor cu pericol vital în neoformațiunile maligne. Stările de urgență în maladiile oncologice pot să apară în trei diverse situații clinice, fiecare din care necesită o apreciere adecvată și abordare specifică.

Prima, situația cu pericol vital, instalată la pacient pînă la diagnosticarea tumorii maligne, de exemplu, instalarea venei cave superioare în cancer pulmonar sau limfom mediastinal. În acest caz, pe lînga diagnosticarea și estimarea extinderii procesului blastomatos, e necesar a efectua măsuri curative de extremă urgență, însă într-un mod care nu ar influența negativ eventualele posibilități de tratament ulterior specific. În alte cazuri, stările cu pericol vital pot să se instaleze la un pacient cu maladie oncologică deja diagnosticată, aflat sub tratament specific, în astfel de situație se preferă, dacă e posibil, a nu modifica protocolul de tratament. În fine, stări cu pericol de viață pot să apară la un bolnav cu semne clinice vădite de stadiu terminal al maladii oncologice. În astfel de cazuri, firește, abordarea curativă ar trebui să fie cu totul alta.

Una din problemele cele mai importante, care îi revin medicului ce acordă asistență oncologică unui pacient la care s-a instalat o complicație cu pericol de viață, constă în estimarea minuțioasă a pronosticului maladii de fond după acordarea asistenței medicale de urgență. Volumul asistenței trebuie să corespundă probabilității vindecării sau obținerii unei remisii cu speranță de viață cît mai mare. Această decizie poate fi luată doar de un oncolog expert, care va administra tratamentul.

Bibliografie:

1. Țîbîrnă Gh., Mereuță I., cancerul. Vigilența oncologică în activitatea medicului de familie. Chișinău, 1997, p.240.
2. Ciobanu Gh., Popușoi E. Asistența medicală de urgență în Republica Moldova. Chișinău, 1999.
3. Тестемичану Н.А., Присакару И.Ф., Лешану А.В. Потребность и перспективы развития скорой помощи на селе. Кишинев. Штинца, 1990, стр.140.