

Bölüm 61

ONKOLOJİK ACİLLER

Abdulsemet ZORTUL¹

GİRİŞ

Dünya genelinde kanser insidansı ve mortalitesi hızla artmaktadır. 2018 yılı verilerine göre tüm dünyada 18.1 milyon yeni kanser vakası ve 9.6 milyon kansere bağlı ölüm tespit edilmiştir (1). Onkolojik aciller, kanserli hastada tümörün kendisine ve/veya uygulanan tedaviye bağlı olarak ortaya çıkabilen, morbiditesi ve mortalitesi oldukça yüksek seyreden komplikasyonlardır. Hastalığın progresyonu sırasında görülebileceği gibi, ilk bulgu olarak ta karşımıza çıkabilir. Onkolojik acillerin erken tanı ve tedavisi hayati açıdan önem taşımaktadır. Bu nedenle birinci basamak sağlık kuruluşlarında çalışan hekimlerin bu konuda yeterli düzeyde bilgiye sahip olmaları hastalığın tanı ve tedavisinin zamanında gerçekleşmesine katkı sağlayacaktır. Bu bölümde onkolojik aciller; kardiyovasküler aciller, nörolojik aciller, metabolik aciller ve hematolojik aciller olmak üzere dört ana başlık adı altında incelenecektir.

KARDİYOVASKÜLER ACİLLER

Vena kava süperior sendromu

Vena kava süperior sendromu (VKSS) damar duvarına dıştan bası ve/veya içten tıkalı bir nedenle meydana gelmektedir. Olguların %90'ında altta yatan sebep malignitedir. Malignite nedenleri arasında ise en sık akciğer kanseri (küçük hücreli ve skuamöz hücreli karsinom) ve non-hodgkin lenfoma (lenfoblastik lenfoma ve diffüz büyük hücreli lenfoma) gösterilmektedir (2, 3).

Bunların dışında mediastinal germ hücreli tümörler, timik neoplaziler ve mediastene yayılmış metastazlar sayılabilir. Malignite dışı nedenler arasında ise santral venöz katatere bağlı tromboz, histoplazma, konjestif kalp yetmezliği, radyasyon fibrozisi gösterilebilir (4). Tümörlere bağlı dıştan bası veya damar içinde meydana gelebilecek tıkanıklık durumunda baş ve boyundan gelen venöz kan akımının drenajı bozulacaktır. Tümör basısı sıklıkla orta veya ön mediastinal nodal bölgelerde meydana gelmektedir. VKSS'da özellikle azigoz veninin baskı altında kalmasıyla kollateral venler oluşmaktadır (5).

Klinik bulgular ve tanı

VKSS akut veya subakut olabilir. Hızlı büyüyen tümörler veya damar lümeninde meydana gelebilecek trombozlar semptomların ortaya çıkmasını hızlandırabilir. VKSS'nun en karakteristik klinik özellikleri yüz ve kollarda ödem ile boyun venleri ve göğüsteki kollateral venlerde meydana gelen belirginleşmelerdir (Resim 1). Ayrıca istirahat halinde nefes darlığı, öksürük, hemoptizi, ses kısıklığı, göğüs ve omuz ağrısı ve intrakranial basınç artışına bağlı mental değişiklikler gözlenir. Kafa pozisyonları ile birlikte semptomlar belirginleşebilir. Akciğer grafisinde mediastinal genişleme, akciğer veya mediastende kitle görülebilir. Ancak tanıyı koymada yeterli değildir. VKSS tanısını koymada sıklıkla torakal yapıları daha net değerlendirebilmek için kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografiden (BT) yararlanılır (6, 7).

¹ Uzm. Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi s.zortul27@gmail.com

rik nöropati görülebilir (6, 57). İmmünglobulin düzeyinin ölçülmesi tanıda faydalı olabilir. Ancak klinik bulgular varsa ve hiperviskoziteden şüpheleniliyorsa laboratuvar sonuçları beklenmeden tedaviye başlamak gerekir. Tedavi altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasıdır ancak bu çoğu zaman mümkün değildir. Hastalar plazmaferozden fayda görürler. Serum viskozitesi 3cP'nin altına düşürülmeye çalışılmalıdır (58).

Nötropenik ateş

Kanser tedavisine bağlı olarak gelişen en sık ve en önemli yan etki nötropenidir. Granülosit- koloni stimülan faktörlerin (filgrastim, lenograstim, pegfilgrastim) klinik kullanımının artması kemoterapi sonrası görülen nötropeniye büyük oranda azaltmıştır. Mutlak nötrofil sayısı 500/ μ L (mikrolitre)'nin altında olan hastalarda vücut sıcaklığının tek seferde 38.3 °C'nin üstünde olması veya 1 saat süreyle 38 °C'nin üstünde seyretmesi nötropenik ateş olarak kabul edilmektedir. Morbidite ve mortalitesi oldukça yüksektir. Nötropenik hastada ateşin kaynağı aksi ispat edilene kadar enfeksiyon olarak kabul edilmelidir. Genellikle etken endojen floradır. Kanser nedeniyle kemoterapi aldıktan sonra ateş gelişen hastadan hemogram, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitler, en az 2 defa kan kültürü, akciğer grafisi, idrar tetkiki, idrar-boğaz ve balgam kültürü alınmalıdır. Akabinde ampirik antibiyotik başlanmalıdır. Kliniklere göre farklılık göstermekle birlikte sıklıkla önerilen antibiyotikler sefepim, seftazidim, meropenem ve piperasilin-tazobaktam şeklinde sıralanabilir. Gram pozitif bakteriler için vankomisinden yararlanılır. Febril nötropenik hastada ilk 30 dakikada antibiyotik başlamanın sağkalıma faydası olduğu gösterilmiştir. Bu hasta grubunda mutlaka enfeksiyon kliniğinin önerileri alınmalıdır (39, 59, 60).

SONUÇ

Kanser sosyoekonomik, çevresel ve genetik faktörler başta olmak üzere birçok faktöre bağlı olarak ortaya çıkabilen sistemik bir hastalıktır. Dünya genelinde insidansı ve mortalitesi her geçen gün artmaktadır. Dolayısıyla hastaların hastalığa ve/veya tedaviye bağlı olarak ortaya çıkabilen ve hayatı tehdit eden onkolojik acil olarak tanımlanan komplikasyonlarla sağlık kuruluşlarına başvurma

sıklığı da artmaktadır. Gerek acil polikliniklerine gerekse aile sağlığı merkezlerine herhangi bir şikayetle başvuran kanser hastaları muhakkak iyi bir anamnez ve fizik muayene ile değerlendirilmelidir. Hastanın şikayetinin olası bir onkolojik acilin ilk habercisi olabileceği her zaman akılda tutulmalıdır. Onkolojik acil vakalarında morbidite ve mortalitenin yüksek seyretmesi nedeniyle tanı ve tedavinin mümkün olan en kısa sürede yapılması gerekmektedir. Bu nedenle; onkolojik acillerin birinci basamak hekimler tarafından yeterli düzeyde bilinmesi, tanı ve tedavinin zamanında yapılmasına ve olası bir hayati tehlike riskinin de büyük oranda azalmasına katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Onkolojik aciller, vena kava superior sendromu, spinal kord basısı, tümör lizis sendromu, nötropenik ateş

KAYNAKÇA

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: a cancer journal for clinicians. 2018;68(6):394-424.
2. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. Medicine. 2006;85(1):37-42.
3. Perez-Soler R, McLaughlin P, Velasquez W, et al. Clinical features and results of management of superior vena cava syndrome secondary to lymphoma. Journal of Clinical Oncology. 1984;2(4):260-6.
4. Halfdanarson TR, Hogan WJ, Madsen BE, editors. Emergencies in hematology and oncology. Mayo Clinic Proceedings; 2017: Elsevier.
5. Stanford W, Jolles H, Ell S, et al. Superior vena cava obstruction: a venographic classification. American Journal of Roentgenology. 1987;148(2):259-62.
6. Higdon ML, Atkinson CJ, Lawrence KV. Oncologic Emergencies: Recognition and Initial Management. American family physician. 2018;97(11).
7. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. New England journal of medicine. 2007;356(18):1862-9.
8. Nicholson AA, Ettles DF, Arnold A, et al. Treatment of malignant superior vena cava obstruction: metal stents or radiation therapy. Journal of Vascular and Interventional Radiology. 1997;8(5):781-8.
9. Rowell N, Gleeson F. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. Clinical Oncology. 2002;14(5):338-51.
10. James BY, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome—a proposed classification system and algorithm for management. Journal of Thoracic Oncology. 2008;3(8):811-4.
11. Tsang TS. Echocardiography-guided pericardiocentesis for effusions in patients with cancer revisited. Journal of the American College of Cardiology; 2015.

12. Lestuzzi C, Berretta M, Tomkowski W. 2015 update on the diagnosis and management of neoplastic pericardial disease. *Expert review of cardiovascular therapy*. 2015;13(4):377-89.
13. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, et al., editors. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clinic Proceedings*; 2002: Elsevier.
14. Liu G, Crump M, Goss PE, et al. Prospective comparison of the sclerosing agents doxycycline and bleomycin for the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *Journal of clinical oncology*. 1996;14(12):3141-7.
15. Janssen S, Mehta P, Bartscht T, et al. Prevalence of metastases within the hypothalamic-pituitary area in patients with brain metastases. *Radiation Oncology*. 2019;14(1):1-6.
16. Kennedy AS, Dezarn WA, McNeillie P, et al. Radioembolization for unresectable neuroendocrine hepatic metastases using resin 90Y-microspheres: early results in 148 patients. *American journal of clinical oncology*. 2008;31(3):271-9.
17. Hwang TL, Close TP, Grego JM, et al. Predilection of brain metastasis in gray and white matter junction and vascular border zones. *Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society*. 1996;77(8):1551-5.
18. Delattre JY, Krol G, Thaler HT, et al. Distribution of brain metastases. *Archives of neurology*. 1988;45(7):741-4.
19. Kaal EC, Vecht CJ. The management of brain edema in brain tumors. *Current opinion in oncology*. 2004;16(6):593-600.
20. Lin X, DeAngelis LM. Treatment of brain metastases. *Journal of clinical oncology*. 2015;33(30):3475.
21. Glantz M, Cole B, Forsyth P, et al. Practice parameter: anticonvulsant prophylaxis in patients with newly diagnosed brain tumors: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2000;54(10):1886-93.
22. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, et al. Postoperative radiotherapy in the treatment of single metastases to the brain: a randomized trial. *Jama*. 1998;280(17):1485-9.
23. Vecht CJ, Haaxma-Reiche H, Noordijk EM, et al. Treatment of single brain metastasis: radiotherapy alone or combined with neurosurgery. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 1993;33(6):583-90.
24. El Kamar FG, Posner JB, editors. *Brain metastases. Seminars in neurology*; 2004: Copyright© 2004 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10014.
25. Klimo Jr P, Thompson CJ, Kestle JR, et al. A meta-analysis of surgery versus conventional radiotherapy for the treatment of metastatic spinal epidural disease. *Neuro-oncology*. 2005;7(1):64-76.
26. Loblaw D, Laperriere N, Mackillop W. A population-based study of malignant spinal cord compression in Ontario. *Clinical Oncology*. 2003;15(4):211-7.
27. Bach F, Larsen B, Rohde K, et al. Metastatic spinal cord compression. *Acta neurochirurgica*. 1990;107(1-2):37-43.
28. Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. *The Lancet Neurology*. 2008;7(5):459-66.
29. Gilbert RW, Kim JH, Posner JB. Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: diagnosis and treatment. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 1978;3(1):40-51.
30. Li KC, Poon PY. Sensitivity and specificity of MRI in detecting malignant spinal cord compression and in distinguishing malignant from benign compression fractures of vertebrae. *Magnetic resonance imaging*. 1988;6(5):547-56.
31. Vecht CJ, Haaxma-Reiche H, Van Putten W, et al. Initial bolus of conventional versus high-dose dexamethasone in metastatic spinal cord compression. *Neurology*. 1989;39(9):1255-.
32. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *The Lancet*. 2005;366(9486):643-8.
33. Pettifer A, Grant S. The management of hypercalcaemia in advanced cancer. *International journal of palliative nursing*. 2013;19(7):327-31.
34. Clines GA. Mechanisms and treatment of hypercalcemia of malignancy. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2011;18(6):339-46.
35. Stewart AF. Hypercalcemia associated with cancer. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(4):373-9.
36. Goldner W. Cancer-related hypercalcemia. *Journal of Oncology Practice*. 2016;12(5):426-32.
37. Ross J, Saunders Y, Edmonds P, et al. A systematic review of the role of bisphosphonates in metastatic disease. *Health technology assessment (Winchester, England)*. 2004;8(4):III.
38. Cicci JD, Buie L, Bates J, et al. Denosumab for the management of hypercalcemia of malignancy in patients with multiple myeloma and renal dysfunction. *Clinical Lymphoma, Myeloma and Leukemia*. 2014;14(6):e207-e11.
39. Klemencic S, Perkins J. Diagnosis and Management of Oncologic Emergencies. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2019;20(2):316.
40. Howard SC, Jones DP, Pui C-H. The tumor lysis syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(19):1844-54.
41. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *British journal of haematology*. 2004;127(1):3-11.
42. Shimada M, Johnson RJ, May Jr WS, et al. A novel role for uric acid in acute kidney injury associated with tumour lysis syndrome. *Oxford University Press*; 2009.
43. Locatelli F, Rossi F. Incidence and pathogenesis of tumor lysis syndrome. *Hyperuricemic Syndromes: Pathophysiology and Therapy*. 147: Karger Publishers; 2005. p. 61-8.
44. Jones GL, Will A, Jackson GH, et al. Guidelines for the management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. *British journal of haematology*. 2015;169(5):661-71.
45. Oldfield V, Perry CM. Rasburicase: a review of its use in the management of anticancer therapy-induced hyperuricaemia. *Drugs*. 2006;66(4):529-46.

46. Navolanic P, Pui C, Larson R, et al. Elitek™-rasburicase: an effective means to prevent and treat hyperuricemia associated with tumor lysis syndrome, a Meeting Report, Dallas, Texas, January 2002. *Leukemia*. 2003;17(3):499.
47. Will A, Tholouli E. The clinical management of tumour lysis syndrome in haematological malignancies. *British journal of haematology*. 2011;154(1):3-13.
48. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(21):1581-9.
49. Higdon ML, Higdon JA. Treatment of oncologic emergencies. *American family physician*. 2006;74(11).
50. Sillos EM, Shenep JL, Burghen GA, et al. Lactic acidosis: a metabolic complication of hematologic malignancies: case report and review of the literature. *Cancer*. 2001;92(9):2237-46.
51. Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR, et al. Bicarbonate Does Not Improve Hemodynamics in Critically Ill Patients Who Have Lactic Acidosis. *Annals of internal medicine*. 1990;112:492-8.
52. Puar TH, Stikkelbroeck NM, Smans LC, et al. Adrenal crisis: still a deadly event in the 21st century. *The American journal of medicine*. 2016;129(3):339. e1-. e9.
53. Redman BG, Pazdur R, Zingas AP, et al. Prospective evaluation of adrenal insufficiency in patients with adrenal metastasis. *Cancer*. 1987;60(1):103-7.
54. Castillo JJ, Vincent M, Justice E. Diagnosis and management of hyponatremia in cancer patients. *The oncologist*. 2012;17(6):756-65.
55. Balachandran K, Okines A, Gunapala R, et al. Resolution of severe hyponatraemia is associated with improved survival in patients with cancer. *Bmc Cancer*. 2015;15(1):163.
56. Stone MJ, Bogen SA. Evidence-based focused review of management of hyperviscosity syndrome. *Blood*. 2012;119(10):2205-8.
57. Mehta J, Singhal S, editors. Hyperviscosity syndrome in plasma cell dyscrasias. *Seminars in thrombosis and hemostasis*; 2003: Copyright© 2003 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New
58. Zarkovic M, Kwaan HC, editors. Correction of hyperviscosity by apheresis. *Seminars in thrombosis and hemostasis*; 2003: Copyright© 2003 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New
59. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases*. 2011;52(4):e56-e93.
60. Rosa RG, Goldani LZ. Cohort study of the impact of time to antibiotic administration on mortality in patients with febrile neutropenia. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2014;58(7):3799-803.