

GIPUZKOAKO OSASUN-BARRUTIAN
URGENTZIA ONKOLOGIKOAK TRATATZEKO PROTOKOLOA

Koordinatzailea:**Arrate Plazaola Dr.a**

Onkologia Medikoko Zerb. I. Onkologikoa.

Bekaduna:**José María Urraca de la Serna Dr.a**

Onkologo Erradioterapikoa.

Laguntzaileak:**Arantza Aguillo García Dr.a**

Larrialdietako Zerb. Donostia Ospitalea.

Jose Antonio Arresti Sánchez Dr.a

Onkologia Erradioterapikoko Zerb. Larrialdietako Zerb. I. Onkologikoa.

M^a Jose Blanco Balerdi Dr.a

Psikologia Onkologikoko Unitatea. Espainiako Minbiziaren Kontrako Elkartea

Mari Carmen Barrera Portillo Dr.a

Erradiologiako Zerb. R.M. Osatek.

José Antonio Carrera Macazaga Dr.a

Etxeko Ospitalizazioko Zerb. Donostia Ospitalea.

Juan Pablo Ciria Santos Dr.a

Onkologia Erradioterapikoko Zerb. Donostia Ospitalea.

Cristina Churruca Galaz Dr.a

Onkologia Medikoko Zerb. Donostia Ospitalea.

Elena García Retegui Dr.a

Anestesiologiako Zerb.-Bizkortzea eta Minaren Terapiak. Donostia Ospitalea.

Miguel Angel Goenaga Sánchez Dr.a

Etxeko Ospitalizazioko Zerb. Donostia Ospitalea.

Irema Hernández Morillo Dr.a

Psikologia Onkologikoko Unitatea. Espainiako Minbiziaren Kontrako Elkartea

Jon Iza Beldarrain Dr.a

Traumatologiako Zerb. Donostia Ospitalea.

Lorenzo Ponz González Dr.a

Anestesiologiako Zerb.-Bizkortzea eta Minaren Terapiak. I. Onkologikoa.

Guillermo Rejas Aísa Dr.a

Neurokirurgiako Zerb. Donostia Ospitalea.

Jesús Rosa Nieto Dr.a

Onkologia Erradioterapikoko Zerb. I. Onkologikoa.

Francisco Rodríguez Arrondo Dr.a

Gaixotasun Infekziosoetako Unitatea. Donostia Ospitalea.

Juan José Satrústegi Galdona Dr.a

Onkologia Medikoko Zerb. I. Onkologikoa.

María José Tamés Alonso Dr.a

Farmaziako Zerb. I. Onkologikoa.

Ignacio Ventura Huarte Dr.a

Larrialdietako Zerb. Donostia Ospitalea.

AURKEZPENA

Gero eta gehiago dira paziente onkologikoak eta jasotzen dituzten tratamenduak. Minbiziaren intzidentziaren eta tratamenduetarako irisgarritasunaren gorakadak, patologia hauek urgentziazko arretaren barruan garrantzi handia hartzea eragin dute.

Gure ingurunean, paziente hauei eta beren prozesuei arreta globala eskaini eta ziurta diezaiekegu, ohiko baliabideak erabilia. Dena den, arreta hori asko hobetuko litzateke inplikaturako pertsonal guztiaren indarrak bilduz, irizpideak bateratuz, eta, batez ere, prozedura estandar batzuk jarritz. Behin prozedura horiek jarrita, prozesuak bizkortuko lirateke, eta, pazientearen arreta hobetzeaz gain, dauzkagun baliabideak ahalik eta ongien aprobetxatuko genituzke.

Helburu hauek lortzeko lehenengo urratsa, inplikaturako espezialitateetako ordezkariak elkarren artean harremanetan jartzea izan da, eztabaidatzeko, iritziak trukatzeko, eta, horrez gain, larrialdi onkologikoetarako gida bat diseinatzeko.

Oinarrizko dokumentu bat sortu nahi zen, erabiltzen eta garatzen ari diren prozesuei buruzko bilaketa bibliografikoan, eta beren erabilgarritasunaren ebidentzia zientifikoan oinarrituta. Horrela, gomendaturako jarduera bakoitzean, ebidentzia- eta gomendio-maila adierazten saiatu gara, *Canadian Task Force on the Periodic Health Examination*-ek 1979an argitaratutako irizpideen arabera (Ikus ondoko taulak).

I. taula: Ebidentzia-mailak

EBIDENTZIA-MAILA	IRIZPIDEAK
I	Ikerketa aleatorizatu, kontrolatu eta ondo diseinatutako batetik gutxienez etorria.
II-1	Aleatorizatu gabeko ikerketa kontrolatu eta ondo diseinatutakoetatik etorria.
II-2	Ondo diseinatutako kohorte edo kontrol-kasuen ikerketetatik etorria, zentro batetik baino gehiagotatik ahal izanez gero.
II-3	Denboren eta lekuen arteko alderaketetatik etorria, esku-hartzearekin edo gabe.
III	Esperientzian oinarritutako iritziak, ikerketa deskribatzaileak edo batzordeen gomendioak.

II. taula: Gomendio-mailak

GOMENDIO-MAILAK	IRIZPIDEAK
A	Jarduera gomendatzeko ebidentzia handia dago (I. maila).
B	Jarduera gomendatzeko ebidentzia moderatua dago (II. maila).
C	Jarduera gomendatzeko edo baztertzeko ebidentzia eskasa dago (III. maila).
D	Jarduera baztertzeko ebidentzia moderatua dago (II. maila).
E	Jarduera baztertzeko ebidentzia handia dago (I. maila).

Sortu dugun gida, praktikoa izatea espero dugu batez ere, Gipuzkoako osasun-barrutian zabaltzea, eta jarduera mediko bateratua, eta azken aurkikuntzetan oinarritua, lortzeko urratsa izatea.

Sinadura: Arrate Plazaola Dr.a

Donostiako Institutu Onkologikoko

Onkologia Medikoko Zerb. Koordinatzailea

AURKIBIDEA

	Or.
ORNO-MUINEKO ZAPALKUNTZA	8
Sarrera	8
Intzidentzia	8
Fisiopatologia	8
Aurkezpen klinikoa	9
Diagnostiko bereizlea	10
Diagnostiko erradiologikoa	10
Diagnostiko etiologikoa	12
Faktore pronostikoak	12
Tratamendua	13
Sarrera.....	13
Tratamendu esteroideoa	13
Tratamendu erradioterapikoa	14
Tratamendu kirurgikoa	15
Minbizidun pazientearen bizkarreko mina	16
Minbizia eta bizkarreko mina duen pazientearen eskema diagnostikoa.....	17
Orno-muineko zapalkuntzaren algoritmo terapeutikoa	18
Gomendioak	19
I. eranskina: Funtzio motoreen eskalak.....	19
II. eranskina: Bizkarrezurraren ezegonkortasunari buruzko irizpideak	20
III. eranskina: Datu-bilketarako eredia	20
Bibliografia	21
 PAZIENTE ONKOLOGIKOAREN MINA	 22
Sarrera	22
Min onkologikoaren sindromerik ohikoenak.....	22
Min onkologikoaren kontra analgesikoak erabiltzeko oinarritzko printzipioak.....	26
Minaren balorazioa	28
Paziente onkologikoaren mina urgentziaz tratatzea	29
Morfikoen ahotiko administrazioa	30
Morfikoen administrazio parenterala.....	33
Tratamendu lagungarria	35
Teknika eta bide bereziak	36
Minaren abordaje psikologikoa	37
Bibliografia	40
 SUKARRA ETA NEUTROPENIA	 41
Sarrera	41
Definizioa	41
Etiologia	42
Diagnostikoa.....	42
Tratamendua	43
Profilaxi antibiotikoa	44
Tratamendu antibiotiko enpirikoa	45
Vankomizina tratamendu enpirikoan.....	46
Berrikuntzak, sukar-neutropeniaren tratamenduan.....	47
Tratamendu antifungikoa.....	49
Kolonien faktore estimulatzaileekin egindako tratamendua	49
Gomendioak	50
I. eranskina: Gomendatutako eskema terapeutikoak eta dosifikazioa	51
II. eranskina: Ospitale-eskema terapeutikoaren proposamena, alta goiztiarrarekin eta etxeko arreta- zerbitzuaren bidezko kontrolarekin	52
III. eranskina: Neutropenia eta sukarra duen pazientearen tratamendua.....	54
Bibliografia	55
 GOIKO KABA ZAINAREN SINDROMEAK	 57
Sarrera	57
Diagnostiko klinikoa	57
Diagnostiko bereizlea.....	58
Diagnostiko erradiologikoa	58
Diagnostiko etiologikoa.....	58

Tratamendua	59
Urgentziazko jarduera	59
Urgentziazko jardueraren algoritmoa	60
Euskarriko tratamendua	60
Tratamendu etiologikoa	61
Gomendioak	61
I. eranskina: Algoritmo terapeutikoa	63
Bibliografia	64

ORNO-MUINEKO ZAPALKUNTZA

SARRERA

Orno-muineko zapalkuntzaren terminoak, autore batzuen ustez, bai orno-muinari eta bai nerbio-sustrai eta -plexuei eragiten dieten lesio konpresiboak hartzen ditu bere baitan, baina beste batzuen ustez, aldiz, orno-kanalari bakarrik eragiten dioten kasuak sartzen dira termino horretan.

Bizkarrezurrean kokatzen dira gehienbat hezur-metastasiak, eta orno-muineko zapalkuntza da metastasi horiek dakarten konplikazio larriena.

Prozesu onkologikoen barruan, konplikazio neurologiko ohikoenetako bat da, garun-metastasien ondoren.

Ohikoa izateaz gain, larrienetako bat ere bada, eta diagnostikatzeko eta tratatzeko orduan azkartasun handia eskatzen du, garaiz konpondu ezean uzten dituen sekuela guttiz larriak ekiditeko.

Prozesuaren bilakaeraren gakoa, gaitza detektatzean eta tratamendua hastean pazienteak duen egoera neurologikoan datza, eta, zehatzago, ibiltzeko duen gaitasunean.

Literaturako ebidentzia nagusiak berrikusi ondoren, ondoko ataletan larrialdi onkologiko honi buruzko galdera ohikoenei eta garrantzitsuenei erantzuna ematen saiatuko gara.

INTZIDENTZIA

Neoplasia barreiatua duten pazienteen % 5 inguruk orno-muineko zapalkuntza daukala uste da, baina paziente onkologikoen autopsien % 10ean azaltzen da. Kasu hauen % 60 bularreko, biriketako edo prostatako neoplasiadun pazienteengan gertatzen da, eta tumore hauen intzidentzia % 7,4koa da. Ondoko tumoreek intzidentzia txikiagoa dute, baina garrantzitsuak dira hala ere: giltzurrunetako eta tiroideko kartzinoma, sarkomak, limfomak, melanoma eta mieloma anizkoitza. Tumore pediatriko ohikoenak sarkomak eta neuroblastomak dira. Intzidentzia hauek igotzea espero da, paziente onkologikoen biziraupena goraka doan neurrian.

Agerpen-modu hau neoplasia agertzeko modua den kasuen portzentajea erabakitzeko orduan, bariazio handia dago serieen artean: % 8aren eta % 47aren artean daude zifrak. Tumorea diagnostikatu eta orno-muineko zapalkuntza gertatu arteko batez besteko denbora, tumore-motaren arabera da. Biriketako neoplasien kasuan, denbora gutxi pasatzen da eta ez du urte-erdia gainditzen, baina prostatako kartzinomaren kasuan 1,7 urte arte igo daiteke, eta bularrekoaren kasuan 4,6 urte arte.

Orno-muinaren maila erasanena bularraldekoa da (% 70), bigarrena gerrialdekoa (% 20), eta hirugarrena lepoaldekoa (% 10). Diagnostikatu eta tratatzeko orduan, kontuan hartu beharko dugu kasuen % 10 eta % 38 bitartean, pazienteek maila bat baino gehiago izango dutela erasana.

FISIOPATOLOGIA

Hasiera batean, eta fisiopatologia hobeto ulertzeko, gogora ekarriko dugu orno-muina bizkarrezurreko orno-kanalaren barrutik pasatzen dela.

Azken hau baino laburragoa denez, L-2 gorputzeraino bakarrik iristen da orno-muina, eta han orno-konoan eta zaldi-buztanean bukatzen da. Hauek dagozkien mailetan kanaletik ateratzen diren nerbio-sustraiak dira. Sustraien nutrizio-ekarpenak % 50ean jatorri baskularra du, eta % 50a likido zefalorrakideotik dator. Azpimarratu nahiko genuke tratatzen ari garen zirkulazioa terminal-motakoa dela, ondoan zehaztuko diren mekanismo patogenikoak ulertuko badira.

Zapalkuntza erradikulomedularra bi mailatan iker dezakegu, makroskopikoki eta mikroskopikoki.

A. Lesio makroskopikoa

Mekanismo posibleak ondokoak dira:

1. Orno-muineko zapalkuntza progresiboa, tumorea atzeko arkutik edo orno-gorputzetik sartu delako, edo hezurrez kanpoko masa bat ornoarteko foramenetik sartu delako, baina ez dago bizkarrezurrearen ezegonkortasunik.

2. Hutsegite mekanikoaren ondoriozko bizkarrezurreko deformazioaren ezegonkortasun sekundarioarengatik gertatzen den orno-muineko zapalkuntza. Normalean, orno-gorputzaren lesioak izaten dira, hezurak nahiko deseginda daude, eta orno-kanalean hezur- eta disko-materiala sartu da.

3. Orno-muina konprimatzen duen bularraldeko bizkarrezur-zifosi progresiboa.

4. Gutxiagotan gertatzen diren lesio intradural eta intramedularrak.

B. Lesio mikroskopikoa.

Maila medularrean edo erradikularrean gerta daiteke. Bi egitura neurologikoak desberdinak direnez, lesioaren mekanismoa ere desberdina izango da:

1. Orno-muineko zapalkuntza.

Animaliekin egin diren ikerketek mekanismo bat baino gehiago iradokitzen dute lesio medularrak azaltzeko.

a. Zainetako estasia eta edema: Zainetako inbasio edo zanpaketa epiduralek zainetako estasia sortzen dute, eta honek parenkima medularrean edema bat agertzea eragiten du. Edema basogeniko hau prostaglandinak sortu ondoren agertzen da. Honek pentsarazten digu E-2 Prostaglandinak bitartekari gisa jokatzen duela, zelula-mintzaren iragazkortasuna handituz.

b. Sustantzia zitotoxikoen askapena eta edema: Glutamato-hartzaileen inhibitzaileak administratu ondoren edema txikitzeak pentsarazten digu edemari laguntzen dion osagai zitotoxiko bat dagoela, inhibitzaileek ez baitute prostaglandinen sintesia inhibitzen.

c. Iskemia: Zapalkuntza arterialak infartu medularra sor dezake, iskemia-aldi labur baten ondoren.

Badirudi eboluzio moteleko paraplegia, infartu medularrekiko lesio arterialaren ondorioa dela. Eboluzio azkarreko paraplegia zainetako estasiarekin lotuta egongo litzateke.

2. Zapalkuntza erradikularra.

Zuzeneko mekanismoak sor dezake lesioa (zuntzen deformazioak eta mielina-zorroaren inbasioak), baina normalean zeharkako mekanismoak sortzen du, eta nutrizio-jatorria dauka.

Zapalkuntzaren efektuak txikiagoak dira progresiboa denean. Zaldi-buztanaren zapalkuntzak automatismo medularrik gabeko paraplegia flazidoaren koadroa ematen du, eta bilakaera laburragoa dauka, orno-muinarekiko erresistentzia handiagoa baitute sustraiek.

AURKEZPEN KLINIKOA

Orno-muineko zapalkuntzari dagokionez, klinikak bideratzen digu diagnostikoa, eta konfirmatzeko probak egitea iradokitzen digu.

Beti izango dugu kontuan paziente onkologiko baten aurrean gaudela, lehenik eta behin, bere bizi-kalitatea edo biziraupena modu larriago batean baldintzatuko lituzketen prozesuak saihesteko. Prozesu hauetako bat, zalantzarik gabe, orno-muineko zapalkuntza da. Sintomak hasten direnetik koadroaren behin betiko diagnostikoa osatu arte pasatzen den denbora asko aldatzen da, egunak edo hilabeteak izan daitezke, baina batez bestekoa 7-8 astea da.

Atal honetan sintoma eta aurkezpen-moduak argi definitzen saiatuko gara, beste tipologia-mota batzuei dagozkienekin desberdintzeko:

I. Lehenengo sintoma eta usuena, kasuen % 90-95ean agertzen dena, bizkarreko mina da, nerbio-sustrai baten bidezko irradiazioarekin edo gabe. Okerragotu egiten da mugitzean, Valsalva-ren maniobrak egitean, beheko gorputz-adarrak hedatzean eta lepoaldea flexionatzean. Diskoko endekapen-patologiaren itxura izan dezake, baina desberdina da, azken honek etzanda hobera egiten duen bitartean, orno-muineko zapalkuntzak oro har okerrera egiten duelako pazienteak ohean etzanda dagoenean, eta hobera ohean altxatzean.

II. Bigarren lekuan, sintomatologia motorea azaltzen da, kasu gehienetan beheko gorputz-adarren ahultasunarekin. Pazienteen % 75ean azaltzen da. Hasiera batean, talde muskular proximaletan distaletan baino markatuagoa da, nahiz eta garatu ahala berdindu. Tratamendurik gabe, pazienteak ibiltzeko zailtasunak izango ditu eta azkenik paraplegia. Dena den, kasu batzuetan paraplegia bat-batean ager daiteke, aurretik ahultasunik edo beste inongo sintomatologiarik erakutsi gabe.

Funtzio motorearen eskalek, pazientearen uneko egoera definitzen, eta, batez ere, tratamenduan zehar eta horren amaieran dagoen eboluzioa kontrolatzen lagunduko digute. I. eranskinean eskala horietako biri erreferentzia egiten diegu.

III. Ondoren, sintomatologia sentsitiboa azaltzen da. Lehenengo sintoma gisa askoz ere gutxiagotan ikusiko dugu. Hala ere, lehenengo sintoma gisa azaltzen denean, ahultasunarekin batera garatzen da. Parestesiak azaltzen dira, edota beheko gorputz-adarren sentikortasunaren galera. Hasiera batean distala izaten da, baina garatu ahala lesio medularren mailaraino igotzen da.

IV. Nerbio-sistema autonomoaren asalduek ere azaldu ohi dira, baina inoiz ez bakarrik. Asaldura-multzo horren barruan daude esfinterren kontrola galtzea (galerak edo euspina), eta inpotentzia.

V. Gutxiagotan azaltzen dira Horner-en sindromea (miosia, ptosia eta enoftalmia), erasan zerbikal paraespinalen kasuetan, eta ataxia, bala espinotalamikoen zapalkuntza dela-eta.

VI. Azkenik, hainbat zapalkuntza-mailari buruzko koadroei erreferentzia egingo diegu.

- **Lepoko metastasi altua:** Hezur-metastasi espinalen % 0,5 besterik ez dira, eta kasuen % 15ean orno-muineko zapalkuntza garatzen dute. Garondoko eta lepoaren atzealdeko min handia azaltzen da. Tetraplegia sorraz dezakete, azpilokadura atlanto-axialen eraginez.
- **Bularraldeko metastasia:** Sintomatologia koadroaren ohikoa da, eta erasandako mailaren metameratik mina bi aldetara hedatzen da.
- **Gerrialdeko metastasiak:** Ondoren gerrialdeko erasaneke bi koadro desberdinduko ditugu.

	Orno-konoaren lesioa	Zaldi-buztanaren lesioa
Hasiera	Akutua eta bi aldetakoa	Graduala eta alde batekoa.
Mina	Bakana, bi aldetakoa eta izterretan eta perinean simetrikoa.	Oso sarria, gogorra eta erradikularra; perineari, izterrari, hankari, eta abarri erasaten die.
Sintomatologia motorea	Simetrikoa eta gutxi markatua. Faszikulazioak egon daitezke.	Asimetrikoa eta markatua. Atrofia egon daiteke.
Sintomatologia sentsitiboa	Bi aldetakoa eta simetrikoa, zaldi-zela erakoa. Disoziazio sentsitiboa.	Zaldi-zela erakoa, alde batekoa eta asimetrikoa
Sintomatologia autonomoa	Markatua eta agerpen goiztiarrekoa.	Berantiarra.
Erreflexu osteotendinosoak	Akileoa falta da eta errotulianoa badago.	Akileoa eta errotulianoa falta daitezke.

DIAGNOSTIKO BEREIZLEA

Behin klinikak behin-behineko diagnostikoa eman duela, eskema diagnostiko bereizlea egingo dugu, proba diagnostiko zehatzak zein diren erabakitzeko. Prozesua klinikoki oso ohikoa den arren, prozesu desberdinek eragin dezakete. Paziente onkologikoengan ohikoenak direnak jorratuko ditugu hemen.

MINBIZIDUN PAZIENTEEN ORNO-MUINAREN DISFUNTZIOAREN ARRAZOIAK
• Orno-muineko zapalkuntza - Tumorea - Abszesua - Hematoma - Disko-etena - Bizkarrezurreko hemangioma • Prozesu intramedularra - Metastasia - Abszesua - Hematoma - Siringomieli • Mielopatia - Erradioterapia ostekoa - Teka barneko kimioterapia ostekoa - Paraneoplasikoa • Metastasi leptomeningeoa • Araknoiditisa

DIAGNOSTIKO ERRADIOLOGIKOA

Diagnostiko klinikoa berresteko, irudi-probetan oinarritzen gara gehienbat. Zapalkuntzaren ebidentzia erradiologiko minimoa duramater-zorroaren indentazioa da.

Erradiografia sinplea:

Erradiografia sinpleak orno-muineko zapalkuntza duten paziente helduen % 80-85ean asalduek erakusten ditu.

Asaldu hauek ondokoak izaten dira:

- Pedikuluen higadura edo galera.
- Lesio litiko edo blastikoak.
- Ornoen kolapsoa.
- Masa paraespinalak.

Maila desberdinetan azal daitezke, baina ez dute zertan bat etorri behar orno-muineko zapalkuntzaren mailarekin.

Hala ere, erradiografia sinple normal batek ez du orno-muineko zapalkuntzaren diagnostikoa baztertzen, kasuen % 15-25ean ez baitu asaldurik erakusten.

Erradiografia sinplea, hirutik batean bakarrik izango da anormala haurren limfomen edo neoplasien kasuetan. Honen arrazoia da, tumore-mota horietan normalean zapalkuntza sortzen dela masa paraespinalak kanala inbaditzen dutelako, lotura-zuloetatik, hezur-erasanik sortu gabe, eta beraz ez dira beti identifikatzen.

Hedadura epiduralaren probabilitatea, eta orno-muineko lesioaren hedadura harremanetan jarri dira, ikusi baita ornoen kolapsoa % 50 baino altuagoa denean, pazienteen % 87ak hedadura estradurala zeukala, % 31k lesio pedikularra zeukan bitartean, eta % 7ak bakarrik zeukala orno-gorputzaren kolapsorik gabeko tumorea.

Klinika eta erradiologia erlazionatuz, erasan epiduralaren intzidentzia, mina eta erradiografia sinplean metastasia besterik aurkezten ez dutenen % 60 baino handiagoa da, erradiografia sinple normalarekin % 10ekoa bakarrik den bitartean.

Gaixotasun epidurala aurreikusteko sentikortasuna eta espezifikotasuna % 91 eta % 86 dira, hurrenez hurren.

Hezurretako gammagrafia:

Metastasia detektatzeko erradiografia sinplea baino sentikorragoa da (mieloma anizkoitzerako izan ezik), baina ez hain espezifikoa. Irudi-teknika hau ez da erabiltzen larrialdietan, orno-muineko zapalkuntza dagoela susmatzen den pazienteekin.

Ordenagailu bidezko tomografia axiala (OTA):

OTA da irudi-teknika onena hezur-matrizea zehazki aztertu nahi bada. Ornoei buruzko informazioa emateaz gain, espazio parabertebralei buruzkoa ere ematen digu. Lesioak onaireak edo gaiztoak diren erabakitzeke erradiografia sinplea eta gammagrafia baino sentikorragoa eta zehatzagoa da. OTAn kanal espinalaren inguruan hezurretako haustura ikusten denean, probabilitate handia dago tumore-hazkuntza epidurala egoteko.

EM eta mielografia kontraegokietsita dauden kasuetan, edo egin ezin direnean, zain barneko kontrastedun OTAk masa epidurala aurkitzen lagun dezake.

Baina hainbat desabantaila dauzka:

- Irudi axialak bakarrik ematen ditu (beste plano batzuetan berreraikuntzak egin daitezke).
- Erradiazio ionizatzaileekiko esposizio nabarmena (hautatutako mailetara mugatu behar da).
- Denbora-kontsumo handia.
- Ikerketa luzeekin pazienteak nekatzea.

Mielografia:

Orain dela urte gutxi arte aukerako teknika izan da.

Gerrialdeko ziztada eta teka barneko kontrasteko injekzioa eskatzen du. Kontrastea zapalkuntza-maila baino areago pasatzen ez bada, lepoko edo garondoko ziztada egin beharko da, zapalkuntzazko lesioaren goiko eta beheko ertzak ikusi ahal izateko. Bi zapalkuntza-maila edo gehiago daudenean, beharbada ezinezkoa izango da inplikaturako area mielografia bidez aztertzea.

Teknika inbaditzailea da, ezerosotasuna eta konplikazio potentzialak dakartza ziztada dela-eta (infekzioa, odola eta narriadura neurologiko iatrogenikoaren arriskua).

Lesio parabertebralak beharbada ez dira ikusiko eta beste proba batzuk beharko dituzte. OTAren eta mielografiaren konbinazioa (mielo-OTA) arma diagnostiko bikaina da masa epiduralak eta parabertebralak detektatzeko, EM bezain eraginkorra, eta erabili beharko litzateke EM egin ezin denean, edo kontraegokietsia dagoenean.

Mielografiaren alde, esan behar da LZR lortzeko aukera dagoela, analisi zitologikoa egin ahal izateko.

Erresonantzia magnetikoa (EM):

Gaur egun, larrialdietan orno-muineko zapalkuntzaren klinika dagoenean, EM da erabilitako teknika estandarra, ondoko arrazoiengatik:

- Teknika ez-inbaditzailea da.
- Diskoak eta ornoak ondo ikusten dira.
- Hezur-muineko lesioak suntsitze kortikala gertatu aurretik identifikatzen dira.
- Bizkarrezur osoa aztertzeko aukera ematen du, plano anitz eta bistartzeko eremu handia eskaintzen baitu.
- Masa parabertebralak detektatzen ditu.
- Orno-muinaren egoera ondo ebaluatzen du.

Zain barneko gadolinioa erabiltzeak aukera ematen du espazio epidurala hobeto baloratzeko eta lesio estramedular intradural, intramedular edo leptomeningeoen presentzia ba ote dagoen ikusteko.

Lortzen duen sentikortasuna % 93 artekoa da, eta espezifikotasuna % 97koa. % 95ean asmatzen da diagnostikoarekin.

EM erabiltzeko mugak ondokoak dira:

- EM erabili ezin izatea.
- Pazienteak lagundu nahi ez izatea.
- Ikerketen iraupen luzea.
- Klaustrofobia.
- EMaren efektu elektromagnetikoa, imanekiko sentikorrak diren objektuekiko. Pauso-markagailua, bihotzeko zenbait balbula metaliko, eta abar dituzten pazienteei kontraegokietsia dago.

Lehenago aipatu bezala, paziente hauei mielografia edo mielo-OTA bidez egin beharko zaie ikerketa.

DIAGNOSTIKO ETIOLOGIKOA:

Diagnostiko hau egin beharko da jatorria neoplasia bat den ala ez eta zein mota histologikotakoa den ziur ez dakigunean, pazienteak minbizi-aurrekaririk ez duelako, edo luzaroan gaixotasunik izan ez duelako.

Hasiera batean, egokiena izango da diagnostiko hau kirurgia bidezko biopsia eginez lortzea, horrela zapalkuntzazko arazoak klinikan zeinuak eman baditu, konpontzeko aukera izango dugu. Klinika neurologikorik ez badago, edo berehala egotea espero ez bada, larruazalean zeharreko biopsia kirurgikoa egin daiteke.

Bestela, OTAk gidatutako aspirazio- edo biopsia-zitxada egin daiteke, baina ez dago nahikoa oinarri literaturan erabilera orokorreko teknikatzat jotzeko.

FAKTORE PRONOSTIKOAK:

Gure berrikuspen bibliografikoan aurkitutako faktore pronostiko nagusia egoera funtzionala da, tratamendua hasi aurretik pazienteak duen ibiltzeko gaitasunari buruzkoa batez ere. Zenbat eta egoera funtzional hobea izan diagnostikatzeko garaian, orduan eta erantzun hobea emango dio tratamenduari.

Klinika ezartzeko abiadurak ere garrantzi handia dauka pronostikoan. Horrela, tratamenduaren aurreko 48 orduetan okerrera doazen pazienteek ez diote erantzuten erradioterapiako tratamenduari. Garapen motel batek efektu terapeutiko hobea iragartzen du.

Erradiazio-dosiak, frakzio-kopuruak edo tratamenduaren guztizko denborak ez du eraginik emaitzetan.

Teknika kirurgikoari dagokionez, ikerketa batzuk egin dira ohiko laminektomia deskonpresiboa baino teknika kirurgiko erasokorrak erabilia, eta emaitza onak lortu dira, baina gaixotze- eta heriotza-tasa altuekin. Beraz, ebidentzia-gradu altuagoa eskaintzen diguten ikerketa berriak beharko dira, teknika hauek egokietsi ahal izateko.

Biziraupenean eragin pronostikoa baduela erakutsi duen beste faktore bat, tumoreen mota histologikoa da: mielomek, linfomek eta bularreko kartzinomek eragin positiboa dute, eta jatorri ezagunik gabeko minbiziek eta birrikako kartzinomek negatiboa. Hala ere, faktore hau zeharkakoa da, eta tumorea diagnostikatzen denetik zapalkuntza agertu arteko denborak baldintzatua.

TRATAMENDUA:

Sarrera:

Orno-muineko zapalkuntzaren tratamendua, kontrolatutako ikerketen funtsik eza dela-eta, esperientzian oinarrituta dago.

Tratamendu aringarria da, eta helburua tumore lokala kontrolatzea du, funtzio neurologikoa, ibiltzeko gaitasuna batez ere, mantentzeko edo berreskuratzeko, eta mina gutxitu edo kentzeko.

Autore gehienak bat datoz esatean diagnostiko-garaian pazienteak duen ibiltzeko gaitasuna dela faktore pronostiko nagusia, biziraupenari eta ondorengo egoera neurologikoari begira.

Tratamenduari buruzko esperientzia klinikoak taldeak egitera eramaten gaitu, ondokoak kontuan hartuta:

- 1- Aurkezpen klinikoa.
- 2- Mota histologikoa.
- 3- Eboluzio klinikoa.
- 4- Bizkarrezurraren egonkortasuna.
- 5- Aurretiko tratamenduak.

Ez dago erradioterapia eta kirurgia baldintza berdinetan alderatzen dituen ikerketarik.

Ondoren, aukera terapeutiko desberdinak azalduko ditugu, eta gaur egun dauden ebidentzien arabeko gomendioak aurkeztuko ditugu:

Tratamendu esteroideoa:

Lehenengo neurri terapeutikoa da, eta eragin onkolitiko eta hanturaren eta edemaren kontrakoa dauzka. Defizit motore posiblea dakarren orno-muineko zapalkuntza dagoela susmatu bezain laster hasi behar da tratamenduarekin, sintomen agerpen azkarra dela-eta.

Aukerako droga dexametasona da, beste batzuk ere erabili diren arren.

Eztabaida egon da azken urteetan dosi egokiaren inguruan, hainbat ikerketatan ohiko 10 mg-ko dosiak 100 mg-ko txoke-dosi altuekin alderatu direlako, eta baita azken hauek abstentzio terapeutikoarekin ere.

96 mg eguneko dosi zatikatuak eta 16-24 mg inguruko dosi txikiagoak ere parekatu dira. Kortikoide-dosi desberdinak alderatzen dituen ikerketak kritikak jaso ditu, diseinu desegokia zeukalako, eta bertan dosi altuagoak erabiltzean hobekuntza handirik lortzen zenik probatu ez bazen ere, gaur egun dosi altuak erabiltzea gomendatzen da, klinikak aurrera egiteko arrisku handiko pazienteekin.

Erradioterapia kortikoideekin eta kortikoiderik gabe aztertzen duten ikerketa aleatorizatueta probatu denez, erradioterapia eta kortikoideak batera erabiltzea onuragarriagoa da, paziente ibiltari gehiago lortzen baita.

Tratamendu esteroideoak ez du inolako arrazoirik pazienteak funtzio neurologikoa ondo duenean, eta mina besterik ez duenean.

Erradioterapiarekin edo kirurgiarekin tratamendua egin ondoren, dexametasona pixkanaka kendu behar zaio pazienteari, egoera klinikoak aukera eman ahala.

Beraz, argitaratutako ikerketetatik sortutako ondorioak:

1- Ez dago dexametasona eta beste kortikoideak alderatzen dituen ikerketa aleatorizaturik. Dexametasona erabiltzeko gomendio-maila C izango litzateke (aditu gehienen gomendioekin adostua).

2- Pazienteak defizit neurologikorik edo agerpen-susmorik ez badu, ez du tratamendu esteroideorik behar. II-2 ebidentzia-maila. D gomendio-maila.

3- Erradioterapia, bolo bidezko dexametasona-dosi altuekin (96 mg) batera, eta ondoko 3 egunetan 24 mg ahotiko bidez, eta 10 egunetan zehar kentzea, tratamendu bera dexametasonarik gabe baino eraginkorragoa da. Eskema honen toxikotasuna altua da, % 11tik gertu. Eskema honen gomendio-maila A da.

4- Dexametasona-dosi altuak eta ertainak ez dira behar bezala alderatu eta aztertuak izan.

5- Autore gehienek dexametasona-dosi altuak gomendatzen dituzte narriadura neurologiko azkarra dagoenerako, dosi ertainak ez dagoenerako, eta batere ez, sintoma neurologikorik ez dagoenerako.

Tratamendu erradioterapikoa:

Erradioterapiak orno-muineko zapalkuntzan dituen efektuak 1966. urtetik ezarri ziren. Tratamendu eraginkorra da, baina mugatua, azalduko dugun moduan. Gainera, konplikazio-tasa oso txikia da.

Atal honetan, gure osasun-barrutian azalduko diren orno-muineko zapalkuntzen tratamenduak uniformatzen lagunduko diguten datu batzuk aztertuko ditugu.

Minaren erantzuna kasuen % 85ean lortzen da, hobekuntza edo gutxitze subjektibo gisa ulertuta. Erantzun-tasa hau kirurgia bidez lortutakoa baino altuagoa da.

Tratamendu erradioterapikoa eman aurretik ibiltariak ziren pazienteen % 80ak ibiltari jarraitzen du tratamenduaren ondoren. Hala ere, ibiltari ez ziren pazienteen % 16 eta 47 artekoek bakarrik berreskuratu dute ibiltzeko gaitasuna, serie desberdinen arabera. Azkenik, paziente plegikoen kasuan, argitaratutako emaitzak erantzunen % 0 eta 14 artean dabilta, eta azken kopuru hau histologia onuragarriaren tumoreekin lotuta dago beti.

Klinikaren agerpenaren abiadura, eta erradioterapiako tratamenduetan duen garrantzi pronostikoa aztertuz, ikusten da sintomatologia agertzeko 14 egun baino gehiago behar izan direnean, pazienteen % 93k funtzio motorea hobetzen duela edo egonkor dagoela tratamenduaren ondotik. Portzentaje hau % 10era jaisten da, sintomak garatzeko 14 egun baino gutxiago pasa direnean. Azkenik, funtzioa 48 ordu baino lehenago hondatzen denean, erantzun-tasa % 0koa da.

Elbarritasun osoa duten pazienteei funtzio neurologikoa itzultzea kasu bakoitzean aldatu egiten da, eta erradioterapiako tratamenduaren ondoren denbora batez atzera daiteke. Horrelakoen egoera klinikoa hobetzeko, 3 eta 18 hilabete artean behar izan dira kasu batzuetan. Mina tratamenduaren ondoko 3. eta 10. egunen artean hobetzen da.

Tumore-motaren arabera, erradioterapiak emaitza bikainak ematen ditu limfomekin eta mielomekin, onak prostatako eta bularreko tumoreekin eta txarrak biriketakoekin. Erradiorresistenteak dira sarkoma osteogeniko gisakoak, eta hezurretako zelula erraldoien tumore motakoak, eta autorenen baten ustez melanoma ere bai (nahiz eta beste batzuek dosi egokiak erabiliz gero erantzuten duela esan).

Ornoen kolapsoa egonez gero, kontrako histologia duten kasuetan batez ere, erradioterapiaren emaitzak txarrak dira, eta kirurgia gomendatzen da.

Erradioterapiako tratamenduari berari dagokionez, ez dirudi ez dosi totalak, ez zatikatze moduak ezta administratzeko denborak ere eraginik dutenik emaitzetan.

Oro har, erradiazio-dosi ertainak erabiltzen dira, 30 Gy-ren ingurukoak, egunean 3 Gy gutxi gorabehera.

Atzeko erradiazio-sorta zuzena erabiltzen da, tratatzeko zonaren barruan eragindako area sartuz, goitik eta behetik 1-2 ornoen marjinarekin (marjina laterala izango da, eragindako arean eta, behar izanez gero, masa paraespinaletan dosi homogeneoa ziurtatzeko). Eskolen eta egoeraren arabera, nahi dugun dosia errezeptatuko dugu, bai masa tumoral osoa hartzen den sakoneran, bai aipatutako masak orno-muinari zapalkuntza eragiten dion sakoneran.

Ikerketa batzuetan, erradioterapia beste tratamendu batzuekin alderatu da:

- 80. hamarkadan, erradioterapia soila laminektomia eta erradioterapiarekin alderatu zen. Ikerketaren emaitza positiboa izan zen, eta erradioterapia hutsez tratatutako taldean erikortasuna txikiagoa izan zen. Erantzunaren iraupena antzekoa izan zen.
- Gaur egungo joera kirurgia-tratamendu erasotzaileagoak ikertzea da, gaixotasun lokala kentzeko, eta terapia klasikoekin aurrez aurre jartzea. Emaitzak itxaropentsuak dira, baina gaixotze- eta heriotza-tasak, aldiz, altuak, eta, beraz, emaitza erabakigarriak eskaintzen dituen randomizatutako eta ondo diseinatutako ikerketarik ez dagoen bitartean, ezin da tratamendu orokortzat gomendatu.
- Dexametasona eta erradioterapia alde batetik eta erradioterapia soila bestetik alderatu dira hainbat ikerketa aleatorizatutan, baina paziente gutxiarekin eta emaitza erabakigarririk gabe.

Argitaratutako ikerketek serie ez oso ugariak eta gehienetan dispareak erabiltzen dituztenez, ezin da ondorio handirik atera, baina hala ere ondokoa baieztatu dezakegu:

1- Erradioterapia ez da behar bezala alderatu kirurgia modernoarekin ondo diseinatutako ikerketetan.

- 2- Erradioterapiaren emaitzak, aipatutako faktore pronostikoen arabera dira. Erradioterapia egin aurretiko defizit motorearen garapenaren balioari eta tratamendu ondoko egoera funtzionalari buruzko datuak lantalde batek baino gehiagok berretsi ditu (RADES).
- 3- Biziraupena oso laburra da hautatu ez diren serieetan, eta 3,6 hilabete ingururaino bakarrik iristen da. Erradioterapiarekin tratatzeko pronostiko ona zuten tumoreentzat hautatutako serieetan, biziraupen askoz ere altuagoak erakusten dituzte argitaratutako emaitzek.

4- Lehen mailako tumorearen motak eragina dauka lehen mailako diagnostikoa egin ondoren, orno-muineko zapalkuntza agertu arte igarotzen den denbora-tartean. Denbora-tarte honek funtzio pronostikoa du diagnostikoaren aurretiko funtzio neurologikoan. II-1 ebidentzia-gradua

Ondorioz, erradioterapia da orno-muineko zapalkuntzarako aukerako tratamendua neoplasia erradiosentikorra duten pazienteekin, kirurgiaren atalean aipatuko ditugun egoeretan izan ezik: diagnostiko etiologikorik ez dagoenean, bizkarrezurraren ezegonkortasuna dagoenean, etab. Tratamendu eraginkorra da, eta konplikazio gutxikoa.

Tratamendu kirurgikoa:

Orno-muineko zapalkuntza akutuaren tratamendu kirurgikoa orain dela gutxi arte neurri terapeutiko oso eztabaidatua izan da. Gaur egun, noiz operatu eta zein ebakuntza egin behar den erabakita dago, nahiz eta eraginkortasuna behin betiko berresten duen ikerketa kontrolaturik ez egon.

Ebakuntza egin ondoren, kaltetutako zonari erradioterapiako tratamendua ematen zaio gehienetan. Ordena hau egokiagoa da, aurretiko erradioterapiaren ondoriozko konplikazio kirurgikoak saihesteko.

Ornoetako metastasiek eragindako orno-muineko zapalkuntzaren tratamenduari buruz Loblaw-ek 1998an egindako bibliografiaren berrikuspen sistematikoan, kirurgiarako egokiespenak, bibliografiako ebidentzia-maila eta gomendio-maila ematen dira, 1979ko Canadian Task Force on the Periodic Health Examination Study-ren irizpideei jarraiki.

Egokiespenak:

	Ebidentzia	Gomendioa
1. Bizkarrezurraren ezegonkortasuna (Ikus II. eranskina).	III	C
2. Orno-muineko hezur-zapalkuntza.	III	C
3. Erradioterapiaren zeharreko hondatze neurologikoa.	III	C
4. Aurretik erradioterapiarekin tratatutako orno-muinaren area baten zapalkuntza.	III	C
5. Tumore erradiorresistenteak.	III	C
6. Minbizia izan ez duen edo aspaldi izan zuen pazientearen orno-muineko zapalkuntza.	III	C

Egokiespen hauez gain, ziurtatu beharko da pazientearen egoera orokorrak, espero den biziraupenak (6 hilabete gutxienez), adinak, eta abarrek tratamendu kirurgikoa ez kontraegokiеста.

Oinarrizko prozedura kirurgikoak:

Deskonpresioa: Konprimatutako orno-muina edo zaldi-buztana askatzean datza. Kasu gehienetan, zapalkuntza orno-gorputzetik dator, eta honek aurreko abordaje bidez deskonprimatzera behartuko gaitu.

Laminektomia, orain dela urte gutxi arte zegoen prozedura bakarra, ornoaren atzeko arkutik datozen zapalkuntzetarako bakarrik gomendatzen da. Aurrealdeko zapalkuntzei aplikatuta, ebakuntza honek askotan ezegonkortasuna sortzen du, % 20ko okerragotze neurologikoarekin, eta beraz bizkarrezurraren finkapenekin asoziatu behar da, inplante metalikoekin.

Laminektomia lehenago gaizki erabiltzeak ekarri dio fama txarra orno-muineko zapalkuntza akutua tratatzeko kirurgiari.

Kirurgiaren eraginkortasuna handiagoa da defizit erradikularretan (% 82), defizit medularretan (% 61) baino. Esfinter-defiziten % 37,5ek bakarrik egingo dute hobera kirurgiaren ondoren.

Egonkortzapena: Bizkarrezurrak kargari eusteko eta nerbio-egiturak babesteko gaitasuna berreskuratzea nahi da. Inplante metalikoekin egiten da (torlojuak eta barrak edo plakak), orno osasuntsuak finkatzeko, lesio-zonari zubia eginez.

Orno-muinaren aurreko deskonpresioa egiten denean (orno-gorputz bat edo gehiagoren erauzketa partziala edo osoa), instrumentazioa hezur-mentuekin, zementuarekin, edo erauzitako zatia ordezkatzeko duten diseinu bereziko inplanteekin laguntzen da.

Aurreko edo atzeko abordajea erabiltzeak inplantearen disenua aldatuko du, baina ez helburua.

Jarraitzen den irizpidea kirurgia-aldi bakar batean bizkarrezurra deskonprimatzea eta egonkortzea da, abordaje bakar bat erabiliz. Maila bat baino gehiagoko metastasia dagoenean bakarrik egin behar dira bi ebakuntza, bat aurreko bidetik orno-muina deskonprimatzeko, eta bestea atzeko bidetik bizkarrezurra egonkortzeko.

Emaitzak:

Kirurgia hautakorra egiten denean, hau da, aurreko bidetik deskonprimatzea zapalkuntza orno-gorputzetik badator eta atzeko bidetik atzeko arkitik badator, 3 pazientetatik 2 suspertzen dira oro har. Zenbat eta erasan neurologiko txikiagoa izan, orduan eta eraginkorragoa izango da. Horrela, mina besterik ez duten pazienteen % 91k hobera egiten du, eta bat berak ere ez du okerrera egiten, baina plegia eta esfinter-defizita dutenen % 22,5ak bakarrik egiten du hobera, eta antzeko portzentaje batek okerrera, gainerakoak egonkor gelditzen diren bitartean. Tarteko egoeretan emaitzak ere tartekoak dira.

Sintomatologia neurologikoari buruz ikerketa batzuetatik sortu diren emaitzak aurkezten ditugu ondoren.

AUTOREA	URTEA	PAZIENTEAK	AURRETIK	PAZIENTE IBILTARIEN %	
				ONDOREN	HOBKUNTZA
SUNDARESAN	1985	101	55	78	70
SIEGAL	1985	78	22	69	54
ONIMUS	1986	57	60	86	65
PERRIN	1987				
Atze-alboko		200	37	65	44
Aurreko bidea		21	38	76	62
O'NEIL	1988	33	27	82	75
HARRINGTON	1988	77	19	73	66
GALASKO	1991	54	48	85	71
HAMMEMBERG	1992	56	64	84	76

Minari dagokionez, berrikusitako ikerketetan kasuen % 80an hobekuntza aurkitzen da. Aurkitutako gaixotze-tasa % 10 eta 15 artean dago, eta heriotza-tasa % 7 eta 10 artean.

MINBIZIDUN PAZIENTEEN BIZKARREKO MINA:

Hiru talde daude, bizkarrezurreko metastasiaren eta orno-muinaren zapalkuntzaren arriskuaren arabera:

- **I. taldea (Sintoma berriak edo konpromiso neurologikoko zantzu progresiboak dituzten pazienteak):**

Baliteke sintoma hauek orduak edo egunak izatea.

Gernu-urgentzia edo inkontinentzia, ahultasuna, parestesiak, ibileraren asaldak, edo errelexu-falta ager daitezke, edo maila bilateral edo anitzak barne hartzea. Talde hau da ondoko ordu eta egunetan orno-muinaren zapalkuntza garatzeko arrisku gehien duena. Dosi altuko dexametasona-tratamendua, erradiografia sinplea eta EM behar dute.

Orno-muineko zapalkuntza eduki ez arren, urgentziaz ebaluatu eta tratatu behar dira, erlatiboki normala den funtzio neurologikoa duten bitartean.

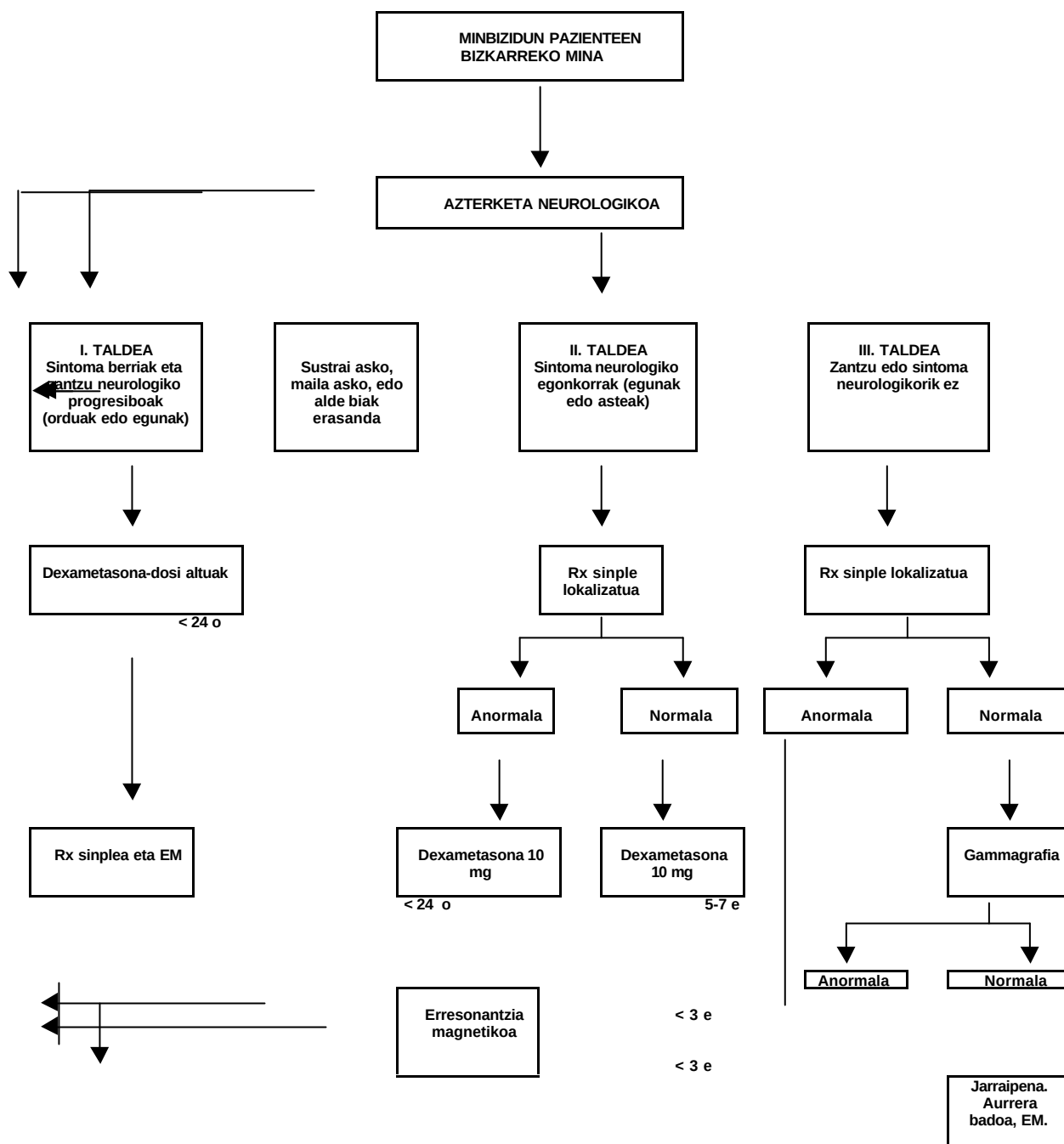
- **II. taldea (Sintoma neurologiko egonkorak dituzten pazienteak):**

Paziente hauek bizkarreko mina, eta egun edo aste askotako eboluzioko sintoma neurologikoak dituzte. Hauen artean daude Babinski isolatua, min erradikularra, ahultasuna, eta aldaketak sentikortasunaren banaketan edo nerbio-sustrai baten errelexuetan. Maila anitzetan, bilateraletan, edo sustrai askotan eragina badu, pazienteak I. taldera pasatzen da. Paziente hauen ebaluazioa, area susmagarriaren erradiografia sinple batekin hasten da. Gaixotasun metastasikoa erakusten duen erradiografia dutenen % 60-88k orno-muineko zapalkuntza izango dute. Dexametasonarekin tratatu behar dira, eta erresonantzia magnetikoa egin behar zaie 24 ordu baino lehen edo urgentziaz. Paziente hauentzat nahikoa da 10 mg-ko dexametasona-dosi bat, eta maila susmagarriko erresonantzia. EM metastasiarekin bateragarria bada, bizkarrezur osoaren azterketa egitea pentsatu beharko da. Erradiografia sinple normala duten pazienteengan, orno-muineko zapalkuntza kasuen % 10-25ean agertuko da. Dexametasona-tratamendua eman behar zaie, eta ondoko 5-7 egunetan EM bat egin behar da, sintomek egonkor jarraitzen badute.

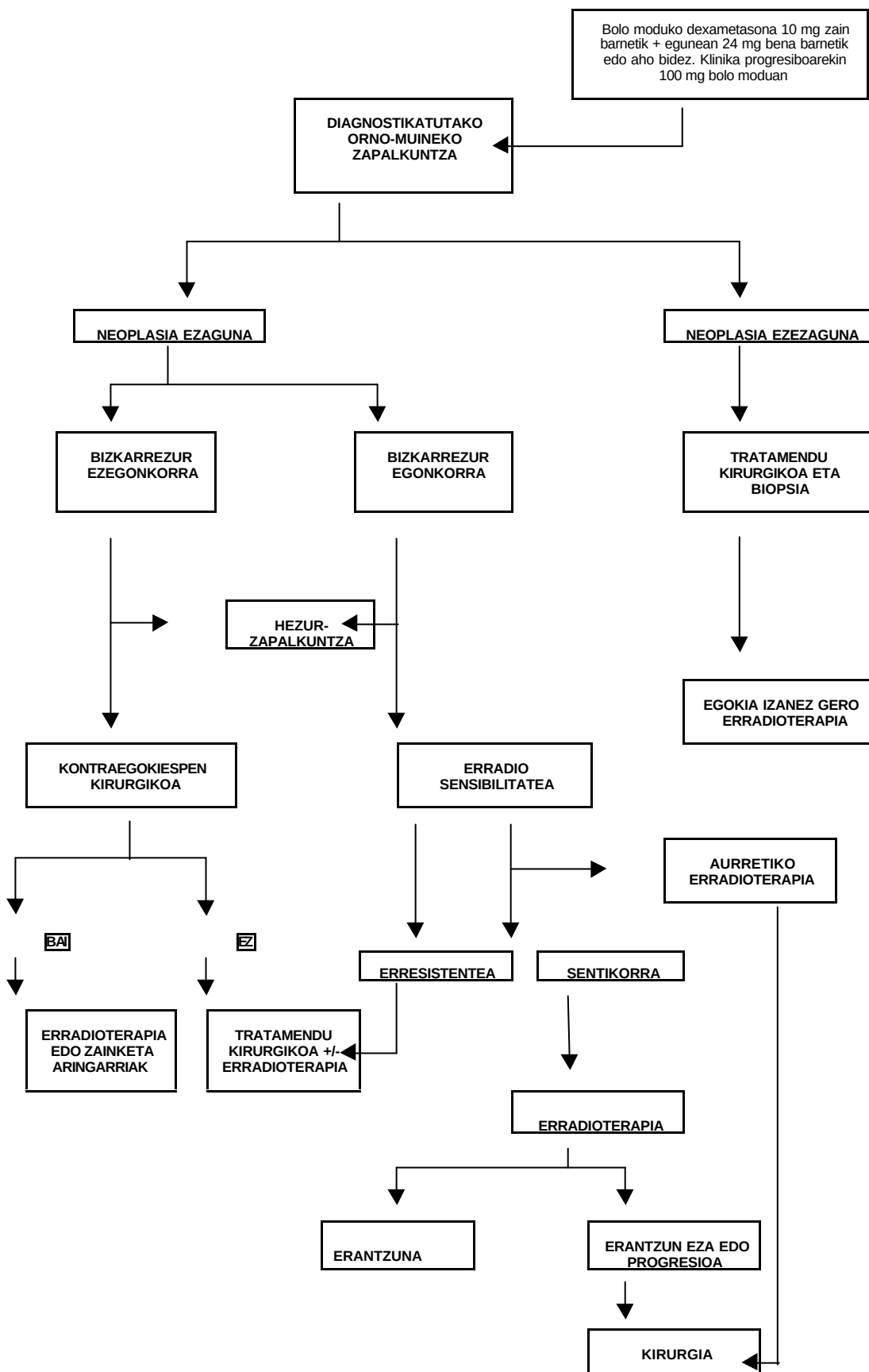
• **III. taldea (Sintoma edo zantzu neurologikorik ez, baina mina duten pazienteak):**

Horiek ebaluatzeko, erradiografia sinplea egin behar da. Azterketaren emaitza normala bada, tratatu modu kontserbadorean eta 3-5 eguneko jarraipena egin. Erradiografia normala ez bada, 3 egun baino lehen EM egin beharko da, baina ez urgentziaz.

MINBIZIA ETA BIZKARREKO MINA DUEN PAZIENTEAREN ESKEMA DIAGNOSTIKOA:



ORNO-MUINEKO ZAPALKUNTZAREN ALGORITMO TERAPEUTIKOA:



GOMENDIOAK:

1. Paziente onkologikoak bizkarreko mina duen guztietan, orno-muineko zapalkuntza dagoela susmatu behar da eta azterketa eta tratamendua lehenbailehen hasi.
2. Orno-muineko zapalkuntza beti urgentziazkoa izango da, eta pazientea erreferentziazko ospitalera bideratu beharko da.
3. Klinika neurologikoa egonez gero, berehala bidali beharko da pazientea larrialdietako zerbitzura.
4. Aukerako proba diagnostikoa EM izango da, bere sentikortasun altua, espezifikotasuna, sinpletasuna eta erosotasuna direla-eta.
5. Diagnostiko etiologikoa egingo da neoplasia-aurrekaririk ez dagoenean bakarrik, edo, egonda ere, zaila denean oraingo konplikazioa horri egozte, gaixotasunak epe batean atzera egin duelako.
6. Ebaluazio terapeutikoak diziplina anitzekoa izan behar du.
7. Lehenengo euskarriko neurri terapeutiko gisa, kortikoideak erabiliko dira, behin betiko tratamendua erabaki arte, eta hobetu arte:
 - a. Erabiliko den kortikoidea dexametasona izango da.
 - b. Dosi altuak erabiliko dira "boloan" (100 mg), klinika progresibo azkarrarekin; dosi txikiak (10 mg), klinika egonkorra izanez gero edo eboluzio motela badu, eta ez da kortikoiderik administratuko klinika neurologikorik ez badago.
 - c. Hasierako dosi honen ondoren, dexametasonaren eguneko dosiak 16 eta 32 mg artekoak izango dira, ahotik edo bide parenteralez.
 - d. Kortikoidea pixkanaka kenduko da, behin tratamendua burutu denean, betiere klinikari egokituz.
8. Bizkarrezurraren egonkortasunik gabeko tumore erradiosentikorrentzat, edo tratamendu kirurgikoa kontraegokietsita dagoen tumoreentzat, erradioterapia da aukerako tratamendua.
9. Kirurgia erabiliko da bizkarrezur ezegonkorren kasuetan, zapalkuntza hezur-zatiengatik gertatzen denean, erradioterapia kontraegokietsita dagoenean (erradiorresistentzia, aurretiko erradioterapia, eta abar), diagnostiko etiologikorik ez dagoenean, edo erradioterapian zehar garapen klinikoa egon denean.
10. Klinika azkar garatzen bada, aurkeztu ondorengo aurreneko 12-24 orduetan tratamenduetarako irisgarritasuna bermatu behar dugu.

I. ERANSKINA: Funtzio motoreen eskalak.

Eskala asko dauden arren, guk bi aurkeztuko ditugu: lehenengoa talde muskular bakoitzaren ahultasun-graduari buruz nahiko zehatza den bitartean, bigarrenak arreta gehiago eskaintzen dio egoera neurologikoari, eta motoreari batez ere.

A. ASIA funtzio motorearen eskala:

0. Paraplegia osoa.
1. Muskuluen uzkuertze antzemangarriak edo ikusgarriak.
2. Mugimendu aktiboa grabitaterik gabe.
3. Mugimendu aktiboa grabitatearen kontra.
4. Mugimendu aktiboa erresistentzia arinaren kontra.
5. Mugimendu aktiboa erresistentzia gogorraren kontra.
- ET. Ez-testagarria.

B. Orno-kordoiaren funtzioaren eskala (Brice eta Mac Kisson-ena):

1. Maila ertaina: ibiltzeko gai da.
2. Maila moderatua: hankak mugitzen ditu, baina ezin da ibili.
3. Maila larria: hondar-mugikortasun eta -sentikortasun txikiak ditu.
4. Osoa: funtzio motore eta sensiborik gabe, esfinter-funtzio maila baxuarekin.

II. ERANSKINA: Bizkarrezurraren ezegonkortasunari buruzko irizpideak.

Orno-muineko zapalkuntza duten pazienteen % 10 eta 30 artekoek bizkarrezurraren ezegonkortasuna dute, eta oso garrantzitsua da identifikatzea, kirurgia erabili behar baita haiekin.

Ezegonkortasuna horrela definituko dugu: hezur-egiturek gorputzaren karga fisiologikoaren erlazioa mantentzeko duten gaitasunaren galera, egiturazko aldaketak eragingo dituen edozein lesio dela medio, horrek dakarren deformatzeko gaitasun-ezarekin edo minarekin.

Ezegonkortasun-irizpideak ondokoak dira:

- Aurreko eta erdiko bizkarrezurraren suntsitzea, orno-gorputzaren % 50eko altueraren adinako kolapsoa baino handiagoa eragiten duena.
- Elkarren ondoko bi orno-gorputz edo gehiagoren kolapsoa.
- Erdiko eta atzeko bizkarrezurra hartzen duen lesio tumoral, aurreko zizailadura eta deformazioa sortuz.

III. ERANSKINA: Datu-bilketarako eredua.

Gaia garatu ondoren, oso garrantzizkoa iruditzen zaigu pazientearen egoeraren balorazioa ondo egitea, bai tratamendua egin aurretik, eta bai ondoko eboluzioan ere. Horregatik, datu-bilketarako fitxa-eredu bat iradokitzen dizuegu, informazioa bateratzeko, eta, ondorioz, diziplina desberdinetan errazago erabili ahal izateko. Datu klinikoak diagnostikoan, tratamenduan, tratamendu-amaieran, tratamendu-amaieratik hilabetera eta 3 hilabetera errepikatu beharko lirateke gutxienez.

ORNO-MUINEKO ZAPALKUNTZA DUTEN PAZIENTEAK BALORATZEKO DATU-BILKETARAKO ORRIA

Pazientearen datu pertsonalak

Abizenak:

Izena:

Historia-zk.:

Adina:

Sexua:

Tumoreari buruzko datuak:

Diagnostikoaren data:

Kokapena:

Aurretiko tratamenduak:

Mota histologikoa:

Estadioa (TNM):

Klinika

Gaur egungo data:

Hasierako sintomatologia:

Klinikaren hasiera-data:

Gaur egungo sintomatologia:

Gaur egungo gradu funtzionala (Brice eta Mac Kisson-en eskala):

Funtzio motorea (ASIA 0-5):

Ukondoaren flexoreak (C5)

Eskumuturraren hedatzaileak (C6)

Ukondoaren hedatzaileak (C7)

Eskuko 3. hatzaren flexoreak (C8)

Eskuko 5. hatzaren abduktorea (T1)

Aldakaren flexoreak (L2)

Belaunaren hedatzaileak (L3)

Orkatilaren flexore dorsalak (L4)

Oineko 1. behatzaren hedatzaileak (L5)

Orkatilaren oin-zolako flexoreak (S1)

GUZTIRA (Esk.+Ezk.)

Esk.: Ezk.:

Esk.: Ezk.:

Esk.: Ezk.:

Esk.: Ezk.:

Esk.: Ezk.:

Esk.: Ezk.:

Esk.: Ezk.:

Esk.: Ezk.:

Esk.: Ezk.:

Esk.: Ezk.:

Klinika sentsitiboa:

Bai

Ez

Maila sentsitiboa:

NS autonomoaren klinika:

Bai

Ez

Mota:

Mina: Bai

Ez

Eskala bisual subjektiboa 0tik 10era:

Beste sintoma batzuk:

BIBLIOGRAFIA:

1. Fuller BG, Heiss J, Oldfield EH. Spinal Cord Compression. In: De Vita VT. Cancer: Principles and practice of oncology. 5. argitalpena.
2. Tummala R. Spinal Cord Compression. In: Djulbegovic B, Sullivan DM. Decision Making in Oncology. Evidence-based management. New York. Churchill Livingstone 1997;431-5.
3. Quinn JA, De Angelis LM. Neurologic emergencies in the cancer patient. In: Lake DE, Hudis C. Oncologic Emergencies. Seminars in Oncology 2000 Jun; 27(3):311-21.
4. Loblaw DA, Lapiere NJ. Emergency treatment of malignant extradural spinal cord compression: An evidence-based guideline. J Clin Oncol 1998; 16(4):1613-24.
5. Della-Giustina DA et al. Emergency department evaluation and treatment of back pain. Emergency Medicine Clinics of North America 1999 Nov; 17(4):877-93.
6. The optimal radiologic method for assessing spinal canal compromise and cord compression in patients with cervical spinal cord injury - Part I: an evidence-based analysis of the published literature. Spine 1999 Mar. 15; 24(6): 605-613
7. American College of Radiology (ACR). "Hezurreko metastasiak". 1995. urtean egin. 1999. urtean berrikusia.
8. Verger E, Conill C, Vila A, Pomés J, Graus F, Biete A. Contribución de la resonancia magnética en el diagnóstico temprano de las metástasis epidurales. Med Clin 1992; 99:329-31.
9. Rades D et al. Prognostic significance of the time of developing motor deficits before radiation therapy in metastatic spinal cord compression: One year results of a prospective trial. UROBP on line 2000 Dec; 48(5):1403-8.
10. Helweg-Larsen S, Sorensen PS, Kreiner S. Prognostic factors in metastatic spinal cord compression: A prospective study using multivariate analysis of variables influencing survival and gait function in 153 patients. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2000; 46(5):1163-9.
11. Woolf SH, Battista RN, Anderson GM et al. Assessing the clinical effectiveness of preventive maneuvers: Analytic principles and systematic methods in reviewing evidence and developing clinical practice recommendations. J Clin Epi 1990; 43:891-905.
12. Vecht CJ, Haaxma-Reiche H et al. Initial bolus of conventional versus high-dose dexametasone in metastatic spinal cord compression. Neurology 1989;39:1255-7.
13. Makris A, Kunkler IH. The Barthel Index in assessing the response to palliative radiotherapy in malignant spinal cord compression: a prospective audit. Clin Oncol (R Coll Radiol) 1995;7(2):82-6. 30
14. Kovner F, Spigel S. Radiation therapy of metastatic spinal cord compression. Multidisciplinary team diagnosis and treatment. J Neurooncol 1999 Mar;42(1):85-92.
15. Findlay GFG. Adverse effects of the management of malignant spinal cord compression. J Neurol Neurosurg Psych 1984; 47:761-768.
16. Desforges J. Spinal cord compression from epidural metastases (review article). The New England Journal of Medicine 1992 Aug; 27:614-9.
17. Cybulski GR et al. Methods of surgical stabilisation for metastatic disease of the spine. Neurosurgery 1989; 25:240-52.
18. Sundaresan N et al. Surgical treatment of spinal cord compression from epidural metastasis. J Clin Oncol 1995;13(9):2330-95.

PAZIENTE ONKOLOGIKOAREN MINA

SARRERA:

Mina aztertzeko nazioarteko elkartearen definizioaren arabera, mina "esperientzia sentsozial eta emozional desatsegina da, ehunen lesio erreal edo potentzial batekin lotzen dena edo lesioak berak eragiten duena".

Gai hau urgentzia onkologikoen gidaliburuan sartu dugu, datu estatistiko fidagarriak lortzea ezinezkoa izan bazaigu ere, susmatu egiten dugulako mina dela prozesu onkologikoetan larrialdietako zerbitzuetara jotzeko arrazoi nagusia.

Paziente onkologikoak tratatzen ditugunok argi izan behar dugu ahal den guztietan sendatzen saiatzeaz gain, sintoma morbosoa arindu egin behar ditugula beti, eta horien artean gaixotasun-sentsazioa eragiten duen garrantzitsuenetarikoa bat, mina alegia.

Prozesu onkologiko aurreratua duten pazienteen % 75 minez egoten da, eta prozesu onkologikoen % 85ean gaixoardiaren uneren batean azaltzen da mina. Kasuen % 80an minaren arrazoia tumorea hazten ari dela da eta ohiko kokalekua hezurra izango da, bertan sortzen baitu hazkundeak sintoma hori. Nolanahi ere, azterketa sakonago bat konplexuagoa litzateke, izan ere, kasuen % 80an mina eragiten duen arrazoi bat baino gehiago dago eta.

Prozesu mingarrien % 85-90 tratamendu bortitz edo konplexurik gabe kontrolatzeko aukera emango dizkiguten tratamendu onkologiko eta farmakologikoen arteko diziplina anitzeko neurri ugari dauzkagula jakitea garrantzitsua da oso, baina onartu beharra daukagu oraindik ez garela zifra horietara iritsi.

Testuinguru horretan, mina arintzearen inguruko oinarritzko ideiak plazaratzeaz gain, gidaliburu hau pazientearen min-sintomatologia ulertzen eta konpontzen lagunduko digun urratsa izatea nahi dugu.

MIN ONKOLOGIKOAREN SINDROMERIK OHIKOENAK:

Sindrome desberdinak aztertu aurretik, gogoan izan behar dugu ikuspegi fisiopatologikotik lau min onkologiko bereiz daitezkeela: somatikoa, erraietakoa, neuropatikoa eta sinpatikoa.

Min somatikoa: Azaleko mailan (azalean) edo maila sakonean (muskulu eskeletikoan eta hezurretan) nozizeptoreak aktibatzean gertatzen da. Minbizidun pazienteen artean ohikoena da min hori. Ondo lokalizatutako mina da, etengabekoa eta zorrotza eta zapaltzaile gisa definitu izan da. Horrelako minaren adibide garbiak dira hezur-metastasiak, muskulu-mina eta operazio osteko mina.

Erraietako mina: Erraietako nozizeptoreak aktibatzean ematen da. Gaizki lokalizatutako mina da, etengabea eta sorra. Maiz lesio-gunetik urrun ematen da, adibidez, gibeletako tumoreen narritadura diafragmatikoaren eraginez ematen den sorbaldako mina. Askotan goragaleak eta gorakoekin batera agertzen da. Beste adibide batzuk kartzinoma pankreatikoak eta kolonekoak dira.

Min neuropatikoa: Nerbio-sistema periferiko mailan ematen den lesio zuzenaren ondorioz edota infiltrazio tumoralaren, kirurgiaren, kimioterapia edo erradioterapiaren eraginez ematen den bigarren mailako lesioaren ondorioz agertzen da. Min gogorra, sumingarria edota paroxistikoa da. Defizit sentitibo, motore eta autonomikoekin batera ager daiteke. Horrelako minaren adibide dira plexopatia brakiala eta lunbosakroa, orno-muineko zapalkuntza eta torakotomiaren osteko mina.

Min sinpatikoa: Aurreko edozein minetako batekin lotu daiteke. Min gogorra, etengabekoa eta erregarria da. Disestesia, alodinia, hiperpatia, eta aldaketa sudomotor, basomotor eta trofikoekin batera agertzen da.

Minbiziak sortutako mina askotan min-mota desberdinen konbinazioa da, eta somatikoa eta neuropatikoa batera agertzea da ohikoena. Gaixoardiak irauten duen bitartean, mina aldatuz doa tumorearen garapenaren ondorioz edo tratamendu osteko atzerakadaren ondorioz. Aldaketa horiek berehala gertatzen dira eta min onkologikoaren izaera dinamikoa adierazten dute.

Minbiziari lotutako minaren arrazoiak bat baino gehiago izan daitezke. Honela sailka ditzakegu:

MIN-SINDROMEAK**A. Tumoreak zuzenean eragindako mina**

- Hezur-metastasiak
 - Garezurraren oinaldeko inbasioaren ondoriozko sindromea
 - Bizkarrezurreko sindromea
 - Hezurretako min orokorra
- Nerbio-ehunetako infiltrazioa edo zapalkuntza
 - Erradikulopatiak
 - Polineuropatiak
 - Plexopatiak
 - Orno-muineko zapalkuntza
 - Metastasi leptomeningeoak
 - Garuneko metastasien ondoriozko edo lehen mailako tumorearen ondoriozko buruko minak
- Muskulu-mina
- Errailetako min abdominala

B. Neoplasien kontrako tratamenduak eragindako mina

- Kirurgia ostekoa
 - Torakotomia osteko mina
 - Mastektomia osteko mina
 - Lepoko erabateko disezio osteko mina
 - Nefrektomia osteko mina
 - Muinoiko eta gorputz-adar fantasmako mina
- Kimioterapiak eragindakoa
 - Polineuropatia mingarria
 - Hezurretako nekrosi aseptikoa
 - Pseudorreumatismoa
 - Mukositis mingarria
- Erradioterapiak eragindakoa
 - Akutua: mukositis, proktitis, zistitis, etab.
 - Fibrosia (plexu brakiala eta lunbosakroa)
 - Mielopatia erradikoa
 - Osteorradionekrosia

C. Tumorearekin edo tratamenduarekin zerikusirik ez duen edo zeharka erlazionatuta dagoen mina

- Herpes osteko neuralgia
- Osteoporosia
- Osteopatia hipertrofikoa
- Poliomiositis paraneoplasikoa, etab.

A. Tumoreak zuzenean eragindako mina:**Metastasiak eragindako mina:**

Gehien agertzen den mina da eta kasuen % 60 eta % 80 bitartean hartzen ditu. Gehienetan hezurretan edo nerbio-ehunetan ematen den inbasioaren ondorio da, baina batzuetan ehun bigunetako infiltrazioagatik, errai hutsetako buxada edo hodietako buxaduragatik ere ager daiteke mina.

Hezur-metastasiak dira tumore-minaren arrazoi garrantzitsuenetako bat eta klinikoki nabarmenak dira minbizidun pazienteen % 20an eta autopsien % 70ean. Metastasiak sortzen dituzten oinarritzko tumoreak prostata, bular, tiroide, birika eta giltzurrunetakoak dira. Lesio horien ondorioz sortzen den mina prostaglandinen produkzioak (bereziki PG E2ren produkzioak) eragiten duela uste da. Uste hori Hanturakontrako Ez-Esteroideekin (HKEEkin) egiten den tratamenduaren eraginkortasunak baieztatzen du klinikoki. Diagnostikoa klinikak egingo du (min etengabea, sarkorra eta sakona, gauez, mugimendu eta zamarekin bereziki areagotu eta askotan muskulu-espasmoekin batera agertzen dena) eta azterketa osagarriekin berretsi beharko da. Diagnostikoa berresteko hezurretako gammagrafia da aukerako proba, horrek hezuraren suntsitzea % 10 baino txikiagoa denean ere detektatzen baititu lesioak. Proba horrek negatibo faltsuak eman ditzake lesio osteoklastikoetan bereziki edo erradioterapiaren ostean. Beste batzuetan erasandako zonaldearen erradiografia sinpleak egitea gomendatuko da, lesioa % 40ko

deskaltzifikazioa eman denean bakarrik baieztatu daitekeen arren. Proba zehatzagoak dira OTA edo EMN.

Metastasien lokalizazioaren arabera sindrome bat baino gehiago zehaztu dira. Horietako batzuek diagnostikatzeko arazoak sortzen dituzte:

- *Garezurraren oinaldeko inbasioaren ondoriozko sindromeak*: Sindromeak honakoak dira: orbitala, paraselarra, buruaren erdiko hobikoa, clivusekoa, zulo jugularrekoa eta kondilo okzipitalekoa. Lokalizazio desberdina duten buruko minak eragiten dituzte (periorbitarioa, bertexekoa, okzipitala, etab.), neuralgiak (trigeminoarena, glosofaringeoarena) eta zantzu neurologikoak, garezur-bikoteetan eragindako kalteen ondorioz.

- *Bizkarrezurreko sindromeak*: Diagnostikoa egiteko zorrotasun kliniko handia behar da eta diagnostikoa ahalik eta goiztiarrena izatea komeni da, izan ere bizkarrezurreko minak inguruko nerbio-egituren zapalkuntzaren aurreko fasea adierazten du eta aurrera egiten uzten bazaio defizit neurologiko larriak eta itzulezinak sor ditzake. Mina sakona izan ohi da, ezaugarri somatikoak edo, nerbio-zapalkuntza egonez gero neuropatikoak dituen, eta baita lokalizatua ere, irradiazio metamerikoarekin edo lesioa dagoen lekutik urruti sentitzen dena. Diagnostikatzeko arazoak sortzen ditu (metastasiak L1en: giltzadura sakroiliakoetan edo kresta iliakoetan sentitzen den mina; metastasiak C2n: okzipuzioan sentitzen den mina; metastasiak C7 -T1en: min intereskapularra).

- *Hezurretako min orokorra*: Hezur-metastasi anizkoitzak dira paziente onkologikoei hezurretako min orokorra eragiten dieten arrazoirik usuenak. Gutxiagotan min hori zelula gaiztoek hezur-muinean egiten duten inbasioak eragindakoa da, bai neoplasia hematologikoetan bai tumore solidoetan.

Nerbio-ehunen zapalkuntzak edo infiltrazioak eragindako mina:

Ezaugarri neuropatikoak ditu. Mononeuropatia edo erradikulopatia, polineuropatia eta plexopatia gisa ager daiteke.

Lehenengoaren barruan masa paraespinalek sortutako minak daude, bular-paretako edo saihetsezurretako lesioek eragindakoa (saihetsarteko nerbioak inbaditzean) eta peritoneoatzeko masek eragindakoa.

Polineuropatia mingarriak arraroak dira eta normalean neoplasia hematologikoekin lotzen dira. Sindrome paraneoplasiko bat izan daiteke, tumorearen aurretik, askotan urteetako aldearekin, agertzen dena.

Peritoneoatzeko lesio batzuek plexu zeliakoa infiltratzen dute eta min sorra eragiten dute, sakona, epigastrioan edo bizkarrean lokalizatzen dena eta plexu zeliakoaren blokeoari ondo erantzuten diona.

Plexopatia brakial neoplasikoa biriketako tumoreekin (Pancoast sindromearekin) lotzen da ia beti, bai eta bularreko minbizi eta linfomekin ere. Klinikoki sorbaldako edo besoko minaz adierazten da, normalean eskuraino alde kubitaletik irradiatzen dena, C8 - T1 plexuaren behealdeari eragiten diolako nagusiki. Erradioterapia osteko plexopatiak aldiz, C5 - C6 plexuaren goialdeari eragiten dio.

Plexopatia lunbosakroa ondesteko tumoreekin lotu ohi da, umetoki-lepokoekin, sarkomekin eta linfomekin. Bizkarreko edo alde bereko zangoko minak adierazten du.

Orno-muineko inbasioa edo zapalkuntza larrialdi bat da eta diagnostiko goiztiarra egitea zail samarra da, kasuen % 90ek adierazten duten lehenengo sintoma bizkarreko mina delako, sintoma neurologikoak ez baitira garbiak.

Metastasi leptomeningeoen kasuan mina pazienteen erdiek ere ez dute adierazten. Min hori buruko mina, bizkarreko mina, erradikulopatiaren antzeko min segmentarioa edota min ez segmentarioa izan daiteke. Minbizidun pazienteei, mina sentitzen dutenei eta bestelako arrazoirik izan ez dezaketen zantzu neurologikoak dituztenei likido zefalorrakidea aztertu beharko zaie.

Garezur barneko lehen mailako tumoreari edo tumore metastasikoei lotua agertzen den buruko mina goizetan handiagoa izaten da, esfortzuren bat edo ez tul egitean handitu egiten da, baina ez da oso gogorra izaten.

Muskulu-mina:

Kalanbreak, mialgiak edo sindrome miofaszialak eragin ditzake. Minduta dagoen zonaldean hiperpatia egongo da, trigger puntuak eta, mina akutua bada, muskulu-kontraktura ere ager daiteke. Azpian dagoen gaixotasunaren ondorio izan daiteke edo sindrome paraneoplasiko bat. Horrelakoetan, muskulu-lasaigarriak, puntu minberetan anestesikoa infiltratzea, fisioterapia edo estimulazio transkutanea (TENS) erabiltzea komeni da.

Erraietako mina:

Min hori peritoneoko paretan narritadurak, errai hutsetako buxadurak, errai solidoetako distentsio kapsularrak, narritadura kimikoak edota iskemia akutua eragiten dute. Ohikoenak pankreako minbiziari lotutako mina eta pelbiseko mina dira. Lehenengoaren kokalekua epigastrikoa da, bizkarrera zabalduz. Fetuaren jarreraren arindu eta etzaterakoan okerragotu egiten da. Gainera, beste sintoma batzuekin batera agertu ohi da. Plexu zeliakoaren buxaduraren ondorioz sortu daiteke. Pelbiseko mina koloneko neoplasiak edo neoplasia ginekologikoak daudenean agertzen da, erraietako ezaugarriak ditu eta batzuetan neuropatikoak inbasio perinealaren ondorioz. Ondesteko, uzakio edo bulbako tumoreen kasuan masa exofitikoak, ultzeratuak edo fistulizatuak ere ager daitezke. Masa horiek ohiko neurriekin tratatu ezin daitezkeen mina eragiten dute eta antibiotikoak, blokeo neurolitikoak eta opiazekoak eman behar dira bide parenteralez edo espinalez.

B. Neoplasien kontrako tratamenduari lotutako mina:**Kirurgia osteko mina:**

Torakotomiaren osteko minaren sindromea: Min-mota hau tumorea berragertze edo garatzearen ondorio izan daiteke, edota torakotomiaren ondorioz bular-paretaren egituretan (saihetsezurretan edo nerbioetan) eragindako lesioaren ondorio. Ohiko tratamendu analgesikoari farmako lagungarriak eta neurri bereziak gehitu behar zaizkio, hala nola TENSak edo saihetsarteko blokeo anestesikoak.

Mastektomiaren osteko minaren sindromea: Mastektomia egin dieten emakumezkoen % 5ean agertzen da, eta orno-muineko T1-T2 nerbioaren adarra den nerbio interkostobrakialean eragindako lesioaren ondorio da. Hasiera batean, bularreko aurreko aldean, galtzarbean eta besoan sortu eta gorputz-adar osoa inmozibatuko duen min neuropatiko bat agertzen da. Horrek "sorbalda izoztu" delakoa eragin dezake edo distrofia sinpatiko erreflexu bat. Tratamenduak honakoak bildu behar ditu: antidepresibo triziklikoak, antiepileptikoak, TENSak, fisioterapia, kapsaizina topikoa eta askotan gongoil izarkararen edo supraeskapularren blokeo anestesikoak. Diagnostiko bereizlea erradioterapia osteko plexopatia brakialarekin edo galtzarboko tumorearen berragertzearekin planteatzen da. Diagnostikoan lagungarri gertatuko zaizkigu honakoak: kirurgiaren ostean noiz hasi den jakitea, aurrez galtzarboko erauzketa egin ote zaion jakitea, linfedemarik ez egotea, eta zonalde axilo-supraklabikularrean aldeztu aurretik erradioterapiarik hartu ez izana.

Lepoko erabateko disezio osteko mina: Min hori dela eta, diagnostiko bereizlea honakoen artean egin behar da: tumorearen berragertzea, lepoko azaleko nerbioen edo ehun bigunen lesio kirurgikoa, eta/edo erradioterapiaren eragin berantiarak. Min hori infekzioaren ondorioz areagotu egin daiteke. Sorbalda jasotzeko zailtasunak sor daitezke orno-muineko nerbioaren lesioaren ondorioz.

Anputazioaren osteko minaren sindromea: Neuroma postraumatikoaren ondorioz sortzen den muinoiko mina edo gorputz-adar fantasmaren mina bezalakoak dira.

Nefrektomia osteko mina: L1 sustraiaren azaleko adarraren lesioaren eraginez sortzen da eta disestesi moduan edo saihetsean, sabelaren aurrealdean eta iztondon pisua sentituz agertzen da.

Kimioterapiako tratamenduari lotutako mina:

Polineuropatia mingarri gisa ager daiteke. Eta vinkristina, zisplatino edo taxol-ekin egindako tratamenduaren ondotik ager daiteke. Polineuropatia mistoa eta dosi-mendekoa izan ohi da.

Esteroiderekin egindako tratamenduekin lotutako konplikazioak honakoak dira: Izterrezur-buruko edo besahezur-buruko nekrosi aseptikoa, osteopenia eta seudorreumatismo esteroidea (esteroide-dosiak murrizteak eragindako mialgiak eta artralgiak, eta sindrome konstituzionala).

Mukositis mingarria tratamendu zitostatikoa hasi eta astebetera edo bi astea agertzen da, eta larriagoa izaten da pazienteak erradioterapia hartu badu edo hartzen ari bada. Analgesiko indartsuak erabili behar dira, soluzio anestesikoekin egindako irakuzketak, antibiotikoak eta dieta egokia.

Erradioterapiako tratamenduari lotutako mina:

Saio batzuen ondoren mukositis oralaren, proktitisaren edo zistitisaren ondoriozko min akutua ager daiteke.

Tratamendua bukatu ondoren fibrosiak eragindako min kronikoa ager daiteke, adibidez plexu brakialekoa (C5 - C6 plexuaren goialdeari eragiten dio eta linfedemarekin eta azal-aldaketekin lotzen da), edo plexu lumbosakrokoa, iztondonko erradioterapia hartu duten pazienteengan.

Mielopatia erradikoa eta osteorradionekrosia (izterrezur-burukoa, besahezur-burukoa edo masailezurrekoa), gaur egun gutxitan gertatzen diren konplikazioak dira tratamenduak asko hobetu direlako.

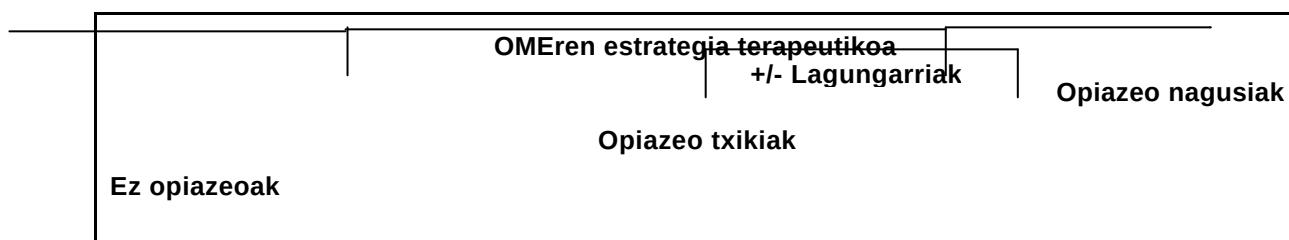
C. Tumorearekin edo tratamenduarekin zerikusirik ez duen edo zeharka erlazionatuta dagoen mina:

Honakoak aurki ditzakegu: sindrome miofaszialak, herpes zosterren ondoriozko minak edo herpes osteko neuralgia, eta osteoporosia orno-zapalkuntzarekin. Sindrome paraneoplasiko batzuk minaren bidez adieraz daitezke, hala nola polimiositisa edo dermatomiositisa. Horiek mialgia, artritis erreumatoide eta polimialgia erreumatikoekin batera agertzen dira. Eta era berean horiek mialgiak eta artralgiak, edo hezurretako mina eragiten duen osteoartropatia hipertrofikoa sortzen dituzte.

MIN ONKOLOGIKOAREN KONTRA ANALGESIKOAK ERABILTZEKO OINARRIZKO PRINTZPIOAK:

Min onkologikoen kontra analgesikoak erabiltzeko oinarrizko printzipioak ez dira aldatu OMEk aurrenekoz 1986an zehaztu zituenetik, eta erakunde horrek gerora adierazitakoetan (1990ean eta 1996an) berretsi egin dira. Honakoak dira:

1. Analgesikoak maiztasunez erabiltzea eta ez eskatzen denean.
2. Dosi zuzenak erabiltzea, paziente bakoitzaren arabera egokituz.
3. Tarte zehatzetan agintzea, eraginaren iraupenaren arabera.
4. Ahotiko administrazio-bidea jotzen da aukerakotzat. Bide parenteralek ez dute aparteko abantailarik ematen eta ahotiko bidea erabili ezin duten pazienteentzat edo ahotiko bidez mina kontrolatzea ezinezkoa gertatzen denerako uzten dira.
5. OMEk proposatutako eskailera terapeutikoak balio du oraindik ere, eta bertan 4 sendagai-talde aipatzen dira: analgesiko ez opiazeoak, opiazeo txikiak, opiazeo handiak eta lagungarriak.



6. Maila batetik bestera joatea aurreko mailako dosi maximoarekin mina kontrolatzea ezinezkoa izan denean erabakitzen da.
7. Pauta posologikoa hautatu den sendagaiaren farmakozinetika eta farmakodinamikaren baitan dago (ikus I, II eta III. taulak).

I. Taula. Lehenengo mailako analgesikoak

Sendagaia	Dosia	Eguneko dosi maximoa*
Azido azetilsalizilikoa	500-1.000 mg 4-6 orduz behin	4.000 mg
Paracetamola	500-1.000 mg 4-6 orduz behin	4.000 mg
Naproxenoa	500 mg 8-12 orduz behin	1.500 mg
Metamizola (Dipirona)	575-2.000 mg 6-8 orduz behin	8.000 mg
Diklofenakoa	50 mg 8 orduz behin	150 mg

* Autore batzuen ustez azido azetilsalizilikoaren eta paracetamolaren eguneko dosi maximoa 6.000 mg-koa da.

II. Taula. Bigarren mailako analgesikoak

Sendagaia	Dosia	Eguneko dosi maximoa*
Kodeina	30-60 mg 4-6 orduz behin	360 mg
Dihidrokodeina	60-180 mg 12 orduz behin	360 mg
Tramadol tantak*	50-100 mg 6-8 orduz behin	400 mg
Kodeina + paracetamola	1-2 konprimitu 4-6 orduz behin	8 konprimitu

* 100 mg Tramadol-eko 200 mg sakarosa du.

* Ontzikia estutzen den bakoitzeko 5 tanta = 12,5 mg.

* Maila honetako zundadun pazienteentzako aukerakoak dira.

III. Taula. Hirugarren mailako analgesikoak

Sendagaia	Agerpenak	Dosia	Eguneko dosi maximoa
Morfina	Berehalako askapena (10 eta 20 mg-ko konprimituak)	10 mg-tik gora 4 orduz behin (a)	Ez dago
	Askapen sostengatua (10, 30, 60, 100 eta 200 mg-ko konprimitu edo kapsulak) (b)	30 mg-tik gora 12 orduz behin (c)	Ez dago
	Askapen kontrolatua 24 ordutan (30, 60, 90, 120, 150 eta 200 mg-ko kapsulak) (b)	60 mg-tik gora 24 orduz behin	
Metadona	5 mg-ko konprimituak	5 mg-tik gora 8-12 orduz behin (d)	Ez dago

(a) Lauretako dosia ken daiteke 24 ordutako dosia bikoitza emanez. Paziente ahuletan 4 orduz behin 5 mg-ko dosia emanez has daiteke.

(b) Ez dira birrindu edo zatitu behar.

(c) Paziente ahuletan edo bigarren maila saltatu denean dosi txikiekin has daiteke (adib.: 10 mg 12 orduz behin).

(d) Interes mugatua du. Praktikan morfina jasaten ez duten pazienteekin bakarrik erabiltzen da edo opiazeo desberdinak txandakatu behar dituztenekin.

8. Maila bereko 2 sendagai batera erabiltzeak ez du onik egiten eta beraz, saihestu beharko litzateke, ondorengoetan salbu:

- Eragin sostengatua duen dihidrokodeinarekin egindako tratamenduetan erreskate gisa ematen den kodeinaren kasuan.
- Fentanilo transdermikoko txaplatekin egindako tratamenduetan erreskate gisa ematen den berehalako askapeneko morfinaren kasuan.

Bigarren eta hirugarren mailako farmakoen arteko nahasketarik ere ez da komeni. Bigarren eta hirugarren mailakoei, opiazeo txikiak eta nagusiak dagozkienei, lehenengo mailako analgesikoak (ez opiazeoak) gehitzea komeni da, desberdin jokatzeko baitute.

9. Paziente guztiei, dosi finkoa agintzeaz gain erreskate-dosia ere errezetatu behar zaie, ondokoagatik:

- Posible denean sendagai bera erabiliko du baina askapen azkarreko moduan.
 - Erreskate-dosiak araututako dosi finkoaren % 10-15 hartuko du eta orduro errepika daiteke.
 - Eguneko erreskate-dosi ugari hartzeak (3 baino gehiago) dosi finkoa berregokitu beharra dagoela adierazten du.
 - Min intzidentala (adib. mobilizazioak eragindakoa) duten pazienteei erreskate-dosia aurretiaz eman behar zaie, eta pazienteari berari eta ingurukoei mina eragiten duten mugimenduak ahal den guztietan saihesten irakatsi behar zaie.
10. Ahal delarik polifarmazia baztertu egingo da, zenbat eta sendagai gehiago erabili orduan eta bigarren mailako ondorio gehiago agertzen baitira. Beraz, behar-beharrezkoak ez diren farmakoak aldi baterako edo betiko baztertzea garrantzitsua da oso.
 11. Tratamenduaren hasieran, min arin edo ertainetarako 1. eta 2. mailakoak erabiliko dira, eta 3. mailakoak min larrietarako.
 12. Tratamenduari hasiera emateko edo dosiak zehazteko askapen arina dutenak hautatuko dira. Dosia zehaztutakoan, dosi bera eman daiteke 24 ordutan baina oraingoan askapen sostengatua dutenekin. Min larriak dituzten pazienteei, edota ohiko teknikekin gaizki kontrolatutako mina dutenei berehala ezar dakieke dosia larruazalpeko edo zain barneko PCA ponpak administratuz.
 13. Minbiziak eragindako min kronikoen kontrako tratamenduan ahotiko bidea hautatzen bada ere, bestelako bideak beharrezkoak giten dira zenbait kasutan:
 - Ahotiko bidea erabiltzea ezinezkoa denean (goragaleak eta gorakoak maiz dituzten pazienteak, disfagia larria dagoenean, koma egoeran, etab.)
 - Ahotiko bidearekin gaizki kontrolatzen denean (hartualdi bakoitzeko konprimitu gehiegi, eragin laburrekoak direnean, etab.)

MINAREN BALORAZIOA:

Mina ahal bezain ondo ez tratatzearen arrazoia mina bera eta tratamenduaren eraginkortasuna behar bezala baloratzeko zailtasunean datza.

Mina subjektiboa izatea, behar bezala adierazteko zailtasunak izatea eta esaten zaiguna interpretatzeko dugun zailtasuna dira arazoaren oinarrian daudenak.

Hori konpontzeko eman behar dugun lehen urratsa esaten zaiguna interpretatzen saiatzeari uztea eta modu objektibo eta fidagarri batean neurtzea da.

Hori egin ahal izateko, neurtzeko modu desberdinak diseinatu dira. Multidimentsionalak eta unidimentsionalak bereizi dira:

- **Metodo multidimentsionalak:** Galdesortak eta eskala gutxi-asko konplexuak dira, eta bertan aztertzen direnak honako hauek dira: minaren intentsitatea, nola hautematen den, ezaugarriak, faktore astungarriak edo aringarriak, erasan psikologikoa, erasan orokorra, ohiko jarduera eragozten duen ala ez, tratamenduari erantzuten dion ala ez, etab. Ezagunenak McGill-en minari buruzko galdesorta eta Memorial Sloan Kettering Cancer Center-en mina neurtzeko txartela dira.

- **Metodo unidimentsionalak:** Asko daude eta minaren faktore garrantzitsuenak banaka biltzen dituzte. Ohikoenek kokalekua, minaren osagai afektiboa eta, batez ere, minaren intentsitatea aztertzen dituzte. Azken horiek dira erabilienak eta horietan besteak beste ahozko eskalak, bisual analogikoak eta zenbakizko graduaziokoak daude. Minaren intentsitatea neurtzeko eskalez gai, beste batzuk sortu ziren tratamenduari lotutako hobekuntzaren inguruan emaitzak homogeneizatzeko asmoz, eta pazientearen subjektibitatea eragozteko asmoz. Hala ere, zenbait ikerketek tratamendua hasi aurreko, bitarteko eta osteko mina arintzearen eta aurretiaz egindako graduazioaren arteko ekibalentzia falta frogatu dute.

Urteetan garrantzi handia eman izan zaio mina neurtzeari eta minaren aldaketari, izan ere, farmako berriak ebaluatzean, berebiziko garrantzia baitu horrek emaitza fidagarriak lortuko badira. Hala ere, ez dira egunerokotasunean metodo hauek gehiegi erabiltzen, eta ohiko galdeketa erabiltzen jarraitzen dugu.

Hasierako ebaluazio sakona eta multidimentsionala egitea komeni da, tarteka bestelako neurketa batzuk eginez, galdesorta edo eskala erraz eta praktikoak erabiliz.

PAZIENTE ONKOLOGIKOAREN MINA URGENTZIAZ TRATATZEA:

Atal honetan paziente onkologikoek bizi dituzten ohiko egoera batzuk (adibidez, mina agertzean edo larriagotzean ematen direnak) deskribatzen eta horien aurrean jokatzeko modua zehazten saiatuko gara.

Min larriak dituzten paziente onkologikoak: OMEk adierazitako hirugarren mailatik hasi. Erabili askapen arineko formulak. Ahal dela erabili zain barneko bidea dosia zehazteko ospitalean.

Minez dagoen eta aho bidezko intolerantzia duen paziente onkologikoa: Erabili bide parenterala maila bakoitzean, eta hirugarren mailara iristean erabili fentanilo transdermikoko txaplatak ahotiko morfina erabili beharrean (fentanilo mg/orduko x 2 = ahotiko morfina mg/orduko). Onena litzateke hirugarren mailara iristean, larruazalpeko edo zain barneko morfinazko etengabeko infusioa ezartzea, eta dosi zehatza kalkulatu ondoren, fentalinoko txaplatetara aldatzea.

Min neuropatikoa: Larria eta kontrolatzeko zaila izaten da. Opiazeoak erabiltzen dira, min nozizeptiboan bezain eraginkorrak izan ez arren. Baliagarriak dira oso antidepresibo triziklikoak, antikonbultsiboak, kortikoideak, blokeo sinpatikoak (batez ere min sinpatikoarekin lotzen direnean), neuroestimulazioa (transkutaneo eta inbasiboa), larruazalean zeharreko kordotomia, etab.

Min somatikoa eta erraietako mina: OMEren eskailera erabili. Blokeo neurolitikoak zenbaitetan eraginkorrak izan daitezke (pankreako minbiziko plexu zeliakoaren blokeoan adibidez). Larruazalean zeharreko kordotomia gomendatzen da tratagaitza den gerritik beherako min unilaterala, min somatikoa edo erraietako mina dagoenean. Hezur-metastasiak eragindako mina min zorrotza izaten da eta askotan OMEk adierazitako hirugarren mailako analgesikoak erabiliz has daiteke tratamendua. Emaizta onak ematen ditu opiazeoak + HKEE erabiltzeak eta min intzidentalarekin lotzen da (mobilizazioarekin alegia). Onuragarria izan daiteke honakoak erabiltzea: erradioterapia, kortikoideak, difosfonatoak (metastasi osteolitikoetan) eta estrontzio⁸⁹ kloruroa (metastasi osteoblastikoetan).

MIN ONKOLOGIKOA TRATATZEKO ALGORITMOA

AURRETIAZ TRATAMENDURIK IZAN EZ DUEN MIN ONKOLOGIKO ARIN/MODERATUDUN PAZIENTEA
(Ez da tratamendu analgesiko gisa definituko ordu eta dosi zehatzetan ematen ez dena)

OMEren LEHENENGO MAILA

(HKEE + LAGUNGARRIAK)

EZ BADU ONERA EGITEN

OMEren BIGARREN MAILA

(HKEE + OPIAZEO ARINAK + LAGUNGARRIAK)

EZ BADU ONERA EGITEN

OMEren HIRUGARREN MAILA

**(HKEE + OPIAZEO GOGORRAK +
LAGUNGARRIAK)**

EZ BADU ONERA EGITEN

Eguneko ahotiko morfina-dosia % 50 igotzea edo aurreko egunetako dosiak arautzea (finkoa + erreskateak)

EZ BADU ONERA EGITEN AHOTIKO MORFINA-DOSI HANDIEKIN

OPIAZEOAK BIDE PARENTERALETIK, JARRI HARREMANETAN MINA TRATATZEKO UNITATEAREKIN TEKNIKA BEREZIEN BALORAZIOA EGITEKO:

espinalak, neurolisiak, neuroestimulazioa, blokeo anestesiko lokala....

MORFIKOEN AHOTIKO ADMINISTRAZIOA:

Lehenago esan bezala, minbiziak eragindako mina sistematikoki tratatzeko OMEak egindako eskailera analgesikoan oinarritutako mailakatze-estrategia bat erabiltzen da. Tratamendua aho bidez egitea da onena.

Aurretik aipatu dugu sendagaiak zuzen erabiltzeko arau nagusiak eta mina tratatzeko modu egokia zein diren. Atal honetan berriz, ahotiko morfikoaren erabilera eta berezitasunak zehatzago aztertuko ditugu.

Morfikoak dira ezagutzen ditugun analgesiko indartsuenak, baina osasun-arloko politikak, aurreiritziek eta ez kontuan hartzeak behar bezala ez agintzea dakar.

Indar analgesikoaren arabera arinak eta gogorrak daude, eta hartzailengandik eragiten duten efektuaren arabera, honela sailka ditzakegu:

Agonistak: Kodeina, Morfina, Meperidina, Metadona.

Agonista partzialak: Buprenorfina.

Agonista-antagonistak: Pentazozina.

Antagonistak: Naloxona.

Morfiko arinak: Min moderatua dagoenean erabiltzekoak. Muga analgesikoa dute eta hortik aurrera dosia handitzeak ez du eragin handiagorik sortzen.

Kodeina: Jatordu osteetan hartu behar diren konprimituak. Helduen posologia: 30-60 mg 4 orduz behin. Egunean 360 mg gehienez ere.

Dihidrokodeina: Askapen atzeratua duten 60 eta 90 mg-ko konprimituetan saltzen da. Ez dira mastekatu behar. Helduen posologia: 60-180 mg 12 orduz behin. Egunean 360 mg gehienez ere.

Tramadola: Prestakin galeniko desberdinak saltzen dira, tantak barne (irensteko zailtasunak dituztenentzat egokiak), eta baita askapen luzatua duten formulak ere. Posologia: 50 eta 100 mg artean 6-8 orduz behin. Egunean 400 mg gehienez ere.

Parazetamola + Kodeina: Hainbat prestakin-mota saltzen dira. Posologia: osagai bakoitzaren eguneko dosi maximoa 4-6 orduz behin. Kodeina duten beste HKEE batzuekin egindako konbinatuak ere saltzen dira eta antzeko erabilera dute.

Kontrako eraginak: Idorreria, goragaleak, gorakoak, buruko mina, bertigoia eta logalea.

Elkarrekintzak: antikolinergikoekin batera idorreria eta/edo gernu-euspina handitzen da eta NSZko depresoreekin berriz depresioaren eragina areagotzen da.

Morfiko gogorrak: Min larria dagoenean erabiltzekoak. Ez dute muga analgesikorik.

Ahotiko morfina:

Berehalako askapena duten prestakinak:

Farmazian prestatutako ahotiko soluzioa, 1-2 mg/ml-ko kontzentrazioarekin.

10 eta 20 mg-ko konprimituak

Helduen posologia: 10 mg-tik gora 4 orduz behin.

Askapen sostengatua duten prestakinak:

5, 10, 30, 60, 100 eta 200 mg-ko konprimituak.

10, 30, 60 eta 100 mg-ko mikrogranuluak.

Helduen posologia: Normalean 30 mg-tik gora 12 orduz behin.

Askapen kontrolatua duten prestakin berriak:

30, 60, 90, 120, 150 eta 200 mg-ko kapsulak.

Helduen posologia: Normalean 60 mg-tik gora 24 orduz behin.

Metadona: 5 mg-ko konprimituak.

Posologia: 5 mg-tik gora 8-12 orduz behin.

Buprenorfina: 0,2 mg-ko konprimituak. Mhipetik.

Posologia: 0,2-0,4 mg 8 orduz behin.

Fentanilo transdermikoa: 25, 50 eta 100 µgr-ko txaplatak orduko

Posologia: Okerrera egiten duten pazientei edo aurretiaz tratamendurik izan ez dutenei hasieran 25 mg orduko. Besteei 50 mg-tik gora 72 orduz behin.

Kontrako eraginak: Idorreria, sedazioa, goragaleak, gorakoak, zorabioak, gernu-euspina eta anasketaren moteltzea.

Elkarrekintzak: Barbiturikoekin NSZren gaineko depresioa areagotzen da. Baita beste psikofarmakoekin ere. Errifanpizina, difenilhidantoina eta karbamazepina metadonaren kontzentrazio plasmaticoak gutxitzen dituzte.

Farmakologia:

Ahotiko edo bestelako bidezko morfikoaren eragin farmakologikoak eta ekintza-mekanismoak kualitatiboki antzekoak dira, eta hartzaile espezifikoengan finkatzearen ondorio dira. Ekintza zentrala dute nagusiki, baina administratzeko bidea, farmakozinetika eta aldaera inter eta intra indibidualek garrantzi berezia dute praktika klinikoan.

Morfina erraz xurgatzen da digestio-hoditik, baina edukia eta gibleko lehenengo urratseko metabolismoak eragiten du hartu den dosiaren zati txiki bat baino ez iristea zirkulazio orokorrera modu

aktiboan. Horregatik, bioerabilgarritasuna oso aldakorra da (% 15 - 65 artekoa) pertsona batetik bestera, baina nahiko konstante mantentzen da, ordea, pertsona berarengan.

Farmakozinetikaz gain, giltzurrunak metabolizatzean 2 osagaitan eraldatzen du, morfina-3 glukuronidoan eta morfina-6 glukuronidoan, aktiboa da bietatik azkena, eta horregatik, ahotiko morfinaren dosi-zehaztapenak norbanakoaren arabera izan behar du.

Ahotiko morfina erabiltzeko gomendio orokorrak:

Lehenago aipatu ditugun analgesikoen tratamenduaren ingurukoak kontuan hartzeaz gain, metodikoki aztertu eta ebaluatu behar ditugu honakoak:

- Gaixotasunaren egoera eta zabaltzea.
- Min-sindromeak ezagutzea (minen % 75 minbizia hezurretako, nerbioetako edota erraietako egituretan sartu delako ematen da, eta gainerako % 25 tratamenduak eragindakoa da).
- Urgentzia onkologikoak (hiperkaltzemia, goiko kaba zainaren sindromea, orno-muineko zapalkuntza, bihotzeko buxadura...).
- Ahal den heinean krisi mingarriak aurreikustea.

Hasteko modua:

Ahotiko morfinaren bidezko analgesia minbiziak eragindako min moderatu eta larrietarako gomendatzen da.

Pazienteak, aurretik tratamendu opiazeoa jasotzen ez bazuen, hasieran 5 mg 4 orduz behin (30 mg eguneko) hartuko du. 5 mg-ko erreskate-dosiak programatzen dira eta 2-3 egunez behin berrikusi egiten da.

Pazienteak 1. eta 2. mailako estrategiak jarraitu baditu, hasieran 10 mg 4 orduz behin (60 mg eguneko) hartuko ditu eta erreskate-dosia 10 mg-koa izango da, gainera 2-3 egunez behin berrikusiko da.

Eguneko erreskate-dosiak 3 baino gehiago badira, dosia % 33 eta 50 artean handitu beharko da. Dosiak handituz joan beharrik morfikoak ez duela mina kentzen edo sendagai lagungarriak behar direla pentsarazi behar digu.

Bigarren mailako ondorioak:

Morfinaren bigarren mailako ondorioak ezagunak dira, aurreikusi eta kontrola daitezke eta tratatuz gero, ez dute morfina erabiltzea eragozten.

Idorreria da kontrako eragin garrantzitsuena. Heste-libragarriekin tratatu behar da profilaxia moduan. Osmotikoak (laktulosa edo laktilola) edo senosidoak gomendatzen dira heste-iragapen ona lortu arte.

Gorakoak haloperidolarekin (2-5 mg gauez) tratatu behar dira, jatorri zentrala dutela susmatzen bada, eta metoklopramidarekin, gastroparesia duela susmatzen bada.

Sedazioa ere nahiko ohikoa da lehenengo egunetan. Efektu hori areagotzen duten farmakoak ez hartzea gomendatzen da, hala nola barbiturikoak edo lasaigarriak. Sedazioa handia bada, dosia murrizten probatuko da, analgesia mantentzen saiatuz betiere.

Gehiegizko sedazioa arazo bihurtzen denean, metilfenidatoa gehitu behar da (10 mg-ko konprimituen hartualdi bakarra, goizez).

Tratamendu mailakatu eta kronikoetan arnasketaren moteltzea gutxitan gertatzen da eta halakoetan tratamenduaren hasieran bakarrik, agertu ohi da. Jasan badaiteke, onena tratamendua mantentzea da, zainketarekin jakina, izan ere efektu hori lehenengo egunetan desagertu ohi da. Bestela, tratamendua ordeztu beharko da. Urgentziazkoa bada, efektu hori naloxonarekin lehengoratzen da.

Tolerantzia ematen denean dosiak handitzen joan behar da, mina eragiten duten baldintzak aldatu gabe. Hala ere, horrelako tratamenduetan ez da adikziorik sortzen. Edozein modutara ere, dosiaren murrizketa mailakatua aurreikusi behar da, mina desagerraraziko duen tratamendu etiologiko bat badago edo antagonista bat hartzen bada.

Aurreikusi eta, agertuz gero, tratatu behar diren bestelako bigarren mailako ondorioak dira:

- Aho lehorra: neurri topikoak.
- Izerdia: oso gogaikarria bada dexametasonarekin trata daiteke.
- Pruritoa: tratamendu antihistaminikoa.
- Miokloniak: klonazepam bezalako antikomizialekin tratatzen da.
- Bigarren mailako ondorio berantiaragoak izan daitezke disforia eta eldarnioa. Horiek tratatzeko neuroleptikoak erabiltzen dira.

Tratamenduaren kontrola:

Eguneko dosia zehaztu ondoren, askapen sostengatuaren edo txaplata transdermikoaren formularekin txandak egin daitezke, tratamendua erosoago eginez eta hartualdien arteko tartearak handituz. Askapen sostengatua duten formulak berehalako askapena duten formulaz osatutako erreskate-dosiak ere behar dituzte. Horiek eguneko dosiaren jarraipena egiteko ere balioko digute eta dosia horren arabera zehaztuko dugu.

Min intzidentala agertzen bada, faktore eragilea gertatu aurretik arautzen da erreskate-dosia.

Zenbaitetan, askapen sostengatua duten formulak ez dira aurreikusitako 12 ordutara iristen eta orduan, hartualdien maiztasuna 8 orduz behingoa izatea gomendatzen da.

Opiazeoak txandakatzea:

Izendapen hori ematen diogu opiazeo desberdinak trukatzeari, horrela analgesia eta bigarren mailako ondorioak orekatu egiten baitira. Askotan tolerantzia berehala gertatzen dela irudituko zaigu eta horrelakoetan opiazeoa aldatzea beharrezkoa da.

Aldaketarik ohikoena metadona eta morfina txandakatzea da. Dosia egonkortzeko kontrola behar-beharrezkoa da.

MORFIKOEN ADMINISTRAZIO PARENTERALA:

Min onkologikoen aukerako tratamenduak normalean ahotikoak dira erosoak eta funtzionalak direlako, baina batzuetan bestelako bideetara jo behar izaten da, ondokoak gertatzen badira:

- Ahotiko administrazioarekin mina guztiz kentzen ez bada.
- Irensteko zailtasunak badaude (gorakoak, disfagia, etab.).
- Nahasmendua sortzen bada.
- Hilzorian badago.
- Pazientea min-krisialdi batean badago eta dosi gehigarriak behar baditu bide parenteraletik, bide honek eragin analgesiko azkarragoa duelako.

Bide alternatibo ohikoenak honakoak dira:

- **Transdermikoa:** Fentaniloa bezalako farmako lipofilikoentzat erabilgarria. Ahotiko tratamenduaren alternatiba ona da, ahotik hartzeko zailtasunak daudenean eta tratamendu kronikoa dagoenean, erraz aplikatzen delako, eraginkorra delako eta bigarren mailako ondorioak urriak direlako. Administrazio modu honek ordea, osagai aktibo gutxi ditu, eta hori da hain zuzen bere hutsik handiena. Era berean, kontuan hartzekoa da ez dela ez xurgapen ezta ekintza arinekoa ere.
- **Uzkikoa:** Min ez larrientzat egokia da, eta xurgapen-abiadura ez da ahotikoa baino handiagoa. Ez da komeni gehiegi erabiltzea, ez baita pazientearentzat bide atsegina.
- **Parenterala:** Egoera larrietan, farmakoaren berehalako eragina behar denean ohikoena da, paziente ospitalean dagoenean eta bide bat irekita daukanean edo pazienteak behar dituen farmakoak ez daudenean edota beste agerpen batzuk dituztenean eta ezin direnean ordezkatu. Hiru modu eta bakoitzaren ezaugarriak bereiziko ditugu.

- **Muskulu barnekoa:** Ez da gomendatzen oso mingarria delako. Denboran oso jarraitua izan nahi duen ekintza egin nahi denean eta ahotiko bidea ezin erabil daitekeenean erabiltzen da. Analgesikoekin baino lagungarriekin da arruntagoa. Ez da erabili behar koagulopatiak dituzten pazienteekin.

- **Larruazalpekoa:** Eragin analgesikoa 10-15 minutura igartzen da eta 3-4 orduz irauten du. Epe luzeko tratamenduetarako egokiagoa da zain barneko bidea baino. Izan ere, azken horrek administrazio-maiztasun handiagoa eskatzen baitu.

- **Zain barnekoa:** eragina 5 minutura igartzen da eta 2-3 orduz irauten du. Erabilgarria da oso larrialdi mingarrietarako.

Larruazalpeko bidea:

Zain barnekoa bezain eraginkorra da eta bigarren mailako ondorio gutxi ditu.

Bide parenterala behar denean erabiltzekoa da, salbu eta eragin handiagoa eta azkarragoa behar denean.

Ahotiko bidearen eta larruazalpekoaren arteko potentzia-erlazioa 2:1ekoa da, beraz, ahotiko tratamendu batetik larruazalpeko batera pasatzean, eguneko dosia % 50era jaitsi beharko da.

Tratamenduaren hasiera larruazalpeko morfinarekin egiten bada, hasierako dosia 5-10 mg-koa izango da 4 orduz behin.

Larruazalpetik administratzeko metodoak:

- 4 orduz behingo aldizkako ziztada: Ez da oso eroso ziztadengatik, baina oso erabilgarria da, ordea, egoera akutu eta azpiakutuetan.
- Irispide iraunkorra:
 - Boloak 4 orduz behin.
 - Etengabeko perfusioa: Larruazalpetiko opiazeoen etengabeko perfusioak, ponpa bidez eginez, analgesia-maila egonkorragoak lortzeko aukera ematen du. Gaur eguneko ponpek erreskate-dosia norberak emateko aukera ere eskaintzen dute. Bigarren mailako ondorio gutxiago ditu eguneko dosia txikiagoa delako. Horregatik, eta pazienteari ematen dion askatasunarengatik, eskala analgesikoaren 4. maila dela esaten da.

Larruazalpetiko bideak gainera, hainbat farmako hartzeko aukera eskaintzen du, hala nola analgesikoak, lagungarriak eta paziente-mota horrentzat onuragarriak diren bestelako sendagaiak ere (Ikus taula).

Paziente onkologikoaren larruazalpetiko bidearen inguruko egokiespenak:

EGOKIETSIK	ARRETAZ	KONTRAEGOKIETSIK
MORFINA METOKLOPRAMIDA HALOPERIDOLA HIOSZINA MIDAZOLAMA TRAMADOLA ERRANITIDINA KETAMINA	DEXAMETASONA LEBOPROMAZINA	DIAZEPAMA METAMIZOLA DIKLOFENAKOA KLORPROMAZINA

Zain barneko bidea:

Larruazalpetikoa bezain eraginkorra da. Baina bigarren mailako ondorio gehiago eragin ditzake, bidea hartzeko zailtasun handiagoa dauka, eta pazientearentzat deserosoagoa da. Aurretiaz, sueroterapia dela eta, edo bestelako arrazoiengatik bide periferiko edo zentral bat hartuta daukaten pazienteekin erabiltzen da. Lortu nahi den eragina beste bide batzuetatik baino azkarrago lortu nahi dugunean ere erabiltzen da bide hau.

Bide hau hobetsi da azalpekoaren kaltetan horrelako konplikazioak dituzten pazienteengan:

- Edemak.
- Perfusio periferiko txarra.
- Zirkulazio-asalduak.
- Larruazalpeko bidearekiko jasanezintasuna.
- Koagulopatia duten pazienteetan ez dago larruazalpeko administrazioa kontraegokietsia, baldin eta etengabeko perfusio geldoa egiten bada.

Zain barnetik administratzeko metodoak:

Aho-bidearekiko baliokidetasuna 3:1ekoa da, hau da, zain barnetik eguneko ahotiko dosiaren herena eman behar da, 4 orduz behin boloak emanez edo etengabeko perfusio moduan.

TRATAMENDU LAGUNGARRIA:

Minbizidun pazienteei mina kontrolatzeko analgesikoekin batera ematen zaizkien farmakoei buruz ariko gara atal honetan.

1. Antidepresiboak.
2. Antikonbultsiboak.
3. Anestesiko lokalak eta kapsaizina.
4. Bentzodiazepinak eta neuroleptikoak.
5. Bifosfonatoak.
6. Kortikoideak.

Antidepresiboak:

Disestesien moduko min neuropatikoetarako erabiltzen diren analgesiko lagungarriak dira antidepresibo triziklikoak. Eragin analgesikoa eragin antidepresibo edo lasaitzailetik bereizi behar da.

Drogen hautaketa enpirikoa bada ere, erabiliene amitriptilina da (gauetz 25 mg hartu behar dira). Dosia handituz joan daiteke, eguneko 150 mg-ra iritsi arte. Bigarren mailako eraginik garrantzitsuenak sedazioa, hipotentsioa, takikardia edo gernu-euspina dira. Elektrokardiogramak bihotzeko blokeorik ez dagoela adieraziko du eta, beraz, kontraegokiespenik ez dagoela.

Antikonbultsiboak:

Eragin analgesikoa dute min neuropatikoan, batez ere ziztada moduko ezaugarriak dituenen. Antidepresibo triziklikoekin batera har daitezke. Erabilienak honakoak dira:

- Karbamazepina, gauetz hasi 200 mg-rekin, eta 2 edo 3 egunez behin dosia handituz.
- Klonazepam, 0,25 mg-rekin hasita. Ondorio lasaitzaile eta antsiolitikoak ditu.
- Balproato sodikoa, dosi txikiekin hasita, izan ere, goragaleak eta min epigastrikoak eragin baititzake.
- Gabapentina, egindako itsu bikuneko ikerketetan oso eraginkorra dela frogatu da, herpes osteko neuralgiarentzat. 300 mg-ko dosiekin hasita, gehituz joango da, 6 orduz behin 800 mg-ra iritsi arte. Ondo toleratzen da. Bigarren mailako ondorioak logalea eta ataxia dira, eta giltzurrunetako funtziora egokitu behar da.

Anestesiko lokalak:

Min mukokutaneorako anestesia topikoa erabil daiteke (lidokaina edo xilokaina-jelea). Ahoko mukositiak eragindako minaren kasuan garrantzi handia hartzen du, hari esker jan daitekeelako eta aho-higienea egin.

Kapsaizina lokala aktiboa da min neuropatiko kutaneoan (krema, % 0,25era).

Bentzodiazepinak eta neuroleptikoak:

Mina kontrolatzeko sarritan antsiolitikoak behar dira. Bentzodiazepinak, aurrekoaz gain, muskulu-espasmoetarako eta sedaziorako ere erabiltzen dira.

Neuroleptikoen artean fenotiazinak dira erabilienak.

Bifosfonatoak eta kaltzitonina:

Bifosfonatoak hiperkaltzemian erabiltzeaz gain, hezurretako minerako erabiltzen dira, eta zain barneko bidezko pamidronatoa da ohikoena. Bifosfonatoei eragin analgesiko zuzena izatea egozten zaie, bigarren mailako eragin gisa hezur-bermineralizazioarena izateaz gain.

Kortikosteroideak:

Konpresio neuraleko egoeretan, kranio barneko hipertentsioan, ehun bigunen infiltrazioan edo erraietako distentsioan, hau da, mina efektu-masagatik edo edema basogenikoagatik ematen denean, eragin koanalgesikoa dute

Hantura gutxitzen dute prostaglandinak inhibitzen dituztelako, eta itxuraz neurokininen kontzentrazioa gutxitzean, blokeo axonalak sor ditzakete.

Dexametasona da kortikoiderik erabiliene, eguneko 4-8 mg arteko dosian, egoera zehatz batzuetan salbu, hala nola orno-muineko zapalkuntzan (halakoetan dosia handiagoa da).

Metilprednisolona, normalean, 8 eta 40 mg arteko dosian erabiltzen da.

Prednisona, normalean, 10 eta 50 mg arteko dosian erabiltzen da.

TEKNIKA ETA BIDE BEREZIAK:

Ohiko bideko farmakoen tratamendua da (ahotikoa bereziki) min onkologikoa arintzeko lehenengo aukera. Hala ere, min onkologikoa tratatzeko beste modu batzuk ere badaude, baita farmakoak emateko teknika eta bide bereziak. Eta ohiko neurriek huts egiten dutenean erabil ditzakegu.

Teknika ez-farmakologikoen artean ondorengoak aipatuko ditugu: Masajea, mobilizazio pasiboa, ariketa arinak, hotza edo beroa ematea, inmovilizazioa min intzidentala bada (mugimendu batzuek edo postura-aldaketek eragindakoa), neuroestimulazio elektriko traskutaneo (TENS), akupuntura (oso kasu gutxitan) eta erlaxazio-ariketak. Ez dugu oraingoan laguntza psikologiko espezializatua aipatu, hori beste atal batean jorratuko baita.

Teknika horiek adituek aplikatu behar dituzte soilik. Gehienek ez dute ospitalizaziorik behar.

Beste alde batetik, badira beste teknika eta bide berezi batzuk ospitalizazioa, eta horretarako prestatuta dauden aditu medikoak eskatzen dituztenak. Jarraian aldaerak eta egokiespenak zehaztuko ditugu. Ohiko neurriekin min onkologikoa kontrola ezin dezakeen pazienteari bestelako aukeren berri ematea da helburu nagusia.

Teknika eta bide bereziak honakoak dira: Nerbio-blokeoak, neurolisia (kimikoa, kirurgikoa edo irratifrekuentziarekin), kordektomia perkutaneo, burmuineko neuroestimulazio sakona, opiazeoak (edo beste farmako batzuk) bide intraduraletik, epiduraletik edo intrabentrikularretik eta intrazisternaletik ematea, edo hipofisektomia kimikoa.

Horiek guztiek eskarmentu handiko aditu medikoak behar izateaz gain, erizaintza-zainketa bereziak emango dituzten erizain espezializatuak ere behar dituzte. Azken horiek pazienteari jarraipena egin beharko diote.

Teknika neuroablatiboak edo farmakoak bide medularretik edo intrabentrikularretik administratzea ez da komeni:

- 1) Motibatuta ez dauden pazienteekin, laguntzen ez duten pazienteekin, edota teknika horien arrisku eta onurak ulertzeko moduan ez daudenekin.
- 2) Behar bezalako baliabide eta azpiegitura ez dagoenean eguneko 24 ordutan.

Bide medularretik farmakoak administratzerakoan, **bide epiduralaren** edo **intraduralaren** artean aukeratu beharko da, eta pazienteari ematen zaion biziraupenak baldintzatuko du. 3-6 hilabeteko biziraupena dutenekin hobe da bide intradurala erabiltzea kateter epiduralek denborarekin buxatzeko arriskua baitute, eta gainera, tolerantzia gertatzen bada, dosi handiagoak behar direnez, bide epiduraletik bigarren mailako ondorioak egotea errazagoa delako.

Kateterra ezarri aurretik, beti komeni da blokeo bat egitea proba gisa, prozeduraren eraginkortasun terapeutikoa egiaztatzeko.

Teknika neuroablatiboak aplikatuko dira honakoetan:

- 1) Bide sistemikotik egindako farmakoen administrazioak mina arindu ez duenean.
- 2) Bide epiduralak edo intraduralak porrot egiten dutenean.
- 3) Erasan somatiko selektiboa dagoenean (adibidez, saihetsezurretako metastasiak) edo errailetako erasana dagoenean (adibidez pankreako minbizia).

Blokeo anestesiko pronostikoa egitea beharrezkoa da beti teknika neuroablatiboak erabili aurretik, baina ekintza bakarrean egin behar dira seguru egon gaitezen suntsitu ditugun nerbio-ehunak anestesikoarekin blokeatu ditugunak direla.

Erradioterapia:

Minbizidun pazienteen minaren ebaluazioan eta enfoke terapeutikoan (kontuan izan behar dugu mina eragiten duena normalean hazkunde tumoral dela), aztertu egin beharko dira, lehenik eta behin, terapia onkologikoek eskaintzen dituzten aukerak. Ez dugu uste tratamendu onkologikoak azaltzeko unea denik hau, izan ere, tratamendu horiek prozesuaren egokiespenez bakarrik egingo dira-eta, eta gainera, ez dira sekulan urgentziazko tratamendu gisa definituko.

Erradioterapia aldiz, aztergai izango dugu, mina kontrolatzeko tratamendu onkologiko garrantzitsuenetarikoa baita. Ez du gaixotasunaren garapenean zerikusirik eta eragin azkarra du.

Erradioterapia honakoetan egokiesten da:

- Betiere, prozesu neoplasikoaren eta minaren artean kausa-erlazioa aurkitzen bada.

- Neurri batean behintzat erradiosentikorrek diren tumoreetan.
- Pazientearen egoera orokorrarengatik kontraegokiespenik ez badago, ondorengo arrazoietakoa bat dela eta: eboluzio azkar eta kontrolagaitza, desplazamenduen deserosotasuna edo tratamendua bera.

Prozesu-mota desberdinei begiratzen badiegu, erradioterapiaren egokiespen nagusia hezur-metastasiak dira. Metastasi horiek paziente neoplasikoen min-sortzaile nagusiak dira. Hezurretako min neuropatikoarentzat ere ona da erradioterapia. Era berean, gomendatu egiten da ondesteko neoplasia lokal aurreratuak edo infiltratzaileak eragindako pelbiseko mina arintzeko. Bestelakoetan, hala nola erraietako erasana dagoenean, ORL esferako tumoreak daudenean eta antzekoetan, egokiespena ez da hain garbia eta ondorioz, pazientearen eta tumorearen araberakoa izango da erabakia.

Erradioterapiak bigarren mailako ondorio eta kontraegokiespen gutxi eragiten du, eta horretaz gain, hausturak saihesteko hezurretako lisietan duen eragina ere garrantzitsua da oso.

Tratamenduari dagokionez, erasandako zonaldean egiten dela adierazi behar dugu, marjina zabalarekin, lokalizazioaren araberakoa eta garai batean pare bat asteko tratamenduak egiten baziren, gaur egun astebete edo aste eta erdikoak egiten dira gehienez ere, eguneko 3 eta 4 Gy-ko dosi handiagoak erabiliz. Azken ikerketek erakutsi duten bezala, emaitzak antzekoak dira eta eskema hauekin erosoagoa da pazientearentzat. Ausazko ikerketa batzuek frogatu dute 6-8 Gy-ko emanaldi bakarrarekin egindako tratamenduekin ere antzeko emaitzak lortzen direla, baina ez dago hain garbi eraginaren iraupena. Hala ere, abantaila bat badute, zonaldea 4 Gy-ko dosiekin berriz ere erradiatzeko aukera eskaintzen dutela alegia, oso ondorio onekin.

Erradioterapiarekin minaren erantzuna % 80-90era iristen da eta erantzun osoa % 35eraino. Tratamenduaren iraupena aldakorra da, baina ikerketa batzuek frogatu dute erantzuna mantendu egiten dela sendatu arte edo hil arte pazienteen % 65-75ean. Tratamendua bukatu eta 3-10 egunera eman gerta erantzuna, beraz, beharrezkoa izango da tratamendu farmakologikoarekin ere laguntzea.

Laburbilduz, erradioterapia tumorearen hazkundeak edo infiltrazioak eragindako minari aurre egiteko tratamendu onkologiko eraginkorra eta kontuan hartzekoa da, alde batetik farmakoen erabilera murriztu egiten duelako eta bestetik bigarren mailako ondorio gutxi dituelako.

MINAREN ABORDAJE PSIKOLOGIKOA:

"Mina gizabanakoaren unitate psikosomatikoaren adibide argiena eta eraginkorra izateaz gain, egitura mediko-asistentzialarekin duen halabeharrezko erlazio sozial eta egoerazko konpromisoarena ere bada" (Schavelzon, 1988).

Askotan, medikuari egoera fisikotik harago dagoen konponbidea eskatzen zaio.

Gaixo onkologiko batek mina duela dioenean edo bere familiak horren berri ematen digunean *sufrimenduaz* ari dira. Hitz horrek minaren erreferente organikoetatik harago eramaten gaitu eta diziplina kliniko desberdinak bilduko dituen tratamenduari irekitzen dio bidea. Atal honetan minbiziaren inguruko Osasunaren Psikologiaren oinarriak aztertuko ditugu.

Eguneroko jardunean osasun-munduko profesionalak jabetu egiten dira gaixotzearen esperientzia ez dutela berdin barneratzen gizabanako guztiek eta ez dagoela arazoei aurre egiteko arau unibertsalik. Hau da, gizabanakoak berak eta bere ingurukoek osatzen eta adierazten duten esperientzia bat da. Gaixoak eta familiak gaixotasunari ematen dioten edukia hiru eragin hauen ondorio da (Kleimann, 1988): aldaketa fisiologikoak, gaixotu denaren esperientzia subjektiboa eta gaixotasuna bera baldintza sozialen adierazgarri gisa. Hau guztia gaixotasunaren inguruan egiten duten kontaktetan agertzen da. Une horretan sortzen da galdera: Nola erantzun beharizan desberdinei?

Krisialdiari aurre egiteko modua:

Sistemaren egitura orokorraren barruan ematen den krisialdia honela laburbiltzen da (Slaikau, 1988):

"Krisialdiaren aurretik, gizabanakoa (pertsona-sistema) orekatua dago, seguru sentitzen da, sistema familiar/sozial baten barruan kokatzen du bere burua, kultura sozial zabal baten parte den talde baten barruan sentitzen da. Gertakari abiarazleak (gaixotasun fisikoak edo lesioak) gogor jotzen du pertsona bera, familia, komunitatea edo sistema kulturala. Gertakari hori gizabanakoaren nortasunarekin lehian aritzen da, eta 5 azpisisistemetan sailka daitekeen prozesua abiatzen da, KASIK izenekoa alegia (Konduktuala, Afektiboa, Somatikoa, Interpertsonala eta Kognitiboa). Gizabanakoaren erreakzioak, aldiz, beste suprasistemetan du eragina (familiarrean, komunitatean, etab). Berehala, bikotea, seme-alabak edo lagun minak krisialdian inplikatu egiten dira. Noizean behin bakarrik, auzokoengan, lankideengan eta komunitate osoan izaten du eragina. Krisialdia gertatu eta egun gutxitara, familiarentzat eta komunitatearentzat laguntza psikologikoa eskura jartzen da. Ondoko asteetan, aurre egiten eta krisialdia

gainditzen laguntzeko mekanismoak emango dira.... eta azkenik oreka lortuko da, bai sendatzeko aukeraren aurrean bai gaixotasunaren aukeraren aurrean. Norbanakoaren krisialdia gainditzeak eragin nabarmena izango du familia osoaren, lagunen, komunitatearen eta orokorrean gizartearen osasunean".

Gaixotasun fisikoa eta lesioak gizabanakoaren eta familiaren aurre egiteko eta onartzeko gaitasuna kolokan jartzen duten gertakariak dira. Gaixotasun onkologikoa krisialdi-egoera zirkunstantzial bat da. Gertakari horrek gizabanakoaren baliabide pertsonaletan eta aldi berean, familiarteko sistemak berak arazoei aurre egiteko duen gaitasunean eragiten du.

Krisialdiari aurre egiteko laguntza honela defini daiteke: "Pertsona batek pairatu duen gertakari traumatikoari aurre egiteko laguntza-prozesua da, gertakariaren beraren eraginak (estigma emozionalak, min fisikoa, etab.) arintzeko eta aukera berriak (trebetasun berriak, aurreikuspenak, etab.) garatzeko aukera eskainiko duena".

Krisialdiari aurre egiteko bi modu daude: Lehenengo mailakoa edo Hasierako Laguntza Psikologikoa, eta bigarren mailakoa edo Krisialdiko Terapia. Osasun-eremuan, beharrezkoa da lehen mailako laguntza ematea, hau da, hasierako laguntza psikologikoa ematea.

Krisialdi guztiak urgentziazkoak direnez, ongizate fisiko eta psikologikoa mehatxatuta daude, eta berehalako arreta eskatzen dute. Horrelakoetan, osasun-profesionala da egokiena beharrianak neurtzeko, lehenetsunak zehazteko eta beharrezko ikusten dituenak bideratzeko.

Krisialdiari aurre egiteko lehen mailako laguntzaren helburuak honakoak dira:

1. Informazioa ematea.
2. Aholkuak ematea.
3. Laguntza emozionala ematea.

Osasun-eremuko Hasierako Laguntza Psikologikoa ondorengoak bilduko ditu:

- Kontaktu psikologikoa egitea.
- Arazoaren nondik norakoak neurtzea.
- Konponbide desberdinak aztertzea.
- Ekintza zehatza erabakitzen laguntzea.
- Aurrerapenak ikusteko jarraipena egitea.

Ikuspegi teoriko honetatik, profesionalak ikusi egin behar du ez direla bakarrik gaixotasuna eta bere ondorioak kontuan hartzekoak, baizik eta bizitzaren esperientzia orokorraren testuingurua.

Minbizidun pazientearen mina behar bezala kontrolatzeko gakoak:

1. ARRETAZ ENTZUN ETA ULERTU MINAREN ZENTZUA.
 - Minez dagoenak bakarrik daki nolakoa den min hori.
 - Ez aurreikusi beste bati gertatzen zaiona. Galdetu!
2. AZTERTU BALIZKO TRABAK EDO SINESKERA IRRAZIONALAK.
 - Mina dela-eta minbizia zabaldu dela sinestea.
 - Morfikoekin adikzioa sortzen dela sinestea.
 - "Inork ez dio nire minari kasu egiten" pentsatzea.
 - "Sendagaiak mina gogorragoa denerako gordeko ditut" pentsatzea.
3. AZALPENAK EMAN BEHAR BADIRA ARGI ETA GARBI HITZ EGIN.
 - Denbora behar da mina kontrolatzeko.
 - Mina kentzeko sendagaien bigarren mailako ondorioak zeintzuk diren azaldu.
4. MINA KONTROLATZEKO PLANA PROPOSATU.
 - Ziurtatu ulertu dizutela.
 - Atxikimendu terapeutikoa lortu (pazientea bera inplikatu bere arazoaren konponbidean).
5. PAZIENTEAK SENTITZEN DUEN MINAREN MAILEI BURUZKO OHARRAK HARTU.

6. PLANA EGOKITU ALDATZEN DIREN BEHARREN ARABERA.

- Minaren agerpena aurreikusi.
- Minaren tratamendurako agintzen diren sendagaien aldaketa posible batzuk aurreikusi.

BIBLIOGRAFIA:

1. Dinwoodie WR, LaPerriere JA, Rodriguez C, Brune M. Pain Management. In: Djulbegovic B, Sullivan DM. Decision making in oncology: evidence based management. New York: Churchill Livingstone Inc., 1997; 385-98.
2. Palmeiro R. Aspectos generales del dolor: Revisión del problema. In: Díaz-Rubio E, Casado A. Dolor en el paciente canceroso. Madrid: ELA, 1996; 9-30.
3. Bonica JJ, Ventafrida V, Twycross R. Cancer pain. The management of pain (2th ed.). Philadelphia : Lea & Febirger Ed., 1990.
4. Patt RB. Classification of cancer pain and cancer pain syndroms. Cancer pain, Philadelphia: J B Lippincott Ed., 1993.
5. Portenoy R K. Cancer pain. Epidemiology and Syndroms. Cancer, 1989; 63: 2298 - 307.
6. World Health Organization: Cancer pain relief. Geneva, 1986.
7. World Health Organization: Cancer pain relief and paliative care. Geneva, 1990.
8. World Health Organization: Cancer pain relief: With a guide to opioid availability. Geneva, 1996.
9. Farrar JT. What is clinically meaningful: Outcome measures in pain clinical trials. Clin J Pain. 2000; 16 (2 suppl): S106-12.
10. Angst MS, Brose WG, Dyck JB. Anesthesiology. 1999 Jul; 91 (1): 34-41
11. Aliaga L. Protocolos de la Unidad del Dolor del Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Bartzelona, 1995.
12. Jacox A. et al. New clinical practice guidelines for the management of pain in patients with cancer. N. Eng. J. Med. 1994; 330: 61-75.
13. McQuay H. Opioids in pain management. Lancet 1999; 353: 2229-32.
14. Jané F. Farmacología de los opioides orales. In: Aliaga L. Actualizaciones en el tratamiento del dolor. Opioides orales. 1993. MCR S.A. Ed. Bartzelona.
15. Hanks G W. et al. Morfina en el dolor canceroso: formas de administración. Revisión. BMJ 1996; 312: 823-826.
16. Practice guidelines for cancer pain menagement. Anesthesiology 1996. May;(5): 1243-57.
17. Fortnightly Review. Morphine in cancer pain: modes of administration. BMJ. 312(7034): 823-826, March 30, 1996.
18. Levy, Michael H. Drug Therapy: Pharmacologic Treatment of Cancer Pain. New England Journal of Medicine. 335(15):1124-1132, October 10, 1996.
19. Practice guidelines for cancer pain menagement. Anesthesiology 1996. 84(5); 1243-57.
20. Verger E, Conill C. Indicaciones de la radioterapia paliativa. In: Biete Solá A. Radioterapia en el tratamiento del cáncer. Bartzelona: Doyma 1990; 135-42.
21. Roos DE. Continuing reluctance to use single fractions of radiotherapy for metastatic bone pain: an Australian and New Zealand practice survey and literature review. Radiother Oncol. 1999 Aug; 52 (2): 123-7.

SUKARRA ETA NEUTROPENIA

SARRERA:

Prozesu onkologikoen barruan, infekzioak dira konplikaziorik garrantzitsuenak, maiz gertatzen direlako eta larriak direlako. Oinarrian dagoen gaixotasunak eragindako defentsen gutxitzea, eta erabiltzen diren tratamenduak, barrera fisikoak eta maila batean baino gehiagotan erantzun immunologikoa kaltetu dezaketenak, dira larritasunaren arrazoiak.

Organismoak infekzioari aurre egiteko dituen baliabide naturalak gutxitzen dituzten prozesuen artean, neutropenia nabarmendu behar da, askotan azaltzen delako eta infekzio batekin konplikatzen denean prozesua oso larria delako, behar bezala eta azkar tratatzen ez bada.

DEFINIZIOA:

Neutropenia dago neutrofiloen zenbaketa absolutua $1.000/\text{mm}^3$ baino baxuagoa denean. Zenbaketa $500/\text{mm}^3$ –rainokoa denean neutropenia arina da, tartekoa $100/\text{mm}^3$ –rainokoa, eta larria kopuru horren azpitik. Infekzio gehien neutropenia larria duten pazienteek izaten dute; kasu horietan bakteriemia-arriskua handia da eta % 30eraino irits daiteke. Oro har, 500 neutrofilo/ mm^3 baino gutxiago dituztenak arriskuko pazienteatzat jotzen dira, baita 1.000 neutrofilo/ mm^3 azpikoak ere, kopuru horrek jaisten jarrai dezakeela uste bada.

Sukarra dago, autore batzuen ustez, gorputzeko tenperatura hiru hartualditan 38°C -tik gorakoa denean, edo $38,5^\circ\text{C}$ -koa hartualdi bakarrean; hala ere, praktikan, 38°C -tik gorakoa denean hasten dira azterketak, eta protokoloak dioenaren arabera tratatzen hasten da.

Infekzio-sintoma edo -zantzuak daudenean baina sukarrik ez, berdin jokatu da, neutrofiloen kopurua zehaztuz. Gutxi badaude, antzeko protokoloak jarraituko dira.

Neutropenia azaltzeko azkartasuna eta bere iraupena dira prozesuaren larritasunean eragina duten beste faktore batzuk.

Ezaugarri hauek eta beste batzuk kontuan hartuta, Talcott-ek lau taldetan banatu zituen sukarra eta neutropenia dituzten pazienteak, infekzio larria garatzeko arrisku-faktoreen arabera:

- **1. taldea:** Tumore hematologikoak dituzten pazienteak, edo, hartu behar duten kimioterapia-mota dela-eta, hezur-muinaren edo zelula guraso hematopoietikoen transplantea beharko dutenak. Talde honetan sukar-prozesua garatzen dutenean oraindik ospitalean dauden pazienteak ere sartzen dira. Talde honen heriotza-tasa altua da, % 15etik gertu.
- **2. taldea:** Konplikazio-arrisku handia duten pazienteak, oinarrizko patologia dela-eta edo infekzio-prozesuak eta neutropeniak eragindako patologia dela-eta: deshidratazioa, hiperkaltzemia, hipotentsioa, kontrolatu gabeko odoljariora, arnas eta bihotz-gutxiegitasuna, beste asaldurak metaboliko batzuk, eta abar. Talde honen heriotza-tasa % 10-12 artean dago.
- **3. taldea:** Aipatutako arrisku-faktoreak ez dituzten pazienteak, baina tumore-prozesua kontrol terapeutikorik gabe garatzen ari direnak.
- **4. taldea:** Beste taldeetan sartzeko baldintzak betetzen ez dituztenez, arrisku eta heriotza-tasa baxuak dituzten pazienteak. Sukarra eta neutropenia duten pazienteen % 40 da gutxi gorabehera.

Beste sailkapen batzuk egin dira arrisku baxuko taldea hobeto deskribatu nahian, baina oraindik ere sailkapen hau da onartuena. Hala ere, gaia garatu ahala ikusiko dugunez, arazo hau oso garrantzizkoa eta gaurkotasun handikoa da, tratamendu ambulatorioa bai zain barnetik bai ahotik jasotzeko gai izan daitezkeen pazienteak zehazteko orduan.

ETIOLOGIA:

Neutropeniaren arrazoiak desberdinak izan daitezke: sindrome mielodisplasikoen eta leuzemia akutuen gisako arrazoi hematologikoak, eta tratamenduen ondoriozkoak ere bai (hauen artean ohikoenak onkologikoak dira: kimioterapia edota erradioterapia, hezur-muinaren zati handi bat hartzen dutenean). Arrazoi ohikoena, gaur egun, kimioterapiako tratamendu mieloablatiboak erabiltzea da.

Ondoren, infekzio-prozesuaren eragileak aztertuko ditugu.

Hasiera batean, esango dugu sukarra eta neutropenia dutenen % 30-60ean bakarrik froga daitekeela infekzio-prozesua dagoela. Hauen artean, germen eragilea isolatu edo identifikatzen den kasuak % 40 besterik ez dira.

Era berean, adierazi nahi dugu gaur egun esku artean ditugun datuak nazioarteko ikerketa eta berrikuspenetatik datozela, gure ingurunera inportatuta.

Prozesu hauetako etiologia ohikoenak berrikusiz gero, ikusiko dugu lehen germen gram-negatiboak nagusitzen zirela, eta haien arteko larriena *Pseudomonas aeruginosa* zela uste zela, tratamendua garaiz egiten ez bada batez ere eragiten duen heriotza-tasa dela-eta.

Denbora aurrera joan ahala, joera alderantzikatu egin da, germen gram-positiboak agertzen baitira identifikatutako kasuen % 50ean baino gehiagotan. Gaur egun, 8 germenek eragiten dituzte paziente neutropenikoen infekzioen % 85: 3 koko gram-positibok (*Streptococcus sp. alfaemolítico* (*S. viridans*), *Staphylococcus aureus* eta *Staphylococcus epidermidis*), 3 bazilo gram-negatibok (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* eta *P. aeruginosa*) eta 2 onddok (*Candida sp.* eta *Aspergillus sp.*).

Mikrobiologiako espektroan aldaketa hau eragin duten arrazoiak zein diren ziur ez dakigun arren, ondokoak seinalatu dira:

- Zain barneko kateterrak erabiltzea, gram-positibo asko dauden larruazaleko floraren sarrera errazten dutenak.
- Profilaxi antibiotikoa erabiltzea, kinolonekin eta flora gram-negatiboari zuzendutako beste agente batzuekin.
- *S. viridans* gisako germenek ahoko floran eragiten dituzten tratamendu onkologikoen ondoriozko bigarren mailako mukositisak.
- Espekto zabaleko antibiotikoak erabiltzea, baina gram-negatiboen aurka batez ere, sukarraren eta neutropeniaren terapia enpirikoetan.

Hasiera batean, infekzio-prozesuaren lehenengo ordu eta egunetako germen gram-positiboen ondoriozko heriotza-tasa, germen gram-negatiboen ondoriozkoa baino dezente baxuagoa da, eta, beraz, hasierako eskema terapeutikoak birplanteatzeari ekin zaio. Baina hau ez da oso erraza izaten ari, oraindik ere potentzialki hilgarriak izan daitezkeen gram-negatiboak daudelako, eta agertu direlako, nahiz eta portzentaje txiki batean, aminoglukosidoen eta vankomizinen enterokoko erresistenteak, arnas distresa sortzen duten *S. viridans* anduiak, eta erresistentzia anitzeko beste germen batzuk, *S. epidermidis* eta *S. aureus* adibidez, metizilinen erresistenteak, eta terapia enpirikoa diseinatzea oztopatzen duten beste batzuk.

Beste germen batzuk, anaerobioak adibidez, ez dira hain ohikoak, eta ia beti ondesteko, genitaltako eta aho-barrunbeto infekzio-prozesuetan azaldu dira. Infekzio fungikoak hasierako hemokultiboen % 1ean bakarrik daude, baina 4 eta 7 egun geroagoko hemokultiboetan % 30era arte iristen dira.

DIAGNOSTIKOA:

Beti eduki beharko da kontuan larrialdi mediko bat dela, eta pazientea zentro tertziario batera bideratuko da. Gehienetan kimioterapiako tratamendua hartzen ari diren pazienteak izango dira, eta aurretik jakinaraziko zaienez, tratamendua jasotzen duten zentrori azkar joan ahal izango dira. Dena den, hartutako tratamenduarengatik eta eman zaionez geroztik pasatu den denbora dela-eta (arriskurik handiena 7 eta 21 egunen bitartean dago), arriskupean dagoen paziente onkologikoarengan beti baztertu behar da.

Urgentziaz egin behar diren jarduerak eta probekin ondokoa lortu nahi da: neutropenia dagoen ala ez jakitea eta egonez gero gradua zehaztea, ohikoenak diren infekzio-fokuak baztertzeko, infekzioaren eragilea isolatzea, eta pazientearen egoera orokorra erabakitzea. Horretarako ondoko eginbideak gomendatzen ditugu:

1. Historia klinikoa eta anamnesia, infekzio-fokua atzemateko.
2. Azterketa osoa, prozesuaren edozein konplikazio baztertzeko (konstanteak hartzea, eta abar), eta infekzio-fokua identifikatzeko:

- Azala eta mukosak (ahokoa, uzkiea, eta abar).
 - Ahoa eta hortzak.
 - Altzogue paranasalak.
 - Faringea, laringea eta belarriak.
 - Begiak (azertu begiaren hondoa).
 - Azterketa neurologikoa, meninge-narritaduren zantzuen bila gehienbat.
 - Bihotzeko auskultazioa (baliteke murmurio berriak egotea endokarditis dela-eta).
 - Arnas auskultazioa.
 - Abdomeneko azterketa.
 - Ondeste-haztapena oso eztabaidagarria da: autore batzuek neutropenia-kasuetan kontraegokiesten dute, baina beste batzuek oso gomendagarria dela uste dute, kontu handiz eginez gero abszesuak arriskurik gabe identifikatzeko oso erabilgarria delakoan.
 - Kateterrentzako, ziztada diagnostikoentzako, eta abarrentzako irispideen azterketa.
3. Hemograma, formula eta zenbaketa leukozitarioa, neutropeniaren maila zehazteko (baldin balego).
 4. Oinarritzko biokimika, hasiera batean hainbat oinarritzko funtzio ebaluatzeko; hala nola, giltzurrunetakoa eta gibelakoa, eta, gainera, berauek monitorizatzeko, prozesuarengatik berarengatik zein tratamenduen bigarren mailako eraginak direla-eta.
 5. Beti izango da komenigarria hasieran erradiografia bat egitea, foku pneumoniko bat bilatzeko (baliteke identifikatu ahal ez izatea, hantura-erantzuna falta delako), eta prozesuan zehar egingo diren ebaluazioetarako hasierako erreferentzia bat izateko.
 6. Kultiborako laginak hartzea:
 - Bi hemokultibo bakterio eta onddoetarako. Zain-kateter zentrala daramaten pazienteei, hodi bakoitzeko lagin bat hartuko zaie, eta beste bat periferikoa.
 - Urokultiboa.
 - Beherakoa izanez gero, eginkarien kultiboa egin behar da, bakterioak, birus eta protozoak bilatzeko, eta *Clostridium difficile*-ren toxinen proba ere egin behar da.
 - Karkaxaren laginak hartuko dira, baldin eta arnasketako eta espektorazioko infekzioaren klinika badago edo ager badaiteke.
 - Sudur-barrunbeetako, orofaringeko edo ondesteko kultiboak egiteko frotsak, bakarrik maila horietako lesioak edo infekzio-klinika egonez gero.
 - Likido zefalorrakideoaren kultiboa NSZren infekzioaren susmoa badago bakarrik egingo da, baina kontuan izan beharko dugu balitekeela meninge-narritaduraren zantzurik ez egotea. Dena den, pentsatu behar dugu neutropeniak ez duela meninge-infekzioaren arriskua handitzen.
 - Beste toki batzuetako laginak hartzea (pleurako isuria, eta abar) irizpide medikoaren baitan egongo da, sintomatologiaren arabera.
 7. Beste proba batzuk: OTA, EM, ekografia, eta abar. Ez daude hasiera batean egokietsita, klinikak ez badigu bestelakorik adierazten behintzat. Baliteke erabili behar izatea tratamendu-egun batzuen ondoren, sukarrak jarraitzen badu, eta infekzio-fokua aurkitu ez bada.

TRATAMENDUA:

Infekzio-klinika duten paziente neutropenikoen larritasun eta heriotza-tasa handiek, sukar gisa edo infekzio-fokuaren sintomatologia gisa, tratamenduarekin lehenbailehen hasiera behartzen gaituzte, kultiboen emaitzen zain egon gabe, eta, beraz, agente eragilea ezagutu gabe. Espektrio zabaleko terapia erabili beharko dugu beraz, paziente hauengan, gure inguruan ohikoen diren germenak, eta, batez ere, epe motzean ondorio larrienak ekartzen dituztenak barne hartzen dituenak.

Hiru lerro terapeutiko bereiziko ditugu, elkarren osagarri direnak:

- A. Euskarri-tratamendua: zainketa orokorrak; hidratazioa; mina, sukarra eta beste sintoma morbosoa batzuk tratatzea; bizi-funtzioak mantentzea (oxigenazioa, euskarri hemodinamikoa, eta abar)...

- B. Neutropeniaren tratamendua, kolonia hematopoietikoen faktore estimulatzaileen erabilera profilaktiko edo terapeutikoekin.
- C. Tratamendu antimikrobianoa (profilaxia, tratamendu enpirikoa eta berariazko tratamendua).

Sukar-neutropeniaren tratamendua etengabe garatzen ari da, germen nagusi berriak eta antibiotiko berriak agertu direlako.

Gure ingurunerako frogatuen eta arrazoizkoen iruditzen zaizkigun bide terapeutikoekin hasi aurretik, gaur egungo ikerketak zentratzen dituzten gai batzuk aztertuko ditugu, tratamenduan sortu diren berrikuntzak hauen garapenetik baitatoz eta etorkizunean ere hala sortuko direlako. Garatuko ditugun gaietako batzuk ondokoak dira: profilaxi antibiotikoa, vankomizinarene erabilera enpirikoa, antibiotiko bakar batekiko terapia enpirikoa, tratamendua modu anbulatorioan egiteko aukerak, antifungikoak eta kolonien faktore estimulatzaileen erabilera. Atal honekin espero dugu eztabaida hauekin amaitzea, eta eguneratutako gida bat diseinatzeko lehen urratsak ematea, etorkizunari begira betiere.

Profilaxi antibiotikoa:

Profilaxi antibiotikoaren gaia hasieratik izan zen oso eztabaidagarria. Adostasunik ezak, eta ondo diseinatutako ikerketen emaitzarik ezak, zentro desberdinek tratamendu honekiko zituzten jarrerak oso desberdinak izatea ekarri du.

Modalitate terapeutiko hau orain dela hogeita hamar bat urte sortu zen. Paziente neutropenikoak maizenik eta larrienik erasaten zituzten bakterioak gram-negatibo aerobioak zirela aurkitu zenean, flora hau heste-mailan nola suntsitu ikertzen hasi zen, antibiotiko eta antiseptikoen koktel espezifikoak erabiliz, ez-xurgagarriak eta askotarikoak. Emaitzak oso desberdinak izan ziren eta interpretagaitzak, erabili zen agente-aniztasuna zela-eta, alde batetik, eta estatistikoki esanguratsuak izan zitezkeen taldeen faltarengatik bestetik.

Aurrerago, kotrimoxazolak iraultza ekarri zion tratamenduari. Leuzemia zuten umeengan detektatu zen: umeek *Pneumocystis carinii*-ren profilaxi gisa erabiltzen zuten, eta neutropenia-garaietan beste germen batzuek sortutako infekzioak ere gutxitzen zituen. Hala ere, toxikotasun txikiagokoak direlako, eta ekintza-espektrua hobe eta dutelako, kinolonak izan dira, eta ziprofloxazinoa batez ere, ondoen ikertu diren antibiotikoak, eta, beraz, 80. hamarkadaz geroztik gehien erabili direnak.

Hala ere, aurreko kasuetan bezala, arazoa izan da ikerketa egokiak falta zirela: behaketa hutsaren bidez intuizten zena frogatuko luketen ikerketa ondo diseinatu eta zabalak behar ziren. Hasiera batean, eta zeuden ikerketen arabera, kinolonekin egindako profilaxi antibakterianoa erabiltzeak bazilo gram-negatiboek eragindako infekzio-indizea gutxitzen zuen; baina oso eztabaidagarria zen sukarraldi-kopuruaren eta ospitalizazioen kopuruaren eta iraupenaren, eta batez ere, heriotza-tasaren gainean zeukan eragina.

Gainera, denbora aurrera joan ahala, ohiko flora infekzio-sortzailearen desplazamendua gertatu da koko gram-positiboetarako, erresistentzia anitzeko kasuekin, eta, hauen larritasuna dela-eta, *S. viridans*-en infekzioak agertu dira.

1996. urtean, metaanalisi bat argitaratu zen, berrikuspen bibliografiko batetik sortutako randomizatutako 19 ikerketaren emaitzak bilduz. Ikerketa hauetako batzuek kinolonak beste erregimen batzuekin alderatzen zituzten, eta beste batzuek, berriz, kinolonaren eta gram-positiboekin kontrako antibiotikoren baten konbinazioekin. Emaitzetan ez zegoen hobekuntzarik, ez gaixotze- eta ez heriotza-tasetan. Ikerketa honek kritika asko jaso zituen, randomizatutako 11 ikerketa ez aipatzeagatik, eta ikerketa oso heterogeneoak nahasteagatik (ikerketa hauekin ezin zen ondorioztatu kinolona erabiltzea, ez erabiltzea baino komenigarriagoa zen ala ez).

1999. urtean beste metaanalisi bat argitaratu zen, guztira 1.408 paziente barne hartzen zituzten randomizatutako 18 ikerketa bilduz. Hauetan, 9k kinolonak plazeboarekin ipintzen zituzten aurrez aurre, eta beste 9k kotrimoxazolekin; 11k neoplasia hematologikoak aztertzen zituzten, eta 7k tumore solidoak. 4 kasutan kimioterapiako eskema intentsiboak erabiltzen ziren, euskarri gisa hezur-muinaren transplantearekin. Ikerketetako batek haurrak bakarrik aztertzen zituen.

Emaitzetan, kinolonen taldean, ikusten zen gram-negatiboek eragindako infekzioak eta bakteriemiak, kultibo positiboak, infekzioak guztira, eta sukarraldi-kopuruak jaitsi egiten zirela. Hala ere, gram-positiboek eragindako bakteriemiak, infekzio fungikoak, klinikoki frogatutako infekzioak, eta heriotza-tasa ez ziren aldatzen. Ondorioz, ikerketa honetan erakusten da gaixotze-tasa gutxitzen dela, baina heriotza-tasa ez. Faktore ekonomikoei dagokienez, balorazio serio bat falta da, baina ikerketa honen arabera infekzio-kopurua jaistean ospitalizazio-gastuak ere jaitsiko lirateke, profilaxi unibertsal baten gastuekin konparatu beharko bailitzateke. Homogeneitate-falta ere egotzi behar zaio ikerketa honi, kasu batzuetan

hezur-muinaren transplantea behar duten neutropenia sakon eta luzeak dituzten paziente hematologikoak eta kimioterapiako eskema ez hain mielotoxikoak dituzten beste batzuk nahasten baititu.

Beste ikerketa batzuk, aldiz, gram-positiboek eragindako infekzioen handitzea konponduko lukeen eskemaren bat aurkitzen saiatu dira, penizilina, errifanpizina edo kinolona gisako antibiotiko-mota bat gehituz. Kasu bakar batean ere ez da aurkitu emaitza egokirik, baina bai, aldiz, kinolona bakarrik erabiltzean baino toxikotasun handiagoa.

Bestalde, flukonazola profilaxi antifungiko gisa erabiltzea ere ikertu da, baina ez da onurarik lortu.

Honen guztiaren ondorioz, ezin dugu gomendatu profilaxi antibiotikoa modu orokor batean. Baina hautatutako kasu batzuetan, neutropenia sakonak ($<100/\text{mm}^3$) edo luzeak espero direnean, bai tratamendu-mota edo bai pazientearen aurrekariak direla-eta, profilaxia gomenda daiteke, betiere tratamenduaren ardura daukan sendagilearen irizpidearen arabera. Era berean, mukositis- edo enteritis-koadro larriak dituzten pazienteekin erabiltzea gomendatzen dugu.

Tratamendu antibiotiko enpirikoa (monoterapia eta terapia konbinatua aurrez aurre):

Sukarra eta neutropenia duten pazienteen kasuetan tratamendu antibiotiko enpirikoa justifikatuta dago, infekzioak dituen hiltzeko arriskuengatik, eta tratamendua garaiz hasiz gero lortzen diren abantaila handiengatik. Kasu hauetako heriotza-tasa, tratamendurik egin gabe, % 80ra iristen da, bakteriemia *P. aeruginosa*-k sortua bada.

1990ean Infectious Diseases Society of America-k (IDSAk) gida bat argitaratu zuen sukar-neutropeniaren tratamendu enpirikorako. Aukerako tratamenduak ondokoak konbinatzen zituen: aminoglukosido bat (amikazina gisakoa), pseudomonen aurkako jarduera zuen karboxi edo ureidopenizilina batekin (azlozilina edo piperazilina gisakoak), edo pseudomonen aurkako hirugarren belaunaldiko zefalosporina batekin (zeftazidima gisakoak). Konbinazio honi esker, tratamenduan zehar erresistentziak gutxitzen dira, eta bi antibiotikoen sinergia gertatzen da gram-negatibo gehienek kontra, *P. aeruginosa*-ren kontra batez ere. Desabantaila gisa, aminoglukosidoen bigarren mailako ondorio posibleak (nefro eta ototoxikotasuna, hipokaliemia) eta koko gram-positibo batzuen kontrako estaldura-falta (*S. alfa-hemolitikoa*, *Corynebacterium sp.*, *S. coagulasa negatiboa*, *S. metizilina-erresistentea* eta beste estafilokokoko batzuk) aipa genitzake.

Monoterapia, toxikotasuna eta arrazoi ekonomikoak direla medio, helburutzat hartu da beti. 80. hamarkadako randomizatutako ikerketa batek frogatu zuen farmako bakar batek, zeftazidimak, ordezkia zezakeela aminoglukosidoaren eta pseudomonen aurkako penizilinen konbinazio estandarra. Hala ere, arrisku handiagoa zegoen andui erresistenteak eta gram-positiboak hautatzeko, eta beraz tratamendua aldatu behar zen sendatzea lortuko bazen, gram-positiboen kontra jarduera mugatua baitzuen. Beste antibiotiko batzuek, imipenemak adibidez, terapia konbinatuaren jarduera berdina edo handiagoa erakutsi zuten, baina toxikotasun altuagoarekin (% 30 baino gehiagokoa: goragaleak, gorakoak eta beherakoak gehienbat).

Azkenaldian, sukar-neutropeniaren tratamendua birplanteatzera eraman duten gertakizunak egon dira. Gaur egun neutropenia sarriagoa eta sakonagoa da, hezur-muinaren transplantearekin indartutako tratamenduak direla-eta, eta oro har kimioterapiaren oldarkortasuna dela-eta. Bestalde, infekzioen espektro bakterianoa, eta mikrobioen sentikortasun-patroiak aldatu egin dira: gram-negatiboen profilaxia eta tratamendua, infekzio biral edo iatrogenikoek eragindako bigarren mailako mukositisak, zainen bidea gero eta gehiagotan eta luzaroago erabiltzea...

70. hamarkadaren amaieran eta 80.aren hasieran, EORTCek (European Organization for Research and Treatment of Cancer-ek) hainbat ikerketa egin zituen, minbizia eta neutropenia zituzten pazienteengan gram-negatiboen infekzioak nagusi zirela frogatzen zutenak. 80. hamarkadaren erdialdetik gaur egun arte, aldiz, infekzio hauek jaitsi egin dira, eta gram-positiboek eragindakoak igo, estreptokokoen (*viridans* taldea eta helduen arnas distresaren sindromea harremanetan jarri dira, bakteriemia eragindako % 25eko heriotza-tasarekin), eta estafilokokoen eragindakoak batez ere.

Gram-negatiboen artean, erresistentzia anitzeko germenak gero eta gehiago dira, hala nola, *Citrobacter*, *Acinetobacter* eta *Enterobacter*.

Prozesu honek konbinatutako tratamendu klasikoaren eraginkortasuna jaitsarazi du, eta sendatze-tasak % 70etik % 25era murriztu dira, EORTC-en arabera. Badirudi hau gertatu dela zeftazidima ez delako gram-positiboen aurrean hain eraginkorra, eta bai gram-negatiboek eta bai gram-positiboek ere beta-laktamasak sortzen dituztelako, *S. viridans* edo *S. alfa-hemolitikoa* gehienbat.

Koko gram-positiboen aurkako eragin handiagoa duten eta bazilo gram-negatiboen beta-laktamasen aurka egonkor diren betalaktamikoak sartzeari (zefepimaren gisako laugarren belaunaldiko zefalosporinak,

meropenemaren gisako karbapenem klasekoak, adibidez), beraz, badirudi egokiagoa dela gaur egungo espekto bakterianoari begira.

Bi ikerbide ari dira saiatzen gaur egun sukar-neutropeniadun pazientearen tratamendu antibiotiko enpirikoa arrazionalizatzen: antibiotiko berriak lehenago monoterapiari erabilitakoekin (zeftazidima eta imipenemekin), eta terapia konbinatu klasikoarekin (zeftazidima eta amikazinarekin) alderatuz monoterapiaren egokitasuna baloratzen saiatzen diren saiakuntza klinikoak, batetik, eta sukar-neutropeniadun pazientearen arriskuaren ebaluazio-ereduak, bestetik.

Monoterapiari buruzko ikerketei dagokionez, 80. hamarkadaren amaieran espekto zabaleko antibiotiko betalaktamikoak sartu ziren ikerketa klinikoetan. Zefepimak, zefipironak, eta meropenemak sukar-neutropenia ondo tratatzeko gai direla erakutsi dute. Pseudomonen aurka zefepimak duen jarduera, zeftazidimak duenarekin aldera daiteke eta gram-positiboaren kontrakoa zefotaximarenarekin; gainera, eraginkorra da penizilinarekiko eta zeftazidimarekiko erresistenteak diren *S. Viridans* gehienek aurka. Meropenemak imipenemaren antzeko eragina du, eta bigarren mailako askoz eragin gutxiago, zeftazidima baino eraginkorragoa izanik.

Zefepimarekin egin diren lanak kontuan hartuta, zeftazidima bezain eraginkorra dela ondorioztatzen da, bai monoterapiari eta bai terapia konbinatuan. Azken urteotako infekzio hauen etiologiaren aldaketek, beraz, pauta klasikoa baldintza berrietan eraginkorrago diren agente hauekin ordezkatzera eramán gaituzte. Gainera, glukopeptidoen erabilera gutxitzen da, eta, beraz, baita toxikotasuna, gastua eta *Enterococcus*-aren erresistentziak ere. Zefepima aktiboa da *S. viridans*-en aurka, baina monoterapiari erabiltzen denean ez du babesten *S. aureus metizilina-erresistentearen* aurka.

Gram-positiboak hobeto kontrolatuta dauden arren, infekzioaren ondoriozko heriotzen kopurua ez da aldatu azkenaldian, beharbada aspergilosi barreiatuak eragindako heriotzak igo direlako, gram-positiboaren septizemiak eragindako heriotzen gutxitzea konpentsatuz horrela.

Beraz, monoterapia enpirikoari onura gehien aterako dion paziente-taldea, ziur asko, arrisku txikia dutenena da: neutropenia astebetean edo lehenago sendatzea espero dugun pazienteak, eta tumore solido bat duten, edo desagertzen ari den beste tumore bat duten pazienteak. Erlazionatutako beste gaixotasunen bat (mukositis, beharakoa, zelulitis perianala edo pneumonia) duten pazienteek okerrago erantzungo diote tratamenduari. Erresistentziak egoteko posibilitatea kontuan izan behar da: lehenago hirugarren belaunaldiko zefalosporina batekin tratatu eta beta-laktamasak sortzen dituen gram-negatibo batekin (*P. aeruginosa* edo *Enterobacter cloacae*, adibidez) infektatu diren pazienteek aukera gehiago dituzte organismo erresistenteekin infektatzeko, beraz ez litzateke gomendatu beharko betalaktamiko bat monoterapiari. Gainera, erakunde bakoitzeko erregimena aukeratzea bertako estatistika bakteriologikoen baitan utzi behar da.

Beraz, bestelakorik adierazten duen estatistika propiorik ez dugun bitartean, eta aipatutakoak bezalako kasu hautatueta izan ezik, konbinatutako antibioterapia enpirikoarekin egindako tratamendua izango da gomendatua.

Vankomizina tratamendu enpirikoan:

Aipatu dugun bezala, gaur egun neutropenia duten pazienteak erasaten dituen espekto mikrobiologikoa germen gram-positiboaren alderago dago. Gainera, erresistentziak agertzen dira, eta haien artean beta-laktamasena, bai germen gram-positiboetan eta bai gram-negatiboetan. Beraz, badirudi erregimen terapeutikoak aldatu beharra dagoela. Horregatik, ikerketa batzuk egin dira sukarren eta neutropeniaren hasierako tratamendu enpirikoan vankomizina sartuz. Lehen ez zen egun batzuk igaro arte sartzen, kultiboetan eta antibiogrametan erantzunik edo emaitzarik agertzen ez zen bitartean.

Hasiera batean, Nacional Cancer Institute-k (NCIK), atzera begirako ikerketa batzuetan oinarri hartuta, ez zuen beharrekotzat jotzen vankomizina hasierako errutinazko erabilera enpiriko gisa. Gomendio hau justifikatzeko arrazoiak, antibiotiko honek helburu dituen infekzioek berehala heriotzaren arriskurik ez ekartzea da. Egun batzuetan itxaron zitekeen, orain arte bezala, eta bide batez beharrezkoak ez ziren gastuak eta toxikotasuna saihesten ziren.

Gai honi buruzko lehen ikerketa garrantzitsua, leuzemia zuten 101 haurrekin egindako saiakuntza randomizatu itsu bikuna izan zen. Amikazina, tikarzilina eta vankomizinarekin batera erabilia, amikazina eta tikarzilina-klabulanikoa erabiltzen zituen beste erregimen batekin alderatu zen. Ikerketa honekin emaitza esanguratsuak lortu ziren, vankomizinarekin tratatutako taldearentzat positiboak: ez zen sukarrik egon 10 egunetan, eta bakteriemien portzentajea ere arrakastatsua izan zen. Ez zen heriotzarik egon ikerketaren inongo adarretan. Honi esker, hasierako tratamendu enpirikoan vankomizina gomendatzen hasi zen, gram-positiboek eragindako bakteriemia arazo diren zentroetan behintzat, eta horrela azaldu zen 1990eko Infectious Diseases Society of America-ren gidan.

Beste ikerketa garrantzizko bat 1991n egin zen, randomizatutako 747 pazienterekin, zeftazidima eta amikazina soilak edo vankomizinarekin batera hartu zutenak. Emaizetan vankomizinarekin taldeak gram-positiboen bakteriemien tasan bakarrik erakusten zituen abantailak. Ez zegoen abantailarik sukarraren iraupenean, heriotza-tasetan, eta abarretan. Badirudi hau gertatu zela hasiera batean vankomizinarik hartu behar ez zuen taldeari ere eman zitzaiolako, gram-positibo metizilina-erresistenteentzat kultibo positiboak agertu zirelako, edo tratamendu-egun batzuen ondoren hobekuntzarik ez zegoelako, ez baitzen ikerketa itsu bikuna. Vankomizinarekin taldean toxikotasuna txikiagoa zen. Honetatik ondorioztatu zen vankomizina gerora sar zitekeela, irizpide medikoaren arabera, horrela toxikotasunak eta gastuak gutxituz. Salbuespena gram-positiboen infekzio-tasa handia duten zentroak izango lirateke.

Geroagoko beste ikerketa batzuek ere berretsi dituzte irizpideok, ez baitute abantailarik erakutsi vankomizina erabiltzen zuten erregimenen alde, kasu berezi batzuetan izan ezik: zentroko ohiko florak edo itxura infektatua duten kateter zentralentzako bideek eragindakoak izatea, mukositis larriak, eta abar.

Aipatutako guztiez gain, badago beste faktore bat vankomizinarekin hasierako erabilera enpirikoaren aurkakoa: vankomizinarekin enterokoko erresistenteek eragindako infekzio-kopurua igo egin da, eta igoera antibiotiko honen gehiegizko erabilerari egozten zaio.

Azken batean, ez zaigu egokia iruditzen gure ingurunean sukar-neutropeniaren hasierako tratamendu enpirikoan vankomizina erabiltzea, gure ingurunean zentroetan etorkizunean zefalosporinen edota metizilinen aurrean erresistenteak diren germen gram-positiboek eragindako bakteriemia asko igoko ez balira, edo *S. viridans*-ek gora egingo ez balute. Bide zentraleko kateterraren infekzioaren susmoa dagoen kasuetarako gomendatzen da. Oraindik ere zalantza gehiago ditugu kimioterapiako tratamenduen ondoriozko mukositis larriak dituzten pazienteekin erabiltzeko orduan.

Berrikuntzak, sukar-neutropeniaren tratamenduan:

Sukar-neutropeniaren kasuan, ospitale barruan tratamendu antibiotiko enpiriko parenteralak garaiz egin denean, % 90 baino gehiagoko biziraupen globala lortu da. Hala ere, sukarra eta neutropenia duten pazienteen taldea oso heterogeneoa da, eta talde homogeneoagoetan baloratzera jotzen da. Iragarpeneko ereduaren garapenari esker, arrisku txikiko pazienteak (gaixotze- eta heriotza-tasa txikiak dutenak) antzeman eta, bizi-kalitatea handitu eta kostuak gutxitzeko, beste tratamendu batzuk ikertu ahal izan dira, emaitzen segurtasunari eta eraginkortasunari eutsiz.

Lehenago aipatu ditugu arrisku-faktoreak, eta Talcott-en sailkapena. Azkenaldian beste sistema bat garatu da arrisku txikiko pazienteak identifikatzeko: zortzi aldagaiko eskala numeriko bat. Eskala honetako gehieneko puntuazioa 26 puntukoa da, eta arrisku txikiaren dagokio. Kodeketa-eredu hau proposatzen duen behaketa-ikerketa multizentriko prospektiboaren arabera, 21 puntutan dago arrisku txikiko pazientearen atalase-maila, haren auresateko balioa % 91, espezifikotasuna % 68, eta sentikortasuna % 71 izanik. Talcott-en ereduarekin alderatuz gero, arrisku txikiko paziente gehiago identifikatzen ditu, gaixotasunarekin batera agertutakoak gaixotasun jakin batzuekin ordeztan ditu, eta kontrolatu gabeko minbiziaren aldagaia sukar-neutropeniaren larritasunarekin harreman gehiago duten aldagaiekin ordeztan du.

Behin arrisku txikiko taldeak identifikatuta, saiakuntza batzuk egin dira, estrategia terapeutiko berrien bila:

• Ospitale barneko ahotiko tratamendua:

1992. urtean, Malik-ek ofloxazinoarekin egindako ahotiko tratamendua, zain barneko tratamendu estandarrarekin alderatu zuen, erantzun-tasa berdina erakusten zuen lehenengo ikerketa randomizatu lortuz. Ameriketako Estatu Batuetan baztertu egin zuten terapeutika hau, arrazoi legalak aipatuz, baina gutxiago garatutako herrietara zabaldu zen, botere ekonomiko gutxiago eta baliabide mediko mugatuak dituzten herrietara hain zuzen.

Berrikiago, Freifeld-ek eta Kern-ek bi ikerketa zuzendu dituzte, ahotiko tratamenduaren eta zain barneko estandarraren eraginkortasuna berdina dela erakutsiz. Bi ikerketek erabili dute amoxicilina-klabulanikoaren eta ziprofloxacinoaren asoziazioa ahotiko terapia gisa. Emaizek eraginkortasun berdina, gastu ekonomiko gutxiago eta bigarren mailako eragin gastrointestinal arin gehiago erakusten dute. Ikerketa hauei kritikatu zaie paziente askok hazkunde hematopoietikoko faktoreak erabili dituztela, eta horrek alborapen bat ekar zezakeela. Autoreek ospitale desberdinetan erabilitako protokoloen parte gisa ebaluatu dute, eta ez antibioterapiaren lagungarria den tratamendu bat bezala.

• Zain barneko tratamendua eta alta goiztiarra:

Berak egindako iragarpen-ereduan oinarri hartuta, Talcott-ek ikerketa pilotu bat egin zuen. 48 ordu ospitalean igaro ondoren, paziente egonkorrei alta ematen zitzairen (65 urte baino gehiagokoei eta infekzio argia zutenei izan ezik), erregimen antibiotiko berarekin (mezlozilina gehi gentamizina edo

zeflazidima). Kasu askotan, berriro ospitaleratu behar izan ziren pazienteak eta tratamendua ere askotan aldatu behar izan zen. Honek Talcott-en eskemaren edota sailkapen-sistemaren aplikazio praktikoa zalantzan jartzea eragin zuen. Ikerketa honetako paziente askok gaixotasun hematologikoak zituzten, eta zazpi egun baino gehiagoko neutropeniak. Honen ondorioz, autore askok paziente hauek arrisku txikiko taldetik kentzea gomendatzen dute, eredu zehatzagoak garatu arte behintzat.

Praktikan, testatutako erregimenetako bat eguneroko zeftriaxonaren eta aminoglukosido baten asoziazioa izango litzateke. Ospitalean ondo eboluzionatuz gero, etxean erraz jarraitzeko moduko terapia izango litzateke. Bestalde, etxeko tratamendu hau erabiliko luketen pazienteek ahotiko tratamenduaren aginduak jarraituko lituzkete normalean, ikusiko dugunez, eta zain barneko tratamendua kasu jakin batzuetan bakarrik erabiliko litzateke.

• **Alta goiztiarra eta ahotiko tratamendua:**

Flaherty-ren ikerketa batean, hasierako zain barneko tratamendua ahotiko izatera igaro zen pazienteen % 65ean. NCIC zuzendutako beste ikerketa baten adar batean, pazienteek 72 orduko ospitale-terapia jasotzen zuten, eta, behin egonkor zeudela, etxeko tratamendua ematen zitzairen. Tratamendua ez zen inongo kasutan aldatu, eta % 76ko arrakasta lortu zen. Tratamendu-aukera hau erosoagoa da pazienteentzat, segurtasuna eskaintzen du, eta baliabideak hobeto banatzen direnez, aurrezki ekonomiko garrantzitsu bat ekartzen du.

• **Tratamendu ambulatorioa:**

Ikerketa batzuek erakutsi dute ahotiko tratamendu antibiotiko ambulatorioak nahiko ziurrak direla arrisku txikiko pazienteekin. Ikerketen artean lehenengoetako bat Pakistanen ahotiko ofloxazinoarekin egindakoa da, % 97ko erantzun-tasarekin. Ondoren, autore berek randomizatutako ikerketa bat egin zuten arrisku txikiko pazienteekin, ahotiko tratamendu bera modu ambulatorioan eta ospitalarioan alderatuz, eta ez zuten alde nabarmenik aurkitu, baina heriotza-tasa % 4koa izan zen bi adarretan. Beste bi ikerketa Anderson Cancer Center-en zuzendu ziren. Batek aztreonama + zain barneko klindamizina, ziprofloxazinoarekin + ahotiko klindamizinarekin alderatzen zituen; ez zen alde nabarmenik aurkitu, baina ahotiko adarrean giltzurrunetako toxikotasuna % 10ekoa izan zen. Bigarren ikerketa batean, ziprofloxazinoarekin + amoxizilina-klabulanikoarekin ordeztu zen ahotiko adarra, eta ez zen batere alderik egon zain barneko tratamenduarekin, ezta giltzurrunetako toxikotasunean ere.

Berrikiago, Espainian, ofloxazinoarekin egindako ahotiko tratamendu ambulatorioa ospitaleko protokolizatuarekin alderatu da, eta lehenago aipatutako ikerketen emaitzekin bat dator.

Ahotiko tratamendu ambulatorioak abantaila batzuk dauzka:

- Diru gutxiago balio du.
- Pazienteen eta haien familien bizi-kalitatea hobea da.
- Patogeno nosokomial erresistentzia anitzekoek eragindako gain-infekzio tasa txikiagoa da.

Baina desabantaila batzuk ere baditu:

- Toxikotasun gastrointestinala.
- Berehalako arreta medikorik egongo ez denez, konplikazioak azal daitezke.
- Tratamendua ondo ez egiteko arriskua egon daiteke.
- Erantzuna ezingo da ondo monitorizatu.
- Pazienteak tratatu eta jarraipena egiteko azpiegiturak behar dira.

Ahotiko tratamendu ambulatorioaren segurtasuna berretsita dagoen arren, ikerketa hauek txikiak dira, eta ez dute irizpide bateraturik arrisku txikiko pazienteak definitzeko orduan.

Beste arazo bat izan daiteke profilaxi edo tratamendu enpiriko gisa, kinolonak ahotiko tratamendu gisa gehiagotan erabiltzea, bai monoterapiaren edo bai beste zerbaitekin batera. Honek erresistentziak garatzea eragin dezake, eta etorkizun hurbil batean tratamendu hauek ez-eraginkor edo ez-seguru bihurtzea. Haurren kasuan, tratamendu-mota hau kontraegokietsia dago, eta, beraz, helburu bera duten beste terapia batzuk bilatu beharko lirateke.

Hortaz, erabilera gomendatzean kontuz ibili behar da. Tratamenduak ikerketa handiagoen bidez baliozkotu, eta arrisku txikiko taldeak hobeto definitu behar dira; gainera, azken belaunaldiko antibiotikoak hobeto ikertu beharko lirateke. Aukera terapeutiko berri hauek aplikatzean, klinikoak ez diren alderdi asko eduki behar dira kontuan: etxetik ospitalerako distantzia, beste toxikotasun batzuk monitorizatzeko gaitasuna, pazienteak tratamendua ondo betetzea, eta abar.

Zentzu honetan, Etxeko ospitalizazioko unitateek paper garrantzitsua izango lukete, bai tratamenduak emateko eta bai horiek kontrolatzeko ere, horrela gure inguruan egingo liratekeen esperientzietan eta estudioetan aktiboki parte hartuz.

Tratamendu antifungikoa:

Sukarra eta neutropenia duten pazienteek espektro zabaleko tratamendu antibiotikoari erantzuten ez diotenean, askotan ezkutuko infekzio fungikoa egongo da, sukarra izateko beste arrazoirik ezean. Neutropenia duten pazienteen bi infekzio fungiko arruntenak, kandidiasia eta aspergilosia dira. Immunokonprometituta dauden pazienteen kasuan infekzio horiek diagnostikatzea zaila da, infekzioaren lehenengo faseetan batez ere. Kandidiasi sistemikoen % 25-40 artekoek bakarrik dituzte hemokultibo positiboak. Iraupen laburreko neutropenia duten pazienteengan, aspergilosia gutxitan azalduko da. Tratatu ez bada heriotza-tasa altua da, mantendutako neutropenia duten pazienteengan, eta tratatu berandu hasi direnengan batez ere. Horregatik, sukarra eta neutropenia duten pazienteen tratamendu enpirikoaren protokoloetan, tratamendu antibiotikoa hasi eta 3. eta 7. egunen artean tratamendu antifungikoarekin hasten da.

Gaur egun, gehien erabiltzen den antifungikoa B anfoterizina da, berau izan baita plazeboarekin alderatu den ikerketetan heriotza-tasa gutxitu duen bakarra, bi infekzio-moten aurrean eraginkorra izanik. Bere mugarik handiena toxikotasuna da. Duela gutxi egindako berrikuspen batean, B anfoterizina liposomalak nabarmen gutxitu dute heriotza-tasa, baina 25 paziente gutxienez tratatu behar dira heriotza bat ekiditeko. Berrikuspen honetan, flukonazolak, itrakonazolak, ketokonazolak eta mikonazolak ez dute alderik heriotza-tasan. Beraz, beste fungikoen eraginkortasunaren ebidentziarik ez dagoenez, minbizia, sukarra eta neutropenia duten pazienteen aukerako tratamendu enpiriko antifungikoa B anfoterizina izango da.

Gaur egun, ikerketa guztiak modu parekatzailean egiten dira, bai konplexu lipidikoen formulazio berriei (B anfoterizina liposomalak, B anfoterizina koloidalaren dispersioa {ABCD} eta B anfoterizinen konplexu lipidikoa {ABLC}), eta bai azol berrien (flukonazola eta itrakonazola) eta B anfoterizina tradizionalaren artean. Badirudi B anfoterizinen konplexu berriek ez dakartela hobekuntzarik B anfoterizina tradizionalarekiko, baina bigarren mailako eraginak gutxitzen dituzte tolerantzia hobearrekin, B anfoterizina liposomalak batez ere.

Bi ikerketa saiatzen dira flukonazolaren eta B anfoterizina tradizionalaren ekibalentzia frogatzen. Erabilitako B anfoterizinen dosiak txikiak dira (0,5 mg/kg/eguneko) eta ageriko mikosi sistematikoa zuten pazienteak kanpoan utzi dira. Emaizak ezin dira estrapolatu, ez baita aztertzen mikosi sistematikoa duten ala ez, baizik eta sukarraren gutxitzea bakarrik.

Autore gehienak tratamendu enpirikoa zazpigarren egunetik aurrera hastearen aldekoak badira ere, ez dago hasieratik tratamendua eta berantiarra alderatzen dituen ikerketarik.

Kolonien faktore estimulatzaileekin egindako tratamendua:

Kimioterapiako erregimenak gero eta erasotzaileagoak direnez, orduan eta maizago sortzen dituzte neutropenia sakon eta luzeak. Horregatik, tratamenduetan ere aurrera joan behar da. Lehenagoko ataletan, eskema antibiotiko berriei buruz hitz egin dugu, baina badirudi aurrerapenak ez direla nahikoak oraindik. Izan ere, gaur egun gehien jorratzen ari den ikerbideetako bat, kolonia hematopoietikoen faktore estimulatzaileena da. Hauekin neutropenien kopurua eta garrantzia gutxitzea espero da.

Gehien ikertu diren agenteak bi dira:

- **Granulozitoen kolonien faktore estimulatzailea (G-CSF):** Neutrofiloak osatzea bultzatzen du, baita zelula-defentsan dituzten funtzioak ere.
- **Granulozitoen eta makrofagoen kolonien faktore estimulatzailea (GM-CSF):** Neutrofiloak, eosinofiloak eta monozitoak sortzea bultzatzen du; gainera, hauen eranskortasuna eta zelula-defentsan dituzten beste funtzio batzuk ere hobetzen ditu.

Orain arte, G-CSFrekin egindako ikerketen emaitzak GM-CSFrekin egindakoak baino eraginkorragoak izan dira.

Faktoreekin egindako ikerketak berrikustean, prozesuaren iraupena murriztea lortzen dela ondorioztatzen da, baina ez prozesuaren kopurua. Prozesua murrizten denez, konplikazio gutxiago daude eta ospitaleratzea laburragoa da; heriotza-tasari ez dio eragiten hala ere.

Emaizta hauek argiagoak dira faktoreekin egindako tratamendu profilaktikoan, sukar-neutropenia diagnostikatu ondorengo tratamenduan baino. Ikerketa batzuek puntu hau justifikatzen dute esanez behin neutropenia eta sukarra aurkeztu direnean, kolonien faktore estimulatzaile endogenoak berak altu daudela. Hala ere, erabilera gomenda liteke neutropenia sakona denean (< 100 neutrofilo/ mm^3), ezegonkortasun hemodinamikoa dagoenean, neutropeniak beste 7 egun irautea espero denean edo 4 egun kultibo positiboak badaude, oso erregimen kimioterapiako aplasia-sortzaileak erabili direnean, edo pazienteak haurrak direnean.

Espainiako talde batek bide honetatik argitaratu zuen, 2001eko urtarrilean, randomizatutako ikerketa multizentriko bat. Ikerketa honetan, G-CSF erabiltzeak onura nabarmena eragin zien sukarra eta kimioterapiaren ondorengo bigarren mailako neutropenia zuten pazienteei, arrisku handiko irizpide bat gutxienez betetzen zuten kasuetan. Arrisku handiko irizpide hauek ondokoak izango lirateke: IV. mailako neutropenia, kimioterapiako tratamenduaren azken zikloaren lehenengo egunetik hasita 10 egun baino gutxiagoko sortasuna, klinikoki frogatutako sepsia edo infekzioa, komorbilitate larria, egoera orokor erasana (ECOG = 3), gertakariaren aurretik pazienteak ospitaleratuta egotea, eta tratamendu anbulatorioaren porrota arrisku txikiko pazienteengan (sukarrak eta neutropeniak tratamendua hasi ondorengo 72 orduetan jarraitzen badute). Emaitez erakusten dute koadroa nabarmen murrizten dela, tratamendu antibiotikoak eta ospitaleratzeak gutxiago irauten dutela, eta gastuak gutxitzen direla. Gaixotze-tasari dagokionez, faktorea erabili den taldean jaitasi egiten da, baina estatistikoki ez da esanguratsua. Heriotza-tasan ez dago aldaketarik. Autoreak tratamendua paziente-talde honekin erabiltzearen alde azaltzen dira ikerketaren ondorioetan, baina ez dute hain argi ikusten arrisku txikiko pazienteen kasuan (Talcott-en taldeak), ezta arrisku oso handikoen kasuan ere — neoplasia hematologikoak edo hezur-muinaren transplantearekin indartutako tratamenduak.

Beste ikerketa batzuk, faktoreekin egindako tratamendu profilaktikoari onura aterako lioketen arrisku-taldeak irizpide ekonomikoen arabera definitzen saiatzen dira: jakin nahi dute ospitaleetako gastuak murrizteagatik lortutako mozkinak zer puntutatik aurrera gainditzen dituzten kolonien faktore estimulatzaileen tratamenduekin egindako gastuak. Horrela, 1998ko ikerketa batek hemen garatuko ez dugun parametro-serie baten bidez arrisku-maila batzuk definitu zituen. Faktoreak ondoko baldintzetan erabiltzea proposatzen zuen:

- % 20 baino gehiagoko neutropenia- eta sukar-arriskua, erabilitako eskema kimioterapikoarengatik, edo aurretiko zikloen esperientziarengatik.
- % 10 baino gehiagoko arriskua, pazientearen egoera dela-eta, eboluzio konplikatua izatea eta prozesuak asko irautea espero denean.
- Neoplasia senda daitekeenean, eta aurretiko zikloen esperientziarengatik, dosi terapeutikoa gutxitu egin beharko litzateke.

Metodo honek diseinu konplikatua du, eta nahiko eztabaidagarria gerta daiteke, irizpide ekonomikoei lehentasuna ematen baitie irizpide klinikoen aurretik.

Ondorioz, kolonien faktore estimulatzaileen erabilerak, oraindik ere, iritzi kontrajarriak sorrarazten ditu. Erabiltzen den eskema kimioterapikoa dela-eta, eta sendagilearen esperientzian edo pazientearen beraren aurreko ziklotako esperientzian oinarrituta, sukar-neutropenia agertzeko arrisku handia dagoenean (% 40 gutxienez American Society of Clinical Oncology-ren arabera), faktoreen erabilerak profilaktikoa izan behar du nagusiki. Erabilera terapeutikoa are eztabaidagarriagoa da, eta oso kasu zehatzetan baino ez da erabiltzekoa, betiere medikuaren irizpideen arabera, eta kapituluan zehar aipatutako gomendioekin bat etorrira.

Azkenik, espero dezagun datozen hilabeteetan edo urteetan ikerketa berriak argitaratzea puntu hau argitzeko, eta beraz hau ez izatea gure azkeneko hitza.

GOMENDIOAK:

- 1- Pazienteari behar bezalako informazioa eman, tratamendu aplasia-sortzailea hasi aurretik. Sukarraren edo infekzio-fokuaren sintomak kontrolatzeko aholkuak eman, eta ospitaleko urgentziatzko arretak duen garrantziari buruz informatu.
- 2- 38 °C baino tenperatura altuagoa duen eta neutropenia susmoa hartzen zaion paziente bati, berehala egin diagnostikoari buruzko atalean esandako probak eta jarduerak.
- 3- Sukarraldia eta neutropenia (<500 neutrofilo/mm³ edo <1.000 neutrofilo/mm³ eta jaisteko arriskua) baieztatuz gero, berehala hasi tratamendu antibiotiko enpirikoa (**Ebidentzia-I; Gomendioa-A**):
 - Terapia konbinatua (**E-I; G-A**). (Ikus I. eranskina).
 - Arrisku gutxiko kasuetan, neutropeniak astebete baino gutxiago iraungo duela uste bada, gaur egun kasu horietan bakarrik, monoterapia (**E-I; G-A**). Dena den, zuzenena gure ingurunean ohiko florari buruzko ezaguerei egokitzea izango litzateke.
 - Vankomizina ondorengo kasuetan bakarrik emango da hasierako tratamenduan: germen gram-positibo erresistentzia anitzekoek gora egiten dutenean gure ospitaletan, kultiboetan; bide zentral edo periferiko baten kateterreko infekzio-zeinu argiak daudenean; edo mukositis oso larria dagoenean (**E-II; G-B**).

- Ahotiko terapiak edota terapia anbulatorioak oso eztabaidagarriak dira (**E-II; G-B**). Gure proposamena ondorengoa da: alta goiztiarra eta etxeko kontrola; etorkizunean gure esperientzia propioa aztertu, eta alternatiba terapeutiko hauetan sakondu.
- 4- Infekzio-fokurik baldin badago (abszesuak, kateterretako infekzioak, eta abar) zuzenean jardun beharko da haien gainean (**E-II; G-B**). Zain-kateter zentralen kasuan, tratamendua hauen bidez ematea da onena (**E-III; G-C**), baina, kendu egin beharko dira tunelizatutako zonaldeko ehun bigunean infekzio-zantzurik edo tratamenduarekiko erresistentziarik azalduz gero; baita ere, ezegonkortasun hemodinamikoaren egoeran, edo germen erasokorren infekzioa agertuz gero: *Pseudomonas aeruginosa* edo *Candida sp* (**E-II; G-B**).
- 5- Pazientea monitorizatu ondorengo puntuei dagokienez: konstanteak, funtzio organikoak (giltzurrunak, gibela, eta abar), eta afektatutako lerro zelularren berreskurapena.
- 6- Hiru eguneko epean berriro baloratu, eta pazienteak oraindik sukarra eta neutropenia baditu, egin berriro kultiboak, eta bilatu tratamendua hasi denetik agertu ahal izan diren fokuak, behar diren probak eginez. Hobekuntzarik ez badago, pentsatu eskema antibiotikoa aldatzea. Lehenengo aukera vankomizina gehitzea izango litzateke, erabiltzen ari ez bazen (**E-II; G-B**). Hasierako tratamenduan vankomizina ematen bazen, bere toxikotasun handia eta eragiten dituen erresistentziak direla-eta, aztertu 3. eta 5. egunen artean kentzea.
- 7- Antibiotikoekiko sentikortasunaren aurrean kultibo positiboa jasoz gero, tratamendua hain toxikoa ez den beste batekin aldatu ahal izango da (nahiz eta eboluzioa ona izan), baina espektro zabaleko estaldurari eutsi (**E-II; G-B**).
- 8- Lau eta zazpi egun artean sukarra eta neutropenia arindu ez badira, gain-infekzio fungikoaren aukera kontuan izan. Behar diren probak egin, eta B anfoterizinarekin tratatuko da (**E-II; G-B**).
- 9- Tratamenduaren iraupena 7 egunekoa izango da gutxienez, lehenengo 3 egunetan sukarrak onera egiten badu, eta neutrofiloak $500 \text{ neutrofilo/mm}^3$ mailatik gora badaude. Infekzio-fokuen zantzuak edo sintomak badaude, edo kultiboak positiboak badira, itxaron horiek guztiak desagertu arte. Eboluzioak onera egin ez duenean, tratamenduaren iraupena paziente bakoitzaren ezaugarriei egokitu, sukarraren desagertapena, eta neutrofiloen berreskurapenari batez ere kontu eginez. Azkenik, lehenengo 5 egunetan neutropeniak $500 \text{ neutrofilo/mm}^3$ mailatik gora egin badu, baina sukarrak jarraitzen badu, berriro ebaluatu behar da pazienteak, neutropenia hor egoteak zekarren urgentziarik gabe oraingoan, eta espektro zabaleko terapia kendu behar ote den aztertu (**E-II; G-B**).
- 10- Koloniak estimulatzeko faktoreak erabiltzeari dagokionez, bere erabilera profilaktikoa hobetsiko da beti. Erabilera terapeutikoa eztabaidagarriagoa da, eta ondoko kasuetan bakarrik gomendatzen da: neutropenia larria denean ($<100 \text{ neutrofilo/mm}^3$), ezegonkortasun hemodinamikoa dagoenean, tratamenduz geroztiko sortasunaren iraupena 10 egunetik beherakoa denean, edo neutropeniaren iraupena 7 egunetik gorakoa izango dela espero denean; edo 4 egunetik gorakoa kultibo positiboak daudenean (**E-II; G-B**).

I. ERANSKINA: Gomendatutako eskema terapeutikoak eta dosifikazioa.

Atal honetan, gidan zehar azaldutako egoera bakoitzarentzat aitortu eta gomendatzen ditugun aginduak aztertuko ditugu. Ez ditugu horietako bakoitzaren egokiespenak errepikatuko hemen, eta ez ditugu aipatuko zentro jakin batzuetarako aginduak, bakterio-florari eta sentikortasunei dagokienez.

Profilaxia:

• Fluorokinolonak:

- *Ziprofloxazinoa*: 500 mg/12o. Ahotik.
- *Ofloxazinoa*: 300 mg/12o. Ahotik.
- *Lebofloxazinoa*: 500 mg/24o. Ahotik.

Tratamendu enpirikoa I (terapia konbinatua):

• Karboxi eta Ureidopenizilinak:

- *Piperazilina*: 200-300 mg/k/egun, 4-6 orduz behin. Bide parenteraletik.
- *Tikarzilina*: 200-300 mg/k/egun, 4-6 orduz behin. Bide parenteraletik.
- *Mezlozilina*: 200-300 mg/k/egun, 4-6 orduz behin. Bide parenteraletik.

- Piperazilina-Tazobaktama: 4/0,5 g 6-8 orduz behin. Bide parenteraletik.

• **3. belaunaldiko zefalosporinak:**

- Zeftazidima (*Pseudomonen aurkakoa*): 2 g/8o. Bide parenteraletik.
- Zefotaxima: 2 g/6o. Bide parenteraletik.
- Zeftriaxona: 30 mg/k/egun. Bide parenteraletik. Egunean dosi bakarra.

• **Aminoglukosidoak:**

- Gentamizina: 3 mg/k/egun. Bide parenteraletik. Monodosia edo zatikatua.
- Tobramizina: 4,5 mg/k/egun. Bide parenteraletik. Monodosia edo zatikatua.
- Amikazina: 15 mg/k/egun (1.000 mg guztira). Bide parenteraletik. Monodosia edo zatikatua.

- **Vankomizina:** 500 mg/6h edo 1 g/12o. Bide parenteraletik.

Tratamendu enpirikoa II (monoterapia):

- Zeftazidima: 2 g/8o. Bide parenteraletik.
- Imipenema: 500 mg/6o. Bide parenteraletik.
- Meropenema: 1 g/8o. Bide parenteraletik.
- Zefepima: 2 g/8o. Bide parenteraletik.
- Piperazilina-Tazobaktama: 4/0,5 g 6-8 orduz behin. Bide parenteraletik.

Tratamendu antifungikoa:

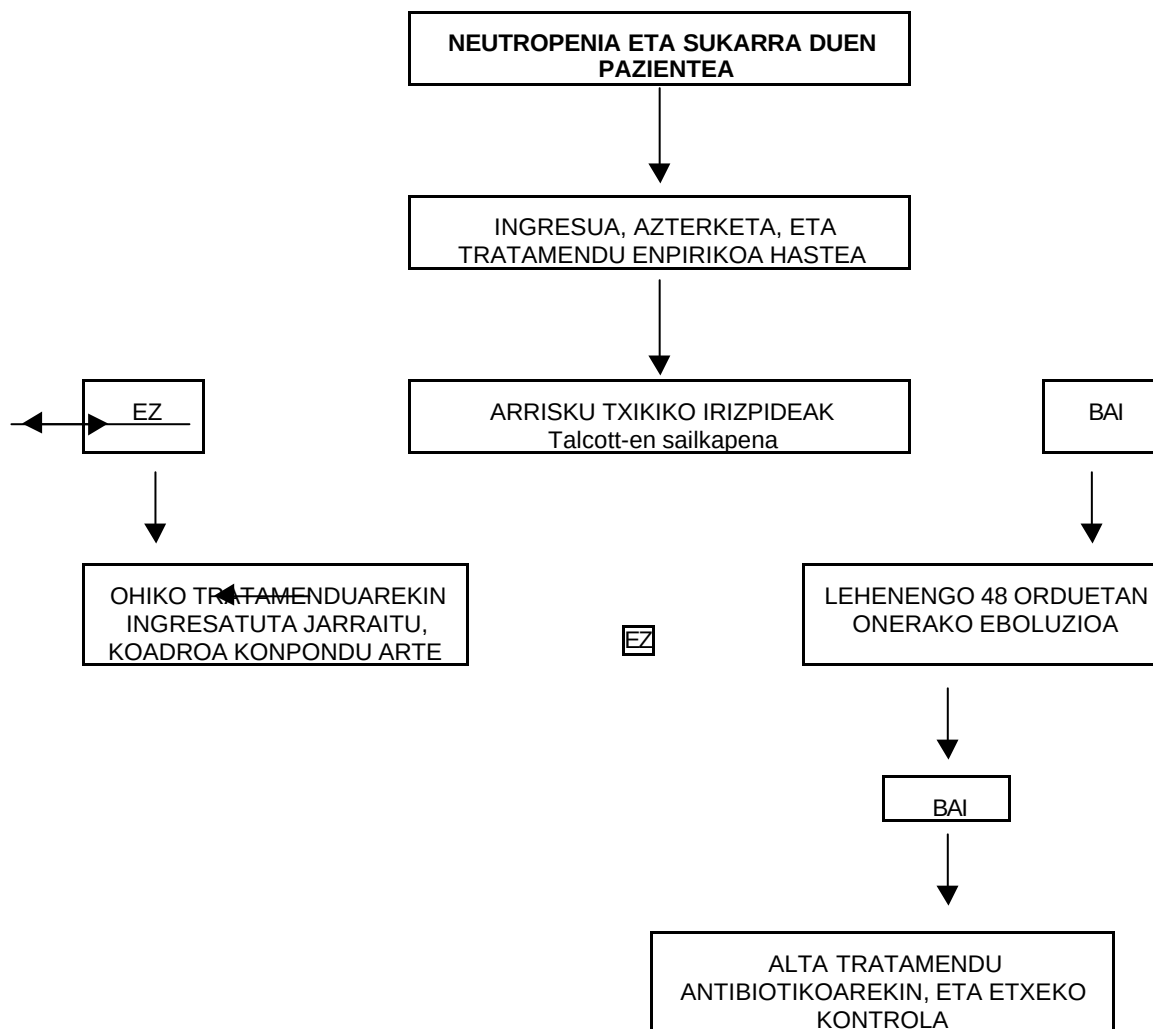
- B Anfoterizina: 1-1,5 mg/k/egun. Bide parenteraletik. Infusioa 4-6 ordutan. 7 mg/k-ko dosi metatura iritsi (500 mg) terapia enpirikorako, edo 15 mg/k (1 g) frogatutako infekzioetarako.
- B Anfoterizina liposomala: 3-5 mg/k/egun. Bide parenteraletik. Infusioa 30-60 minututan.
- B anfoterizinaren konplexu lipidikoa: 5 mg/k/egun. Bide parenteraletik. Infusioa 2,5 mg/k/o.

II. ERANSKINA: Ospitale-eskema terapeutikoaren proposamena, alta goiztiarrarekin eta etxeko arreta-zerbitzuaren bidezko kontrolarekin.

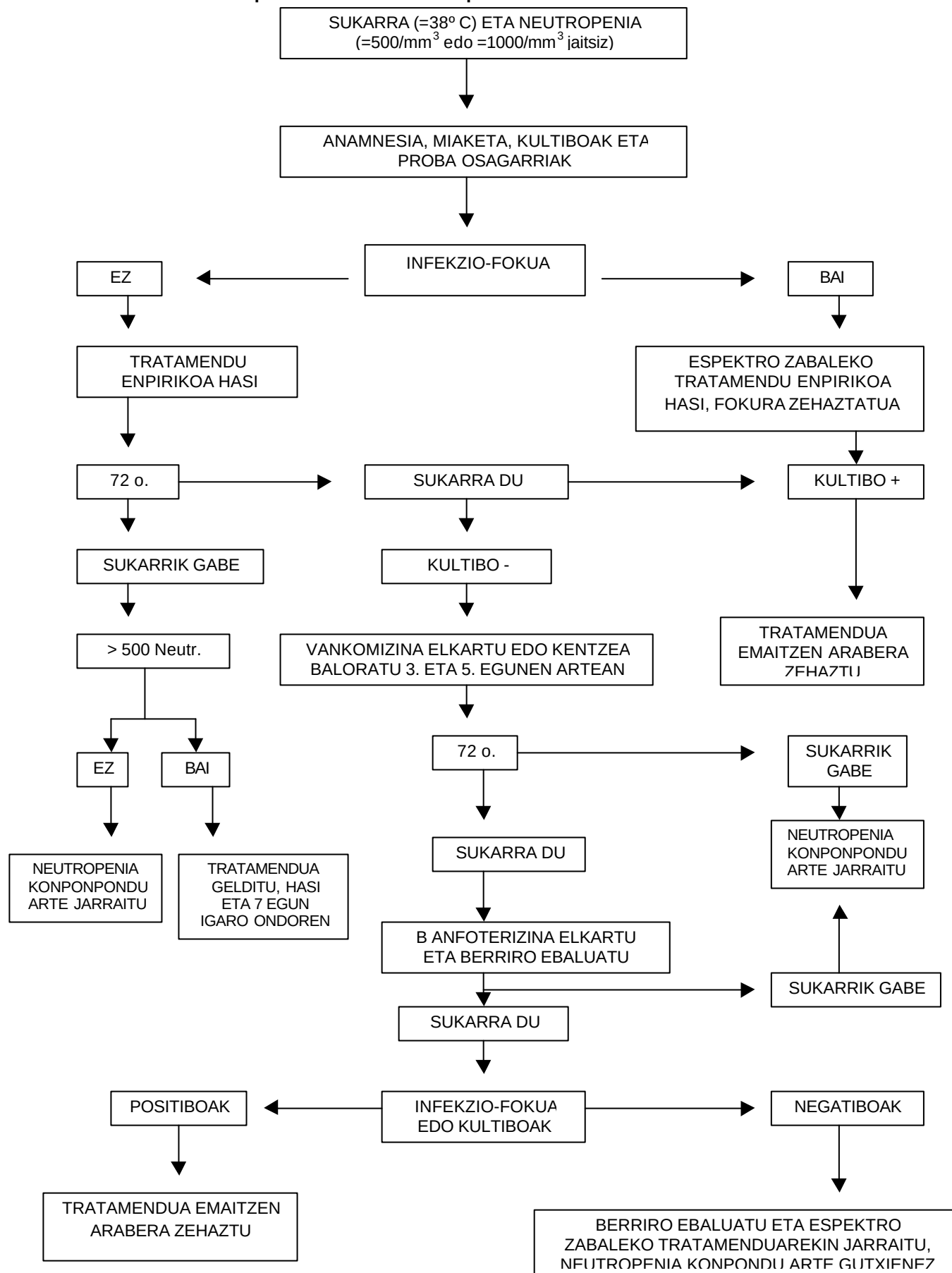
Lehenago aipatu bezala, sukar-neutropeniaren ikerketaren helburuetako bat arrisku-taldeak definitzea da, bakoitza bere ezaugarrien arabera tratatzeko. Osasun-barrutien edota -zentroen arteko alde mikrobiologikoak direla-eta, uste dugu estrategia berriak pixkanaka sartzen joan behar direla, une oro ondo jokatzeko ari garela seguru jakiteko aukera ematen digun etengabeko kontrolarekin.

Hasiera batean, arrisku txikiko pazienteen ebaluazioan oinarritutako estrategia zuhur bat proposatzen dugu, Talcott-en sailkapenari jarraiki, baina lehenengo 48 orduetako eboluzioa eta erantzuna ere kontuan hartuta.

Eredu hau etxeko ospitalizazioko unitateak edukitzeak ematen digun konfiantzan oinarritzea garrantzitsua iruditzen zaigu, tratatzen ari garen pazienteei jarraipena egin eta zaintzeko gaitasuna dutelako.



III. ERANSKINA: Neutropenia eta sukarra duen pazientearen tratamendua:



BIBLIOGRAFIA:

1. Tariq L, Quadri, Arthur E. Brown. Infectious complications in the critically ill patient with cancer. In: Lake DE, Hudis C. *Oncologic Emergencies. Seminars in Oncology* Jun 2000; 27(3): 335-46.
2. Glaspy JA. Hematologic supportive care of the critically ill cancer patient. In: Lake DE, Hudis C. *Oncologic Emergencies. Seminars in Oncology* Jun 2000; 27(3): 375-83.
3. Huang AK. Infections in the patient with cancer. In: Djulbegovic B, Sullivan DM. *Decision Making Oncology. Evidence-based management*. New York: Churchill Livingstone 1997; 399-405.
4. Escudero A, Fernández-Rañada JM. Profilaxis y tratamiento de la infección en el huésped inmunocomprometido. In: Fernández-Rañada JM. *Terapia en oncohematología*. Madrid: I. M. & C. 1993; 345-96.
5. Donnelly JP. Is there a rationale for the use of antimicrobial prophylaxis in neutropenic patients? *J Intern Med Suppl* 1997;740:79-88.
6. Engels EA, Lau J, Barza M. Efficacy of quinolone prophylaxis in neutropenic cancer patients: a meta-analysis. *J Clin Oncol* 1998 Mar;16(3):1179-87.
7. Cruciani M, Rampazzo R, Malena M. Prophylaxis with fluoroquinolones for bacterial infections in neutropenic patients: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 795-805.
8. Gómez-Martín C, Solá C, Hornedo J. Rifampicin does not improve the efficacy of quinolone antibacterial prophylaxis in neutropenic cancer patients: results of a randomized clinical trial. *J Clin Oncol* 2000; 18(10): 2126-34.
9. Ramphal R. Is monotherapy for febrile neutropenia still a viable alternative? *Clin Infect Dis* 1999; 29: 508-14.
10. Feld R, DePauw B, Berman S, Keating A, Ho W. Meropenem versus ceftazidime in the treatment of cancer patients with febrile neutropenia: a randomized, double-blind trial. *J Clin Oncol* 2000; 21: 3690-8.
11. Cometta A, Glauser MP. Empiric antibiotic with carbapenems in febrile neutropenia: a review. *J Chemoter* 1996; 8(5): 375-81.
12. Engervall P, Kalin M, Dornbusch K, Bjorkholm M. Cefepime as empirical monotherapy in febrile patients with hematological malignancies and neutropenia: a randomized, single-center phase II trial. *J Chemoter* 1999; 11(4): 278-86.
13. Ramphal R, Gucalp R, Rotstein C, Cimino M, Oblon D. Clinical experience with single agent and combination regiment in the management of infection in the febrile neutropenic patients. *Am J Med* 1996; 100(6A): 83S-89S.
14. Rolston KV. Expanding the options for risk-based therapy in febrile neutropenia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 31(2): 411-6.
15. Linblad R, Rodger S, Adriansson M. Empiric monotherapy for febrile neutropenia: a randomized trial comparing meropenem with ceftazidime. *Scand J Infect Dis* 1998; 30(3): 237-43.
16. Ramphal R, Bolger M, Oblon DJ. Vancomycin is not an essential component of the initial empiric treatment regimen for febrile neutropenic patients receiving ceftazidime: a randomized prospective study. *Antimicrob Agents Chemother* 1992 May;36(5):1062-7.
17. Viscoli C, Moroni C, Boni L. Ceftazidime plus amikacin versus ceftazidime plus vancomycin as empiric therapy in febrile neutropenic children with cancer. *Rev Infect Dis* 1991 May-Jun;13(3):397-404.
18. Erjavec Z, de Vries-Hospers HG, Laseur M. A prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial of empirical teicoplanin in febrile neutropenia with persistent fever after imipenem monotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2000 Jun;45(6):843-9.
19. Feld R. Vancomycin as part of initial empirical antibiotic therapy for febrile neutropenia in patients with cancer: pros and cons. *Clin Infect Dis* 1999 Sep;29(3):503-7.
20. Talcott JA, Siegel RD, Finberg R, et al. Risk Assessment in Cancer Patients with Fever and Neutropenia: A prospective, two-center validation of a prediction rule. *J. Clin Oncol* 1992; 10: 316-22.
21. Klastersky J, Paesmans M, et al. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer Risk. Index: A Multinational Scoring System for Identifying Low-Risk Febrile Neutropenic Cancer Patients. *J Clin Oncol* 2000;18: 3038-51.

22. Kern WV, Cemetta A, et al. Oral versus intravenous empirical antimicrobial therapy for fever in patients with granulocytopenia who are receiving cancer chemotherapy. *N Engl J Med* 1999; 349: 312-8.
23. Freifeld A, Marchigiani D, Wilsh T, et al. A double-blind comparison of empirical oral and intravenous antibiotic therapy for low-risk febrile patients with neutropenia during cancer chemotherapy. *N Engl J Med* 1999; 341: 305-11.
24. Hidalgo M, Hornede J, Lumberras C, et al. Outpatient therapy with oral ofloxacin for patients with low-risk neutropenia and fever. *Cancer* 1999; 85: 213-9.
25. Rolston K.V.I. New trends in patient management: Risk based therapy for febrile patients with neutropenia. *Clinical Infectious Diseases* 1999; 29: 515-29.
26. Gotzsche PC, Johansen HK. Meta-analysis of prophylactic or empirical antifungal treatment versus placebo or no treatment in patients with cancer complicated by neutropenia. *BMJ* 1997; 314: 1238-44.
27. Gotzsche PC, Johansen HK. Routine versus selective antifungal administration for control of fungal infections in patients with cancer (Cochrane review. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;4:CD000026).
28. White MH, Bowden RA, Sandler ES et al. Randomized, double-blind clinical trial of amphotericin B colloidal dispersion vs. amphotericin B in the empirical treatment of fever and neutropenia. *Clin Infect Dis* 1998;27 (2): 296-302.
29. Walsh TJ, Finberg RW, Arndt C et al. Liposomal amphotericin B for empirical therapy in patients with persistent fever and neutropenia. National Institute of Allergy and infectious diseases mycoses study group. *N Engl J Med* 340(10): 764-71.
30. Winston DJ, Schiller GJ. Controlled trials of amphotericin B lipid complex and other lipid-associated formulations. *Clin Infect Dis* 2000; 30(1): 236-7.
31. Wingard JR, White MH, Anaissie E et al. A randomized, double blind comparative trial evaluating the safety of Liposomal Amphotericin B versus Amphotericin B Lipid Complex in the empirical treatment of febrile neutropenia. *Clin. Infect Dis* 2000 Nov. 31 (5): 1155-1163
32. Boogaerts M, Maertens J. Clinical experience with itraconazole in systemic fungal infections. *Drugs* 2001; 61 Suppl 1: 39-47.
33. Malik IA, Moid I, Aziz Z, Khan S, Suleman M. A randomized comparison of fluconazole with amphotericin B as empiric anti-fungal agents in cancer patients with prolonged neutropenia. *Am J Med* 1998; 105: 478-83.
34. Winston DJ, Hathorn JW, Schuster Mg, Schiller G, Territo MC. A multicenter, randomized trial of fluconazole versus amphotericin B for empiric antifungal therapy of febrile neutropenic patients with cancer. *Am J Med* 2000; 108 84: 282.
35. Ozer H, Armitage JO, Bennett CL, et al. 2000 Update of Recommendations for the Use of Hematopoietic Colony-Stimulating Factors: Evidence-Based, Clinical Practice Guidelines. *J Clin Oncol* 2000; 18(20): 3558-85.
36. Lyman GH, Kuderer N, Greene J, Balducci L. The economics of febrile neutropenia: Implications for the use of colony-stimulating factors. *European Journal of Cancer* 1998; 34(12): 1857-64.
37. García-Carbonero R, Mayordomo JI, Tornamira MV, et al. Granulocyte colony-stimulating factor in the treatment of high-risk febrile neutropenia: a multicenter randomized trial. *Journal of the National Cancer Institute* 2001; 93(1): 31-8.
38. Baker J, McCune JS, Harvey RD, et al. Granulocyte colony-stimulating factor use in cancer patient. *Ann Pharmacother* 2000; 34(7-8): 851-7.

GOIKO KABA ZAINAREN SINDROMEA

SARRERA:

Goiko kaba zainaren sindromea (GKZS) goiko kaba zainaren (GKZ) buxaduraren adierazpen klinikoa da, goiko mediastinotik igarotzerakoan gertatutako infiltrazioak, zapalkuntzak edo tronbosiak direla-eta.

Garai batean, sindrome hori benetako urgentziazat hartzen zen, baina gaur egun, eta aurrerago ikusiko dugun bezala, bestelako balorazioa ematen zaio.

GKZ anatomikoki zain-egitura bat da, pareta meheak dituen eta albo bietako adar brakiozefalikoak elkartzean osatzen dena, goiko eta erdiko mediastinoa zeharkatu eta eskuineko aurikularaino doana. Buruko, lepoko, eta goiko gorputz-adarretako zain-drainadura gehiena hartzen du, baita sorbaldakoa ere azigo zainaren bidez. Azken hori eskuineko bronkio nagusiaren sustraian gehitzen zaio. Goiko mediastinoa, bere estuasuna eta pareten ahultasuna direla-eta, baita GKZaren inguruko egituren gogortasuna dela-eta, buxada-arrisku handiena duen zonaldea da. Zain-sistema honen presio baxuek patologia hori errazten dute, tronbosi-arriskua areagotuta dagoelako.

GKZaren buxada gertatzen denean, beste zain-sistema batzuk saiatzeko dira gertatzen den zainen itzulera-defizita orekatzen. Azigo zainaren sistema da horretan nagusi. Gaitasun handia du eta arazoa ezkutatu egingo luke buxada poliki gertatuz gero. Hala ere, zain-drainadura hori GKZari elkartu ondoren ematen bada buxada, beste sistema batzuek hartu beharko dute buruko, lepoko eta goiko gorputz-adarretako zain-itzultza egitearen ardura. Horiek lirateke azaleko zain torazikoak. Baina bere gaitasuna eta adaptatzeko ahalmena motel samarra denez, buxada larria denean ez dira aski izango.

GKZaren arrazoiak aldatu egin dira historian zehar. Tuberkulosiak (TBK) eragindako infekzioagatik sortutakoak, sifiliagatik (aneurisma sifilitikoa) eta antzeko klasikoak ditugu batetik, eta gaur eguneko guztien % 78aren eta % 97aren artean etiologia gaiztoa dutenak bestetik. Oro har, eta gure eremuko datu zehatzik ez badugu ere, uste dugu errealitatean % 80-85koa dela. Kontuan hartu behar baitugu aurreko datuen arteko aldea ikerketak egin ziren ospitale-motak eragindakoa dela. Etiologia gaiztoen artean arruntena kartzinoma bronkogenikoa da, GKZS duten pazienteen % 65-% 80 tartean hartzen duena, eta mota histologiko usua zelula txikien kartzinoma da, eta maizen agertzen den hurrena kartzinoma epidermoidea da. Bigarren kausa gaiztoena Hodgkin-en linfoma da, guztien % 10 hartzen duena, eta horren ondoren metastasiak datoz, batez ere bularreko kartzinomak eragindakoak. Kausa ez gaiztoen artean, ohikoenak hauek dira: GKZaren tronbosiak (kateterren erabilerak eragindakoak, pauso-markagailuen kableak eragindakoak, etab.) eta fibrosi mediastiniko idiopatikoa edo histoplasmosiak eragindakoa herri endemikoetan (gure zonaldea ez da endemikoa). Ez ditugu ahaztu behar hartutako immunoeskasiaren sindromeak eraginda berragertu diren kausa batzuk, hala nola, orain arte oso gutxitan agertzen zen TBK.

DIAGNOSTIKO KLINIKOA:

GKZS modu akutu edo azpiakutuan azal daiteke. Sarriena bigarrena da, izan ere, sintomatologia hori adierazten duten pazienteek zeinu eta sintomak kontsultatu baino bi aste lehenagotik jasaten baitituzte progresiboki. Hori da hain zuzen ere, benetako urgentzia gisa ez hartzearen arrazoietakoa bat.

GKZSaren diagnostiko gehienak klinikoak dira. Ikerketa estatistikoetan agertzen diren sintoma ohikoenak honakoak dira:

1. Disnea	% 63
2. Kongestioa, aurpegiko eta garezurreko tentsioa	% 50
3. Eztula	% 24
4. Besoetako tentsioa	% 18
5. Bularraldeko mina	% 15
6. Disfagia	% 9

Eta zeinu fisiko arruntenak ondorengoak dira:

1. Lepoko zainen distentsioa	% 66
2. Bularraldeko zainen distentsioa	% 54
3. Aurpegiko edema	% 46
4. Zianosia	% 20
5. Aurpegiko pletora	% 19
6. Besoetako edema	% 14

Hauetako sintoma batzuk goiko mediastinoko beste egitura batzuetako (adibidez trakeako, esofagoko eta bizkarrezurreko orno-muineko) erasanagatik agertzen dira.

Muturreko kasuek, larritzat jo behar direnek, sintoma garrantzitsuak dituzte: garuneko edema letargiarekin (zain-itzuleraren defizitak eragindakoa), asaldur mentalak, zefalea, eta kranio barneko hipertentsioak eragindako goragaleak eta gorakoak. Garuneko odoljarioak ere azal daitezke. GKZSaren beste egoera larri bat trakeako zapalkuntzaren ondorioz sortzen den arnas arazo larria da.

DIAGNOSTIKO BEREIZLEA:

Ezaugarri klinikoak direla-eta, zaila da beste koadro batzuekin nahastea. Hala ere, zenbaitetan agertzeko daukan moduagatik diagnostiko bereizlea egin beharra dago, ondorengoekin:

- Bihotzeko gutxiegitasuna.
- Bihotzeko buxadura.
- Tentsioagatiko pneumotoraxa.

Horretarako, geure eskura ditugun eta ondoko ataletan deskribatuko ditugun probak erabiliko ditugu.

DIAGNOSTIKO ERRADIOLOGIKOA:

Diagnostiko klinikoa baieztatzeko **toraxeko erradiografia** bat egin beharra dago, gehienetan ondorengoak aurkitzen baititugu:

1. Zabaltze mediastinikoa	% 64
2. Eskuineko goi-gingileko masa, pleurako isuriarekin	% 26
3. Eskuineko hiloko masa	% 12

Hain arruntak ez diren beste aurkikuntza batzuk ondorengoak dira: alde biko infiltrazioak, kardiomegalia, kaltzifikatutako nodulu paratrakealak, eta masa bat aurreko mediastinoan. Erradiografia normala izaten da patologia hau duten pazienteen % 16an.

Gaur egun proba nagusia **OTA** da. Kontrastearekin informazio anatomiko zehatzagoa ematen digu, eta askotan baita buxaduraren kokaleku zehatza ere, eta horrek, zenbaitetan, tronboa bera lokalizatzeko aukera ematen digu. Ziztada biopsikoa zuzentzeko ere balio du eta erradioterapia zuzen aplikatzeko, gaixotasunaren erantzuna kontrolatzeko eta jarraipena egiteko informazioa ere eskaintzen du.

Eskaner bidezko angiografia (**angioOTA**) antikoagulazioak tronbosi susmo handia dagoela adierazten duenean egin behar da, edo interbentzio kirurgikoa egin behar dela edo stent bat jarri behar dela uste denean.

Erresonantzia magnetikoa (**EM**) aurrerantzean gehiagotan erabiliko da, maniobra inbaditzaileak gabe eskaintzen duen irudi-kalitate bikainarengatik eta plano desberdinak hautatzeko eta zainen fluxua baloratzeko eskaintzen duen aukeragatik. % 94ko sentikortasuna eta % 100eko espezifikotasuna dituela kalkulatu da. Hala ere, proba garestia da eta iraupenagatik eta etzana egon behar izanagatik pazientearentzat gogaikarria da, beraz, ez dago oso zabaldua eta oraingoz berdin jarraituko du.

Kontrastearekiko benografiek eta **erradionuklidoen** erabilera tronboak ote dauden jakiteko eta lokalizatzeko informazio zehatza ematen dute, baina proba inbaditzaileak dira eta konplikazio-arriskua dute, batez ere, kontrasteen kasuan. Horrexegatik, gaur egun by-pass bezalako konponbide kirurgikoa emango denean bakarrik erabiltzea gomendatzen da, edota okluitutako zonaldean stent bat ipini behar denean teknika erradiointerbentzionistak erabiliz.

DIAGNOSTIKO ETIOLOGIKOA:

Garai batean patologia hau urgentziatzat jotzen bazen ere, eta urgentziatzeko tratamendua ematen bazitzaion ere (oro har erradioterapia aplikatuz, baieztapen histologikorik gabe), gaur egun, eta azalpen klinikoaren atalean adierazi dugun bezala, urgentziatzeko kasuak gutxi dira. Urgentziatzeko kasua den ala ez arnas sintomatologiaren eta sintomatologia neurologikoaren larritasunak eta akutua izateak adieraziko du. Bestelako kasuetan, diagnostiko etiologikoa baieztapen histologikoarekin egitea derrigorrezkoa da. Salbuespena honakoa litzateke: lehendik ere badakigunean gaixotasun tumoral aktiboa dagoela maila mediastinikoan edo barreiatua. Zenbait berrikuspenetan, erradioterapiaren okerreko erabilera bat ikusi da pazienteen % 20an, zeren azterketa etiologikoaren emaitzak jaso arte itxaron izan balitz bestelako tratamendua bailegokieke.

Diagnostiko etiologikoa egiteko, eskura ditugun probak erabili behar ditugu bi oinarritzko printzipiori jarraituz: lehenik eta behin, hain inbaditzaileak eta erasokorrak ez diren probekin hasi, eta inbaditzaileago

eta erasokorragoekin jarraitu; eta bestetik, errentagarrienekin hasi, eta errentagarritasun gutxiagokoekin jarraitu.

Jarraian, berrikusitako literaturatik lortu ditugun proben sentikortasunaren arabera zerrendatua aipatuko dugu:

• Karkaxaren zitologia	% 49
• Torakozentesia	% 71
• Bronkoskopia	% 52
• Adenopatiako biopsia	% 67
• Mediastinoskopia	% 81
• Torakotomia	% 98

Beraz, ondorengo gomendio-zerrenda zehatz dezakegu, betiere kontuan izanik, medikuak alda dezakeela kasu bakoitzaren ezaugarriak direla-eta:

1. Biriketako kartzinomaren susmoa egonez gero, karkaxaren laginak hartu beharko dira zitologiak egiteko.
2. Zitologiak negatiboak badira edo nahikoa ez badira, torakozentesiaren bidez errazago iristeko modukoa den tumorearen lokalizazio klinikotik lagin bat hartu behar da pleurako isuriaren arrastoa baldin badago, adenopatiako biopsia eskuragarria, bronkoskopia garbiketekin, zepilatua eta biopsia aukera badago, edo biriketako tumore periferikoen kasuan OTArekin gidatutako ziztada-aspirazioa orratz mehearekin. Biopsiako laginak lehenetsi egingo dira zitologikoen kaltetan, errentagarriagoak direlako linfometarako eta horrek itzelezko garrantzia duelako tratamendu egokia ezartzerakoan.
3. Aurreko probek huts eginez gero, mediastinoskopia egitea baloratu behar da. Errentagarritasun handiko proba da hori, eta era berean erikortasun txikikoa. Baina hala ere, konplikazioak ager daitezke, zirkulazio albokideko zainen dilatazioa eta presio altua direla-eta. Berrikusi diren ikerketa askok berretsi dute hori, % 80ko sentikortasuna baino gehiago eta erikortasun gutxi dutenak, eta erikortasunik gabekoak ageri baitira berrikusitako serieetan. Ikerketa hauetatik atera dugun beste ondorio bat honakoa da: operazio barneko diagnostikoa nahikoa izan daiteke, baina zenbait kasutan baliteke zuzena ez izatea, batez ere linfomekin ari bagara. Horregatik, hobe da behin betiko diagnostikoa iritsi arte itxarotea.
4. Azkenik, beharrezkoa bada, torakotomia egin behar da. Errentagarritasun handikoa da, baina bere erasokortasuna dela-eta, oso gutx

TRATAMENDUA:

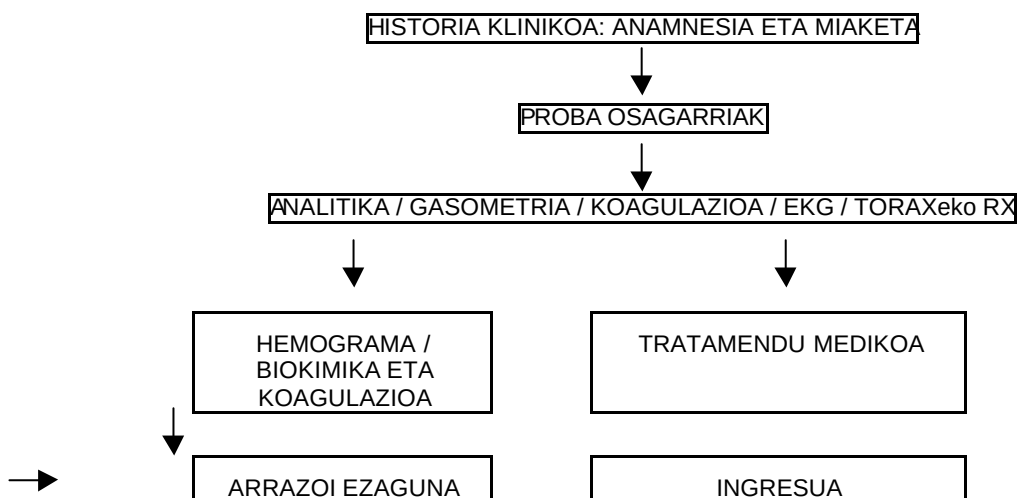
Urgentziatzko jarduera:

- 1) Konstanteak hartzea: arnas maiztasuna eta maiztasun kardiakoa, tentsio arteriala eta tenperatura.
- 2) Anamnesia eta miaketa fisikoa.
- 3) Gasometria arteriala arnas afekzioaren ebidentzia klinikoa egonez gero. Ebidentziarik ez badago, pultsioximetria egin eta emaitzaren arabera gasometria beharrezkoa den ala ez erabaki.
- 4) Odola atera, hemograma, biokimika, koagulazioa eta D dimeroa egiteko, eta bidea kanalizaturik utzi sendagaiak eman ahal izateko.
- 5) Toraxeko erradiografia.
- 6) EKG.

7) Torakozentesia aringarria egingo da arnasketa baldintzatuko lukeen pleurako isuri masiboaren kasuan, eta laginak analisi zitologikoa egiteko bidaliko dira.

- 8) OTA, angioOTA, etab. urgentzia handiko kasuetan baino ez dira egingo, eta berauek egiteko proba bakoitzari buruzko atalean adierazi diren jarraibideak hartuko dira kontuan.
- 9) Euskarriko tratamendu medikoarekin hasi.

Urgentziatzko jardueraren algoritmoa:



Euskarriko tratamendua:

Diagnostiko klinikoa ematen dugun unetik eta tratamendu egokia ezarri eta koadroa aldatu arte, neurri fisiko eta farmakologiko batzuk martxan jarriko ditugu, sintomak arindu eta ondorioz sor daitezkeen konplikazioak saihesteko.

Jarraian, aipatutako neurriak aztertuko ditugu noiz erabili behar diren zehazteko, eta haien inguruko duda batzuk argitzeko:

1. **Jarrerazko neurriak**, ohe-burua altxatuz buruko eta lepoko zain-itzulera errazteko, eta arnasketa hobetzeko.
2. **Oxigenoterapia**, gasometria arterialean edo pultsioximetrian ikusitako oxigenoaren saturazioaren arabera.
3. **Diuretikoak**: Hasiera batean, furosemida motako lakioko diuretikoak erabiliko dira (20 mg 6-8 orduz behin) edemak gutxitzeko asmoz. Gastu kardiako baxuaren eta hipotentsio arterialaren kasuetan kontraegokietsia dago. Kontuz ibili beharra daukagu deshidratazioarekin. Horrek zain-tronbosia errazten duenez, koadroa okerragotu baitezake. Hala ere, literaturan ez dugu diuretikoaren erabilera eta GKZSrako abstentzio terapeutikoa aurrez aurre jartzen dituen ikerketarik aurkitu.
4. **Kortikoideak**: Dosi zehatza, eta gomendatzen den kortikoidea zein den argituko duen ikerketarik ez badago ere, badirudi garbia dela erabilerak dakarren onura. Alde batetik, bere eragin onkolitikoak tipo histologiko batzuetan (linfometan adibidez) erabiltzeak on egingo du, eta bestetik, hanturaren kontra duen eraginak tumorearen tamaina txikitzeo eta GKZeko fluxua partzialki askatuz edema peritumoral txikitzeo balioko du. Tentuz ibili behar da, eta tratamenduari hasiera ematen diogunean, patologia linfomatosoa egon daitekeela susmatzen badugu, biopsiako laginak hartzen direla, edota laster hartzeoak direla ziurtatu behar dugu. Esanak esan, hala ere, ondoko dosiak egokietsiko ditugu: metilprednisolona, 40 mg 8 orduz behin edo dexametasona, 4 mg 6 orduz behin. Tratamendua GKZSak sortutako sintomatologia desagertu arte mantenduko da, eta tratamendu etiologiko osoan zehar, batik bat erradioterapia erabiltzen bada, erradioterapiak berak eragin dituen hanturak arintzeko. Kortikoidea poliki-poliki kenduko da, kortikoidea kentzean sor daitekeen gabetasuna saihesteko, eta GKZSaren sintomatologiaren errebotea ez gertatzeko.
5. **Antikoagulazioa** ez da orokorrean GKZSrako egokiesten. Prospekzio moduan egindako ikerketek ez dute tratamendu antikoagulantearen adarreko gaixotasun- eta heriotza-tasaren hobekuntzarik ekarri duen ala ez frogatu, neurri batean, antikoagulazioaren bigarren mailako ondorioak direla-eta. Emaizta hobeak lortu dituzte, ordea, ageriko kaba barneko tronboaren kasuetan, hala nola, bide zentralako kateterren tronboetan, pauso-markagailuen kableen kasuan, etab. Horrelakoetan, antikoagulazioa egokietsiaz gain, fibrinolisia ere egokiesten da tronboa sortu berria dela garbi ikusten badugu. Azkenik, antikoagulazioa honakoetan egokiesten da: erradiologia interbentzionista bidez stent bat ipini denean eta koadroa konpondu denean. Stent-a

ezartzeko bide hori hartu da, stent-a ezarri eta bi edo lau astera maiz gertatzen diren tronbosiak eragindako birbuxadura gertatzeko arriskua dela-eta.

6. Amaitzeko, beharrezko **analgesia** erabiliko dugu, gidaliburu honetan bertan minari eskaini diogun atalean adierazten diren arau orokorrak jarraituz.

Tratamendu etiologikoa:

Aipatu dugun bezala, GKZSaren tratamendua hasi aurretik guztiz garrantzitsua da diagnostiko etiologikoa izatea, salbu eta agerpen akutuetan, edo agerpen kliniko neurologikoetan edo arnasketaren agerpen larrietan. Arrazoi nagusia planteamendu terapeutikoan gertatzen diren errore-tasa altua da, eta kasu askotan, ikerketa askok frogatu duten bezala, gutxienez biriketako kartzinoma mikrozitikoetan eta linfometan, GKZSak ez du pazientearen biziraupena baldintzatzen eta biziraupen hori tumore-mota histologiko bera duen, eta hedatze bera duen, baina GKZS ez duenaren parekoa izan daiteke.

Horrexegatik, GKZSarekin tumore-mota bakoitzarentzako eta bere hedapenarentzako erabiltzen den ohiko eskema terapeutikoa erabiliko da.

Hartara, eta GKZSaren ohiko etiologia gaiztoak aipatzekotan, biriketako kartzinoma mikrozitikoek eta linfomak kimioterapia jasoko dute hasiera batean (zentro bakoitzaren eta unean uneko eskemak jarraituz), eta horren ondoren, edo horrekin batera estandar terapeutikoen arabera erradioterapia pertsonalizatua erabiliko da. Hau guztia biriketako kartzinoma ez mikrozitikoaren eta bestelako tumore solidoen kasuetan izan ezik, horrelakoetan, erradioterapiako tratamendua jasoko baita soilik. Tratamenduaren izaera erradikal edo aringarria, eta horren ondorioz, dosiak eta bestelako parametroak, gaixotasunaren hedapenaren arabera erabakiko dira, pazientearen egoeraren arabera eta biziraupenaren arabera, eta ez GKZSaren arabera. Koadroak eragindako patologia metastasikoa agertzen bada, tumore-tipo horri ondoen dihoakion eskema terapeutikoari lotutako tratamendua egingo da, betiere gaixotasunaren izaera barreiatua eta horrek dakarrena kontuan izanda.

Komeni da atal honetan paziente-tipo honen ezaugarriak kontuan hartzen dituen erabilera urriko bi aukera terapeutiko aipatzea: by-pass kirurgikoa batetik, GKZSaren jatorria gaiztoa denean justifikagaitza, eta bestetik, erradiologia interbentzionista bidez ezarritako stent-tipo desberdinak (Wallestenta eta Z stent-a). Hedatzaile horiek GKZSaren sintomatologia arintzeko eraginkorrak dira, eta lehenengo egokiespena beti tratamendu onkologiko zehatza egitea bada ere, zenbait kasutan, hala nola aukera terapeutikoak agortu ondoren, 6 hilabete baino gehiagoko biziraupena eta egoera orokor on bat dagoen kasuetan, aukera hori egokietsi daiteke. Zenbait zentrotan ere erabili izan da (batik bat amerikarretan) kasu akuatuak tratatzeko, baina lehen aipatu dugun bezala, koadro-mota hau erakusten duten kasuen urgentzia erlatiboa da, eta gehienetan, euskarriko neurri egokiekin, tratamendu estandarrak egin ahal izango ditugu, eta diagnostiko etiologikoa prest egon arte itxaron. Aipatu beharra dago, hedatzaile horiek ezartzen direnean tratamendu antikoagulantea ere jarri behar dela, hedatzaile horiek tronbosia sortzeko duten joera dela-eta.

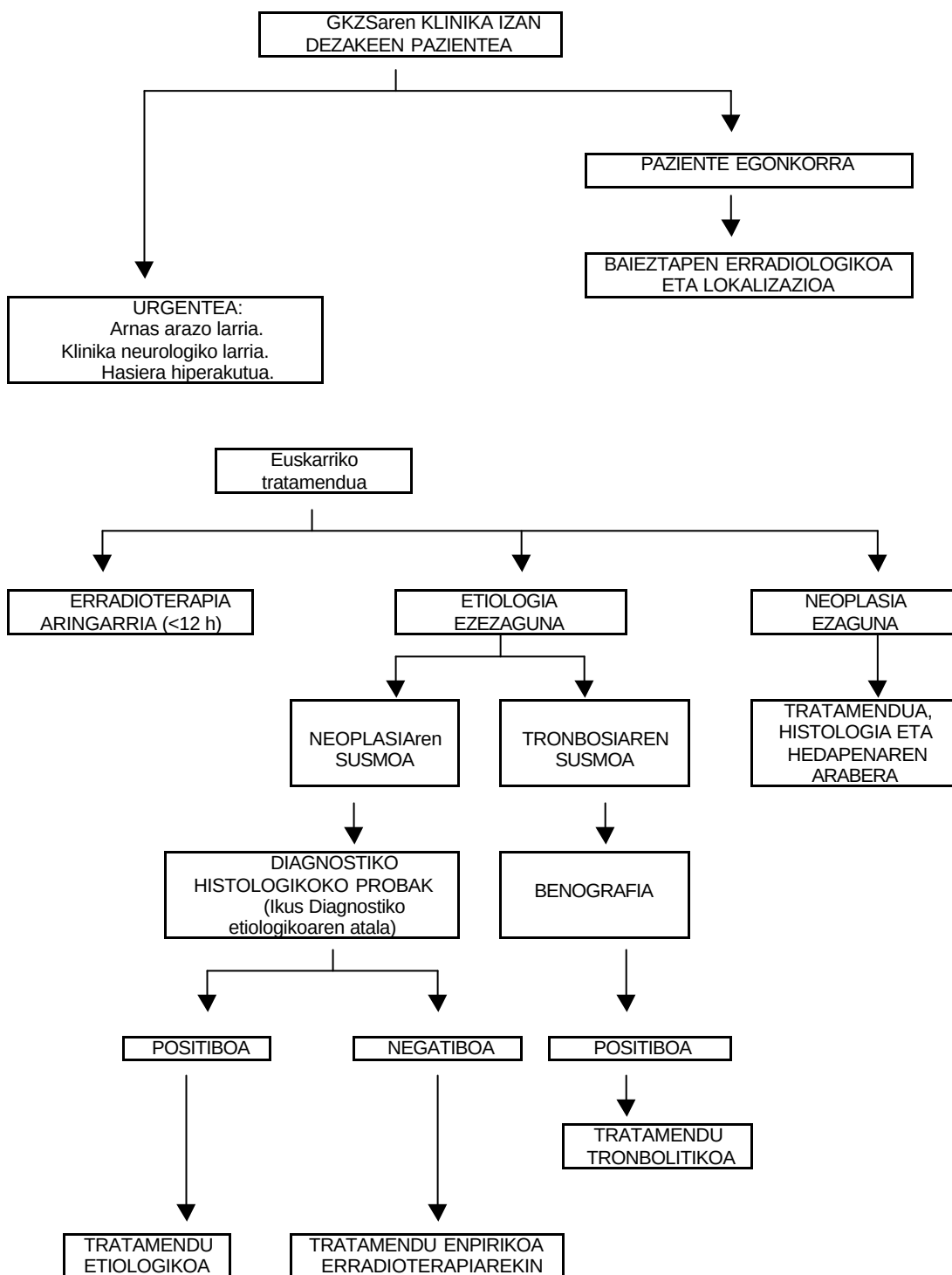
Azkenik, antikoagulante eta fibrinolitikoaren erabilera kateterrek, pauso-markagailuen kableek eta antzekoek sortzen dituzten tronbosietarako utziko da, baita ageriko kaba barneko tronboen kasuetarako eta fibrinolisetarako ere (bakarrik koadroaren hasierako orduetan).

GOMENDIOAK:

- 1.- GKZS baten aurrean gaudela susmatzen badugu, gehienetan tratamendua abiarazteko urgentziarik ez dagoela ikusi dugun arren, paziente, lehentasunez, hirugarren mailako zentro batera bidali behar dugu. Aurkezpen klinikoak azkar egiten badu aurrera, modu urgentean bidali beharko da.
- 2.- Urgentzietako jardueraren inguruan, atal bakoitzean aipatu ditugun probak eta teknikak hartu behar dira kontuan.
- 3.- Susmoa baieztatu ondoren, berehala hasi behar dugu euskarriko tratamendu medikoa, oxigenoterapia, jarrerazko neurriak, zehaztutako kortikoide-dosiak, eta diuretiko-dosi ertainak erabiltzen, hartara, koadroa okerragotuko lukeen deshidratazioa eragotziz (**E**bidentzia-III; **G**omendioa-C).
- 4.- Antikoagulazioa, eta, are gehiago, fibrinolisia tronbosiaren diagnostikoa ziurra denean bakarrik daude egokietsiak, adibidez, bide zentraletako zain-kateterretan gertatzen den bezala (**E**-II; **G**-B).
- 5.- Pazientea egonkor dagoenean, diagnostiko etiologikoa lortzeko probak egin behar ditugu, aldez aurretik diagnostikoa ezaguna ez bada behintzat. Proba horiek honako ordenan egin beharko

- dira: proba inbaditzaileak, gutxiagotik gehiagora, eta errentagarritasun diagnostikoa, gehiagotik gutxiagora.
- 6.- Tratamendua ez da hasi behar diagnostiko etiologikoaren emaitzak izan arte, pazientea klinikoki egonkortu ezin denean izan ezik (**E-III; G-C**).
 - 7.- Aipatutako tratamendua, lehen mailako tumoreari (bere etiologia kontuan hartuz) gehien eragiten dion terapiarekin egin behar da. Kontuan izan behar da, askotan, GKZS gisa agertzeak ez duela pronostiko okerragoa duela esan nahi, eta beraz, tumore-mota histologiko bakoitzarentzako gure zentroetako protokoloak eta tumorearen estadio bakoitza jarraituz jokatu beharko dugula (**E-II; G-B**).
 - 8.- Azkenik, gogoan izan behar dugu, hasteko, paziente onkologikoentzat kirurgia ez dela GKZSrako egokia. Erradiologikoki gidatutako kaba barneko stent-dun tratamendua oso kasu aukeratueterako utzi behar da: GKZaren zirkulazioa irekiko duen urgentziatzko neurria hartu behar denean, garapen azkarreko aurkezpena dela-eta, edo tratamendu onkologiko guztiak agortu ondoren, har daitekeen neurri bakarra hori denean. Edonola ere, beti egoera orokor ona duen eta gutxienez 6 hilabeteko biziraupena izango duen paziente bati egin behar zaio (**E-III; G-C**).

I. Eranskina: Algoritmo terapeutikoa.



BIBLIOGRAFIA:

1. Sculier JP, Feld R. Superior vena cava obstruction syndrome: recommendations for management. *Cancer Treat Rev* 1985 Sep;12(3):209-18.
2. Bhupalam L. Superior Vena Cava Syndrome. In: Djulbegovic B, Sullivan DM. *Decision Making Oncology. Evidence-based management*. New York: Churchill Livingstone 1997;425-430.
3. Rashmi A, Milite F, Vander Els NJ. Respiratory Emergencies. In: Lake DE, Hudis C. *Oncologic Emergencies. Seminars in Oncology* 2000 Jun;27(3):256-269.
4. Yahalom J. Superior Vena Cava Syndrome. In: De Vita VT. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 5. edizioa.
5. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JA. Superior vena caval obstruction. Is it a medical emergency? *American Journal of Medicine*, 1981 Jun; 70(6):1169-74.
6. Chen JC, Bongard F, Klein SR. A contemporary perspective on superior vena cava syndrome. *The American Journal of Surgery* 1990 Aug; 160: 207-11.
7. Judith E. Tintinalli. Urgencias por complicaciones neoplásicas malignas. In: *Medicina de Urgencias*, vol II, p. 1232-6. Laugarren edizioa.
8. Laguna del Estal P, Gazapo Navarro T, Murillas Angoit J, Martín Alvarez H, Portero Navio JL, Moya Mir M. Síndrome de Vena Cava Superior: Un estudio basado en 81 casos. *Anales de Medicina Interna* 1998 Sep; 15(9):470-5.
9. Falk S, Fallon M. ABC of palliative care: Emergencies. *British Medical Journal* 1997 Dec; 315(7121):1525-8.
10. Adelstein DJ, Hines JD, Carter SG, Sacco D. Thromboembolic events in patients with malignant superior vena cava syndrome and the role of anticoagulation. *Cancer* 1988 Nov 15;62(10):2258-62.
11. Bruce H. Gray, Jeffrey W. Olin, Robert A. Graor, Jess R. Young, John R. Bartholomew, Williams F. Ruschhaupt. Safety and efficacy of thrombolytic therapy for superior vena cava syndrome. *Chest* 1991 Jan;99(1):54-9.
12. Bertrand M, Presant CA, Klein L, Scott E. Iatrogenic superior vena cava syndrome. A new entity. *Cancer* 1984;54:376-8.
13. Jahangiri M, Taggart DP, Goldstraw P. Role of mediastinoscopy in superior vena cava obstruction. *Cancer* 1993 May 15;71(10):3006-8.
14. Urban T, Lebeau B, Chastang C, Leclerc P, Botto MJ, Sauvaget J. Superior vena cava syndrome in small-cell lung cancer. *Arch Intern Med* 1993 Feb 8;153(3):384-7. 97
15. Sculier JP, Evans WK, Feld R, et al. Superior vena caval obstruction syndrome in small cell lung cancer. *Cancer* 1986 Feb 15;57(4):847- 51.
16. Chan RH, Dar AR, Yu E. Superior vena cava obstruction in small-cell lung cancer. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* 1997; 38: 513-20.
17. Putnam JS, Uchida BT, Antonovic R, Rösch J. Superior vena cava syndrome associated with massive thrombosis: Treatment with expandable wire stents. *Radiology* 1998; 167:727-8.
18. Stock KW, Jacob AL, Proske M, Bolliger CT, Rochlitz C, Steinbrich W. Treatment of malignant obstruction of the superior vena cava with the self-expanding Wallstent. *Thorax* 1995 Nov;50(11):1151-6.

19. Schindler N, Vogelzang RL. Superior Vena Cava Syndrome. Experience with endovascular stents and surgical therapy. *Surgical Clinics of North America* 1999 June; 79(3): 683-94.
20. Frodin JE. Lung Cancer. *Acta Oncol.* 1996; 35(Suppl7): 46-53.
21. Armstrong BA, Pérez CA, Simpson JR, Hederman MA. Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* 1987; 13: 531-9.
22. Awan AM, Weichselbaum RR. Palliative Radiotherapy. *Hematology/Oncology Clinics of North America* 1990 Dec; Vol 4(6): 1169-81.