

HITNA STANJA U DJEČJOJ ONKOLOGIJI

DRAGANA JANIĆ*

Kontekst: Postotak izlječenja u pedijatrijskoj onkologiji danas iznosi oko 80%. Djeca oboljela od raka pod povećanim su rizikom od brzog razvoja velikog broja potencijalno smrtonosnih komplikacija, što može kompromitirati inače odlične rezultate liječenja.

Ciljevi: u članku su prikazana najčešća hitna stanja u djece s malignitetom, s posebnim osvrtom na komplikacije koje se javljaju na početku bolesti.

Rezultati: Hitna stanja u dječjoj onkologiji nastaju na neki od slijedećih načina: pritiskom ekspanzivnih promjena na vitalne strukture, poremećajima metabolizma pod djelovanjem malignih stanica, komplikacijama citopenija nastalih pod utjecajem bolesti ili lijekova na koštanu srž i toksičnim djelovanjem lijekova na različite organe. Neki od navedenih poremećaja imaju višestruke uzroke. Poremećaji navedeni u prve dvije kategorije viđaju se na početku bolesti, dok poremećaji u slijedeće dvije kategorije nastaju u toku liječenja.

Zaključci: rano prepoznavanje, ispitivanje i liječenje hitnih stanja u djece s malignom bolesti doprinosi smanjenju morbiditeta i mortaliteta.

Deskriptori: DJECA, MALIGNITET, HITNOSTI

Skrćenice:
SGŠV - sindrom gornje šuplje vene; SGM - sindrom gornjeg medijastinuma; RTG - rendgen, rendgenski; CNS - centralni nervni sistem; SIADH - syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (sindrom neadekvatne sekrecije antidiuretskog hormona); KT - kompjuterizirana tomografija; EEG - elektroencefalografija; MR - magnetna rezonanca; STL - sindrom tumorske lize; ALL - akutna limfoblastična leukemija

Uvod

Postotak izlječenja u pedijatrijskoj onkologiji danas iznosi oko 80%. Djeca oboljela od raka su pod povećanim rizikom od brzog razvoja velikog broja potencijalno smrtonosnih komplikaci-

*Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu
Univerzitetska dječja klinika
Služba za hematologiju i onkologiju

Adresa za dopisivanje:
Prof. dr. Dragana Janić
Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu
Univerzitetska dječja klinika
Služba za hematologiju i onkologiju
11000 Beograd, Tiršova 10, Srbija
E-mail: dragana.janic@mfub.bg.ac.rs

ja kako na početku bolesti tako i u toku liječenja. Njihovo rano prepoznavanje, ispitivanje i liječenje doprinosi smanjenju morbiditeta i mortaliteta (1). Hitna stanja u dječjoj onkologiji nastaju nekim od slijedećih načina: pritiskom ekspanzivnih promjena na vitalne strukture, poremećajima metabolizma pod djelovanjem malignih stanica, komplikacijama citopenija nastalih djelovanjem bolesti ili lijekova na koštanu srž i toksičnim djelovanjem lijekova na različite organe (Tablica 1). Neki od navedenih poremećaja imaju višestruke uzroke. Poremećaji navedeni u prve dvije kategorije viđaju se na početku bolesti, dok su poremećaji u slijedeće dvije kategorije nastaju u toku liječenja (2).

U ovom preglednom članku biti će više riječi o hitnim stanjima koja se javljaju na početku bolesti.

Infekcija i povišena tjelesna temperatura

Djeca oboljela od malignih bolesti podložna su ozbiljnim infekcijama po-

sebno u razdobljima neutropenije uzrokovane citostaticima i zračenjem. Međutim, na početku bolesti, povišena tjelesna temperatura se često javlja uslijed poremećaja mehanizama imunološkog odgovora citokinima koje produciraju maligne stanice.

Kardiopulmonalna hitna stanja

Sindrom gornje šuplje vene ili sindrom gornjeg medijastinuma je najčešće hitno stanje u ovoj skupini. Hitna stanja rjeđe nastaju uslijed pleuralnog izljeva, perikardijalnog izljeva (sa ili bez taponade srca), pneumonije, kardiotoksičnosti kemoterapije i neoplazmi srca.

Sindrom gornje šuplje vene (SGŠV) i sindrom gornjeg medijastinuma (SGM) su poremećaji koji se međusobno preklapaju i predstavljaju komplikacije prisustva tumorskih masa u prsnom košu. Termin SGŠV odnosi se na znake i simptome venskog zastoja u gornjem dijelu tijela uslijed opstrukcije venskog tijeka kroz gornju šuplju venu. Ovaj poremećaj

Tablica 1.
Podjela najčešćih hitnih stanja u dječjoj onkologiji

Pritisak na vitalne strukture	Poremećaji metabolizma	Citopenije i njihove komplikacije	Toksična djelovanja lijekova
Sindrom gornjeg medijastinuma	Sindrom lize tumora	Anemija	Kardiotoksičnost Akutni pankreatitis
Pleuralni i perikardijalni izljev	Povišena temperatura	Neutropenija, infekcije	Hemoragijski cistitis
Opstrukcija crijeva	Hiperkalcemija	Tiflitis	Poremećaji koagulacije
Opstruktivna uropatija	SIADH		Retencija urina
Neurološki poremećaji	Leukostaza	Trombocitopenija, krvarenje	Ileus Neurološki poremećaji

je posljedica vanjske kompresije tumorskom masom ili unutrašnje opstrukcije trombom, uslijed tumorske invazije. Termin SGM obuhvaća SGŠV, ali i kliničke znakove i simptome koji su rezultat kompresije dišnih putova.

Maligniteti medijastinuma čine 90% uzroka SGŠV, od čega su najveći broj leukemije i limfomi, posebno T staničnog imunofenotipa (3). Mogući, ali veoma rijetki uzroci SGŠV su i tumori germinativnih stanica, neuroblastom i benigne tumorske mase kao što su teratomi, granulomi ili ciste. Simptomatska kompresija dišnih putova češća je u dje-

ce jer su dišni putovi manjeg promjera, a hrskavica je slabije razvijena. Manifestira se kašljem, dispnejom, ortopnejom i promuklošću. Venska kongestija gornjeg dijela tijela dovodi do edema ruku, lica i vrata (Slika 1). Moguća je i pojava simptoma od strane centralnog nervnog sustava kao što su glavobolja i promjene mentalnog statusa, vjerojatno uslijed povećanog intrakranijalnog tlaka, kao i bol u grudima, otežano gutanje, pleuralni i perikardijalni izljevi.

Dijagnoza se obično postavlja rendgenskim snimkom na kojem se vidi medijastinalna masa (Slika 2). Ovo, a i sva druga snimanja i medicinske intervencije treba izvesti u položaju koji najviše odgovara bolesniku, a to je sjedeći ili polusjedeći, bez sedacije, da bi se smanjio pritisak tumorske mase na dišne putove. Kompjuterizirana tomografija je važna jer najbolje prikazuje prohodnost dušnika. Neposredno zbrinjavanje ovih bolesnika zahtjeva primjenu kisika, pravilan položaj bolesnika, održavanje diureze i upućivanje u tercijarnu ustanovu.

Kod djece s medijastinalnim tumorom potrebno je donijeti kliničku odluku koja predstavlja ravnotežu između potrebe da se tkivna arhitektura tumora ne izmjeni pod djelovanjem lijekova kako bi se postavila dijagnoza i neophodnosti brze intervencije da bi se spasio život bolesnika. Primjena kortikosteroida dovodi do brzog smanjenja tumora kod djece s limfoidnim malignitetima. Radioterapija u dozi do 200 cGy se također koristi za smanjenje tumora i dekompresiju.

Biopsija tumorske mase predstavlja problem jer je, ukoliko se primjeni opća

anestezija, smrtni ishod vrlo čest (4). Za biopsiju površnog limfnog čvora poželjno je koristiti lokalnu anesteziju. Postojanje infiltracije koštane srži tumorskim stanicama kao i analiza tumorskih stanica u pleuralnom ili perikardijalnom izljevu, mogu dovesti do točne dijagnoze bez biopsije tumora.

Hitna stanja u trbuhu

Urgentna stanja vezana za trbuh obuhvaćaju: opstrukciju i perforaciju crijeva, ileus, neutropenični enterokolitis (tiflitis) i akutni pankreatitis. Na početku bolesti, akutna opstrukcija ili invaginacija crijeva može biti izazvana vanjskom kompresijom ili unutrašnjom opstrukcijom crijeva koja nastaje zbog intramuralnog prisustva malignih stanica kod leukemija ili limfoma, posebno Burkittovog. Simptomi su krvave stolice, kolike, uporno povraćanje i nadut trbuh. Kod proksimalnih opstrukcija mučnina i povraćanje mogu biti još više izraženi. Na RTG snimci se vide i hidroaerični nivoi koji upućuju na ileus.



Slika 1.
Djevojčica s non hodgkin limfomom medijastinuma i znacima sindroma gornjeg medijastinuma: pletora i edem lica, vrata i gornjih ekstremiteta; ispunjene supraklavikularne jame; ortopneja je zahtijevala upotrebu kisika



Slika 2.
RTG snimka prsnog koša u bolesnika s non hodgkin limfomom medijastinuma

Mogući su i perforacija i krvarenje u crijevima. Krvarenje uslijed tumorske erozije može biti akutno ili subakutno. Sumnja se postavlja klinički na osnovu bolne osjetljivosti ili nadutosti trbuha, odsustva peristaltike, povraćanja, hematemeze ili melene, kao i poremećaja vitalnih znakova (povišena tjelesna temperatura, hipotenzija, tahikardija). Nativni RTG snimci abdomena mogu pokazati prisustvo slobodnog zraka ispod dijafragme u uspravnom položaju ili duž srpaste veze u ležećem položaju (znak nogometne lopte).

Potrebno je dijete što prije uputiti u tercijarni centar koji se bavi pedijatrijskom onkologijom jer operacija tumora ne samo da najčešće nije potrebna, nego je i štetna kada su u pitanju tumori limfnog tkiva. Akutno krvarenje u abdomenu se može javiti kod Wilmsovog tumora. Naime, kod nekih bolesnika, subkapsularno krvarenje u tumor može dovesti do brzog uvećanja trbuha, anemije i hipertenzije, sa ili bez pratećeg febriliteta.

Opstrukcija uslijed adhezija ili striktura je češće postoperativna komplikacija. Paralitički ileus se javlja u toku liječenja maligniteta kao posljedica upotrebe opioidnih analgetika ili vinka alkaloida (vinkristin). Tiflitis predstavlja životno ugrožavajući nekrotizujući enterokolitis koji se javlja u neutropeničnih bolesnika. Simptomi su febrilitet i bol u trbuhu, obično lociran u desnom donjem kvadrantu. Akutni pankreatitis se javlja kao posljedica terapije akutne limfoblastične leukemije L-asparaginazom i kortikosteroidima.

Urološka hitna stanja

Opstrukcija mokraćnih putova može biti izazvana vanjskom kompresijom od strane tumora u trbuhu; tako npr. opstrukcija uretera može biti izazvana Vilmsovim tumorom ili tumorom germinativnih stanica, opstrukcija mokraćnog mjehura i uretre sarkomima pelvisa. Unutrašnja opstrukcija može biti uzrokovana tumorom ili krvnim ugrušcima u izlaznom traktu mokraćnog mjehura, zbog hemoragijskog cistitisa uzrokovnog kemoterapijom. Opstruktivnu uropatiju je neophodno razlikovati od retencije urina uslijed kemoterapije (npr.

vinkristin), upotrebe opioida ili efekta intraspinalnih tumora.

Simptomi opstruktivne uropatije su oligurija, bol u trbuhu ili zdjelici, a u nekih bolesnika se može javiti i hipertenzija. Dijagnoza se postavlja radiološkim pretragama. UZ bubrega predstavlja pretragu izbora. Nakon postavljanja dijagnoze, potrebno je izvršiti dekompresiju i drenažu urotakta u bolesnika sa kompletnom ili dugotrajnom opstrukcijom koja dovodi do ireverzibilne lezije bubrežnog parenhima. U nekim slučajevima, neophodno je ugraditi ureterski stent ili nefrostomu u cilju dekompresije. Rano uspostavljanje prohodnosti urotakta je imperativ za brz oporavak oštećene bubrežne funkcije. Nakon dekompresije, liječenje se usmjerava na terapiju postojećeg uzroka opstrukcije.

Neurološka hitna stanja

Neurološka hitna stanja mogu biti rezultat efekta mase tumora (npr. tumori mozga koji dovode do konvulzija ili povećanja intrakranijalnog tlaka), paraneoplastičnih poremećaja (npr. leukostaza), hematoloških poremećaja (npr. trombocitopenija), infekcije centralnog nervnog sistema (CNS) uslijed poremećaja imunološkog sistema ili toksičnosti antikancerogene terapije (npr. sindrom neadekvatne sekrecije antidiuretskog hormona - SIADH).

Do pojave konvulzija dolazi uslijed osnovne bolesti ili terapije. Najčešće su izazvane fokalnom iritacijom moždane kore ili direktnim toksičnim efektom (intratekalna kemoterapija ili zračenje CNS-a), kao i efektima terapije (npr. hiponatremija u bolesnika sa SIADH pod djelovanjem vinkristina). Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničkog nalaza ili opisa konvulzivnog događaja. Daljnja evaluacija etiologije slijedi po stabilizaciji bolesnika: određivanje glikemije i elektrolita seruma, ispitivanje hemostaze, CT endokranija (evaluacija potencijalnog krvarenja ili tromboze), pregled likvora i EEG.

Poremećaji svijesti obuhvaćaju spektar stanja koja uključuju komu, letargiju i delirij. Pored uobičajenih postupaka za dijagnostiku i liječenje, treba misliti na

određena stanja koja su karakteristična za bolesnike sa malignitetom: encefalopatija izazvana ifosfamidom, akutna toksičnost metotreksata i sindrom somnolencije izazvan zračenjem glave.

Kompresija i ozljeda leđne moždine mogu se javiti uslijed pritiska tumorom kao i pratećeg vazogenog edema u spinalnom kanalu. Primarni ili metastatski solidni tumori su najčešći uzrok kompresije leđne moždine u pedijatrijskih bolesnika sa malignitetom, od čega 50% čine neuroblastomi i Ewingov sarkom. Pošto oko 80% djece sa spinalnom kompresijom ima pozitivnu anamnezu radikularnog bola u leđima, treba posumnjati na kompresiju leđne moždine u svih bolesnika sa bolom u leđima i tumorom, sve dok se ne dokaže drugo. Ostali simptomi obuhvaćaju progresivnu slabost, poremećaje senzibiliteta, parezu, gubitak funkcije mokraćnog mjehura ili pražnjenja crijeva i poremećaji hoda. Kod malog djeteta jedini poremećaji mogu biti zatvor ili odbijanje hoda. Potrebno je izvršiti temeljni neurološki pregled radi otkrivanja neuroloških ispada. Hitno MR snimanje kralježnice potrebno je svakom bolesniku sa simptomima ili znacima kompresije. Čim se postavi dijagnoza kompresije leđne moždine, treba započeti terapiju visokim dozama deksametazona (1-2 mg/kg IV, a zatim 0,25-0,5 mg/kg svakih 6 sati). Hitno je potrebna redukcija tumorske mase i dekompresija leđne moždine, kirurškom dekompresijom ili laminektomijom, kemoterapijom ili radioterapijom. Treba imati na umu moguće pogoršanje nalaza uslijed edema induciranog terapijom. Kirurška dekompresija dovodi do brzog poboljšanja, dok je laminektomija povezana sa komplikacijama kao što su npr. razvoj skolioze i poremećaj rasta u djece.

Leukostaza i hiperleukocitoza

Leukostaza je patološko stanje koje je posljedica opstrukcije mikrocirkulacije velikim brojem blasta. Najčešće se javlja u bolesnika sa leukemijom i hiperleukocitozom tj. brojem leukocita većim od 100.000/ μ L. Glavni klinički simptomi i uzroci smrtnog ishoda u bolesnika sa leukostazom su vezani za zahvaćenost CNS-a (oko 40%) i pluća (oko 30%). Neophodna je stabilizacija bolesnika i

redukcija broja leukocita. U većine, brza citoredukcija se može postići medikamentozno uz istovremenu profilaksu sindroma tumorske lize.

Metabolička hitna stanja

Metabolička hitna stanja u dječjoj onkologiji su sindrom tumorske lize, hiperkalcemija i SIADH.

Sindrom tumorske lize (STL) nastaje zbog naglog uništavanja velikog broja tumorskih stanica sa oslobađanjem kalija, fosfata i nukleinskih kiselina u sistemsku cirkulaciju. Katabolizam nukleinskih kiselina dovodi do hiperuricemije, a posljedična ekskrecija povećane količine mokraćne kiseline može dovesti do taloženja u bubrežnim tubulima i razvoja akutne bubrežne insuficijencije (Slika 3). Tome doprinosi i hiperfosfatemija sa deponiranjem kalcij fosfata u tubule bubrega. STL se najčešće javlja nakon uvođenja citotoksične terapije u bolesnika sa limfomima, posebno Burkittovim limfomom i ALL. Međutim, STL se može javiti i zbog spontane nekroze malignih stanica, posebno kod tumora sa intenzivnom proliferacijom, uslijed nedostatka građivnih tvari.

Simptomi STL uglavnom su posljedica metaboličkih poremećaja (hiperkalijemije, hiperfosfatemije i hipokalcemije): mučnina, povraćanje, dijareja, letargija, sinkopa, srčana insuficijencija, poremećaji srčanog ritma, konvulzije i tetanija (5).

Definicija STL koju su predložili Cairo i Bishop 2004. godine uzima u obzir specifične laboratorijske i kliničke kriterije na početku bolesti i tijekom prvih sedam dana liječenja (6). Laboratorijski STL predstavlja pojavu dva ili više od slijedećih kriterija (vrijednosti se odnose na serumske koncentracije): mokraćna kiselina $\geq 476 \mu\text{mol/L}$, kalij $\geq 6 \text{ mmol/L}$, fosfati $\geq 2,1 \text{ mmol/L}$ i kalcij $\leq 1,75 \text{ mmol/L}$ ili promjena u odnosu na inicijalnu vrijednost navedenog parametra preko 25%. Navedene vrijednosti se određuju tri dana prije i tijekom 7 dana nakon uvođenja kemoterapije. Klinički je STL prisutan ako uz laboratorijski STL postoji najmanje jedan od slijedećih kriterija: porast serumskog kreatinina $\geq 1,5$ puta

u odnosu na gornju granicu referentnog opsega, poremećaj srčanog ritma ili konvulzije. Na osnovu navedenih kriterija, napravljen je i sistem stupnjevanja težine STL (skala od 0 do 5).

Smjernice za prevenciju i liječenje STL se razlikuju ovisno o tipu maligne bolesti, rasprostranjenosti tumora, primijenjene terapije, očekivanog odgovora na terapiju i stupnja poremećaja bubrežne funkcije (7). Mjere za prevenciju STL obuhvaćaju: intravensku hidraciju, upotrebu lijekova koji smanjuju koncentraciju mokraćne kiseline i eventualno alkalizaciju urina. Cilj intravenske hidracije je povećanje diureze i smanjenje precipitacije mokraćne kiseline u bubrežnim tubulima. Prije započinjanja hidracije, neophodno je korigirati postojeću bubrežnu insuficijenciju, ukoliko je prisutna i reverzibilna. Međunarodni skup eksperata je 2008. godine preporučio hiperhidraciju od 2-3 L/ m^2 tjelesne površine na dan, za djecu i odrasle (kod djece tjelesne mase $< 10 \text{ kg}$, preporučena je doza od 200 mL/kg/dan)(5). Potrebno je pažljivo praćenje diureze sa ciljem održavanja vrijednosti od 80-100 mL/ m^2 /sat (ili 2 mL/kg/sat u djece preko 10 kg odnosno 4-6 mL/kg/sat u djece $< 10 \text{ kg}$). Ukoliko je neophodno dodatno podsticanje diureze, mogu se koristiti i diuretici. Preporučena infuzijska otopina je smjesa 5% glukoze i 0,9% NaCl u odnosu 3:1, a u bolesnika sa hiponatremijom ili deplecijom volumena, samo izotonična otopina NaCl. Zbog rizika od hiperfosfatemije i hiperkalijemije, kalij i kalcij se, barem u početku, ne dodaju u infuzijsku otopinu.

Alopurinol je analog hipoksantina koji inhibira ksantin oksidazu i time blokira prelazak hipoksantina i ksantina u mokraćnu kiselinu (Slika 3). Na taj način alopurinol smanjuje incidenciju opstruktivne uropatije u bolesnika sa malignitetom. Međutim, ovaj lijek povećava nivo hipoksantina i ksantina, što može dovesti do ksantinurije, taloženja kristala ksantina i pojave akutne bubrežne insuficijencije. Osim toga, alopurinol ne može smanjiti koncentraciju već nastale mokraćne kiseline. Alopurinol pokazuje interakcije sa drugim lijekovima kao što su ciklofosfamid, metotreksat, ampiciilin, tiazidi i derivati purina. Uobičajena



Slika 3.

Endogena produkcija mokraćne kiseline i djelovanje lijekova koji smanjuju njenu koncentraciju: iz hipoksantina pod djelovanjem enzima ksantin-oksidadaze nastaje ksantin, a iz njega pod djelovanjem istog enzima, mokraćna kiselina. Alopurinol inhibira ksantin-oksidadazu. Urat-oksidadaza razgrađuje mokraćnu kiselinu do alantoina

doza za djecu iznosi 50-100 mg/ m^2 svakih 8 sati (maksimalno 300 mg/ m^2 /dan) ili 10 mg/kg/dan podijeljeno u tri doze. Kod bubrežne insuficijencije, doza se smanjuje za 50%. S davanjem lijeka se počinje 24-48 sati ranije, i nastavlja 3-7 dana nakon početka kemoterapije tj. do normalizacije koncentracije mokraćne kiseline u serumu i povlačenja drugih znakova tumorske lize.

Drugi pristup, koji se danas preferira u liječenju hiperuricemije predstavlja upotreba enzima uratne oksidaze koji razgrađuje mokraćnu kiselinu u alantoin koji je topiv u vodi (Slika 3). Ovaj enzim ne postoji kod ljudi, ali je u upotrebi rekombinantna forma ovog enzima iz gljivice roda Aspergillus, pod nazivom razburikaza. Ovaj lijek se dobro podnosi i brzo smanjuje koncentraciju mokraćne kiseline te predstavlja veoma učinkovito sredstvo u prevenciji i liječenju STL (8). Prema europskim i američkim preporukama, razburikaza se propisuje u dozi od 0,2 mg/kg (0,15 mg/kg u bolesnika sa koncentracijom mokraćne kiseline manjom od 446 $\mu\text{mol/L}$), najduže 5-7 dana. Lijek je kontraindiciran kod trudnica i tokom laktacije kao i u bolesnika sa deficitom glukoza-6-fosfat dehidrogenaze kod kojih degradacioni produkt, vodikov peroksid, može dovesti do teške hemolize (9).

Uloga alkalizacije urina upotrebom natrij bikarbonata ili acetazolamida je

predmet kontroverze. Točno je da je u alkalnom urinu manja mogućnost stvaranja kristala mokraćne kiseline, ali alkalizacija može ubrzati deponiranje kalcij fosfata u bubrežima, srcu i drugim organima u bolesnika koji, tokom lize tumora, razviju značajnu hiperfosfatemiju. Danas se upotreba bikarbonata preporučuje samo u bolesnika koji imaju metaboličku acidozu.

Usprkos mjerama prevencije, u oko 3-5% bolesnika javlja se STL. Ovi bolesnici zahtijevaju intenzivnu suportivnu terapiju uz kontinuirano praćenje kardiovaskularne funkcije i elektrolita, kreatinina i mokraćne kiseline, svakih 4-6 sati (10). Učinkovita terapija obuhvaća liječenje specifičnih elektrolitskih poremećaja (hiperkalijemije, simptomatske hipokalcemije i hiperfosfatemije), upotrebu razburikaze u dozi od 0,2 mg/kg uz ponavljanje doza po potrebi, eliminaciju mokraćne kiseline hiperhidracijom sa ili bez upotrebe diuretika Henleove petlje i adekvatnom upotrebom terapije zamjene bubrežne funkcije. Indikacije za terapiju zamjene bubrežne funkcije su teška oligurija ili anurija, perzistentna hiperkalijemija i simptomatska hipokalcemija uzrokovana hiperfosfatemijom. Različiti tipovi hemodijalize (kontinuirana arte-

rio-venska hemodijaliza, kontinuirana veno-venska hemofiltracija i kontinuirana veno-venska hemodijaliza) se dobro podnose i učinkoviti su u liječenju akutne bubrežne insuficijencije nastale uslijed STL.

Hiperkalcemija se u djece izuzetno rijetko viđa i opisana je u bolesnika sa neuroblastomom, rabdoidnim tumorima, rabdomiosarkomom, Ewing sarkomom, leukemijom i non hodgkin limfomima (11).

Autor izjavljuje da nije bio u sukobu interesa.
Author declare no conflict of interest.

LITERATURA

1. Fisher MJ, Rheingold SR. Oncologic Emergencies. In: Pizzo PA, Poplack DG, editors. Principles and Practice of Pediatric Oncology. 6 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2011; 1125.
2. Janic D. Hitna stanja u decjoj hematologiji i onkologiji. In: Vucovic D, editor. Urgentna medicina. Beograd: Obelezja; 2002; 978.
3. Miles RR, Arnold S, Cairo MS. Risk factors and treatment of childhood and adolescent Burkitt lymphoma/leukaemia. Br J Haematol Mar; 156 (6): 730-43.
4. Blank RS, de Souza DG. Anesthetic management of patients with an anterior mediastinal mass: continuing professional development. Can J Anaesth 2011; 58 (9): 853-9.
5. Coiffier B, Altman A, Pui CH, Younes A, Cairo MS. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. J Clin Oncol 2008; 26 (16): 2767-78.
6. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. Br J Haematol 2004; 127 (1): 3-11.
7. Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, Younes A. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. Br J Haematol 2010; 149 (4): 578-86.
8. Cheuk DK, Chiang AK, Chan GC, Ha SY. Urate oxidase for the prevention and treatment of tumor lysis syndrome in children with cancer. Cochrane Database Syst Rev 2010; 6: 6945.
9. Sonbol MB, Yadav H, Vaidya R, Rana V, Witzig TE. Methemoglobinemia and hemolysis in a patient with G6PD deficiency treated with rasburicase. Am J Hematol 2013; 88 (2): 152-4.
10. Howard SC, Jones DP, Pui CH. The tumor lysis syndrome. N Engl J Med 2011; 364 (19): 1844-54.
11. Sargent JT, Smith OP. Haematological emergencies managing hypercalcaemia in adults and children with haematological disorders. Br J Haematol 2010; 149 (4): 465-77.

Summary

EMERGENCIES IN PEDIATRIC ONCOLOGY

D. Janić

Background: Overall cure rate in pediatric oncology is today approximately 80%. Children with cancer are under increased risk of rapid development of a great number of potentially fatal complications that may compromise the, otherwise excellent, treatment results.

Aims: Most common emergencies in children with malignancies, with particular emphasis on complications that occur in the initial phase of the disease, are presented in this article.

Results: Emergencies in pediatric oncology arise in one of the following manners: compression of vital structures by space-occupying lesions; metabolic disruption caused by malignant cells; complications of cytopenias resulting from bone marrow damage by either the disease itself or its treatment; drug toxicity to various organs. Some of the emergencies have multiple causes. Conditions in the first two of the above categories are encountered at the beginning of the disease, while those in the latter two categories occur later in the course of treatment.

Conclusions: Early recognition, investigation and treatment of emergencies arising in children with malignancies contribute to the reduction of morbidity and mortality

Descriptors: CHILDREN, MALIGNANCY, EMERGENCY

Primljeno/Received: 14. 2. 2013.

Prihvaćeno/Accepted: 15. 3. 2013.