



Asociación Colombiana
de Cuidados Paliativos

PALIACIÓN Y CÁNCER

PALIACIÓN Y CÁNCER

“PALIACIÓN Y CÁNCER”

EDITORES

Claudia Agámez Insignares, M.D.

Hernando Álvarez Torres, M.D.

María Victoria Mera Gamboa, M.D.

Asociación Colombiana de Ciudados Paliativos

cuidadospaliativoscolombia@gmail.com

Primera Edición - Diciembre de 2012

ISBN: 978-958-57783-0-6

Impreso en:

Ladiprint Editorial. S.A.S.

Cra. 65 A No. 8-72 • PBX: 420 3055

impresos@ladiprint.com

Bogotá, Colombia

PALIACIÓN Y CÁNCER

EDITORES

Claudia Agámez Insignares. M.D.

Especialista en Medicina Familiar
Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos
Instituto Nacional de Cancerología
Centro Javeriano de Oncología
Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá
Miembro Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos

Hernando Álvarez Torres. M.D.

Especialista en Anestesiología
Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos
Coordinador Clínica de Dolor Clínicas Colsánitas
Fundación Universitaria Sánitas
Clínica Reina Sofía, Bogotá
Miembro Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos.



Asociación Colombiana
de Cuidados Paliativos

María Victoria Mera Gamboa. M.D.

Especialista en Medicina Interna
Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos
Jefe Servicio de Cuidados Paliativos
Fundación Cardioinfantil - Instituto de Cardiología. Bogotá
Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos

+

+

INTRODUCCIÓN

La Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos comprometida con los pacientes con cáncer en Colombia y desde una perspectiva científica, humana y ética, asume el reto de abordar las complejidades de la enfermedad y encontrar estrategias encaminadas a mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias, así como el mejor plan de cuidado.

El desarrollo de este libro “Paliación y Cáncer” es parte de este compromiso, pretendemos que se constituya en una herramienta de consulta para los profesionales que intervienen en la atención del paciente con cáncer en diferentes momentos de la enfermedad y en diferentes niveles de atención.

Los cuidados paliativos empiezan por comprender que cada paciente tiene su propia historia, relaciones y cultura, y merece el respeto como un individuo único. Este respeto incluye el dar el mejor cuidado médico posible y hacer que los avances de las recientes décadas estén completamente disponibles para que todos tengan la oportunidad de tener una mejor calidad de vida.

Agradecemos a los autores que participaron con sus conocimientos y su experiencia en el desarrollo del texto, sin su apoyo, compromiso y oportunidad no hubiera sido posible poner a disposición de los profesionales de la salud de nuestro país el libro “Paliación y Cáncer”, que esperamos contribuya a mejorar la atención de los pacientes.

Claudia Agámez I.
Presidente
Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos

Autores

Alejandra Cañas. M.D.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Neumología. Entrenamiento en Vía Aérea y Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario de San Ignacio. Bogotá.

Alicia Krikorian D. Psicóloga. MSc. PhD.

Especialista en Terapia Cognitiva. Magister en Psicooncología, Doctorado en Psicología de la salud. Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín.

Ana Carlota Zea L. M.D.

Especialista en Anestesiología. Especialista en dolor y Cuidados Paliativos. Centro Oncológico de Antioquia, SURA ARP y Alivium. Medellín. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Ana Francisca Ramírez. M.D.

Especialista en Dermatología. Especialista en Dermatología Oncológica. Fundación Valle del Lili – ICESI. Cali.

Ana María Rico. M.D.

Estudiante de Tercer año Posgrado en Medicina Familiar. Universidad de la Sabana . Bogotá

Andrés Felipe Cardona. M.D., MSc, PhD.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Oncología Clínica. Grupo Oncología Clínica y Traslacional, Instituto de Oncología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Fundación para la Investigación Clínica y Molecular Aplicada del Cáncer – FICMAC; Investigador Asociado ONCOLGroup. Bogotá.

Andrés Yepes P. M.D.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Oncología Clínica. Jefe Unidad de Oncología Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín.

Angelica Lancheros. M.D.

Estudiante de Tercer año Posgrado en Medicina Familiar. Universidad de la Sabana . Bogotá

Carlos Eduardo Bonilla G. M.D.

Especialista en Medicina Interna y Oncología Clínica. Instituto Nacional de Cancerología E.S.E. – Centro Javeriano de Oncología (Hospital San Ignacio). Bogotá.

Carlos Rodríguez M. M.D., FIPP.

Especialista Medicina Física y Rehabilitación. Especialista Dolor y Cuidados Paliativos. Coordinador Unidad De Dolor y Cuidados Paliativos Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Catalina Baena Á. M.D.

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Centro Médico Imbanaco. Universidad del Valle. Cali. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Catalina Trujillo. M.D.

Estudiante de Tercer año Posgrado en Medicina Familiar. Universidad de la Sabana . Bogotá

Claudia Agámez I. M.D.

Especialista Medicina Familiar. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Instituto Nacional de Cancerología - Centro Javeriano de Oncología. Universidad Militar Nueva Granada-Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos.

Claudia Cecilia Trujillo G. M.D.

Especialista en Medicina Familiar. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Uramédicos. Apartadó. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Claudia Patricia Pineda M. Psicóloga.

Candidata a Magister en Psicología (Investigación) Universidad de los Andes. Universidad Santo Tomás. Bogotá.

Diana Marcela Pareja R. M.D.

Especialista en Geriatría Clínica. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

Fabián Leal A. M.D.

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Fellow Dolor y Cuidados Paliativos Universidad Militar Nueva Granada-Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Heidy Marsiglia Armella. M.D.

Especialista en Pediatría. Especialista en Oncología Pediátrica. Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja. Universidad de Cartagena. Cartagena.

Henry Becerra. M.D.

Grupo Oncología Clínica y Traslacional, Instituto de Oncología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá.

Hernando Álvarez T. M.D.

Especialista en Anestesiología. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Coordinador Clínica de Dolor Clínicas Colsánitas. Clínica Reina Sofía. Fundación Universitaria Sánitas. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Iliana de los Reyes Valencia. M.D.

Especialista en Pediatría. Especialista en Oncología Pediátrica. Unidad de Hemato Oncología Centro Javeriano de Oncología. Bogotá.

Javier Orlando Pacheco G. M.D.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Hemato Oncología. Jefe Servicio de Oncología, Hospital San José. Bogotá.

Jesús Oswaldo Sánchez. M.D.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Oncología Clínica. Coordinador Unidad de Oncología Instituto Nacional de Cancerología - Centro Javeriano de Oncología. Director Programa de Especialización Oncología Clínica Universidad El Bosque - Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá

John Edgar Lopera M. M.D.

Especialista en Pediatría. Especialista en Oncología Pediátrica. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

John Lidemberto Cárdenas C. M.D.

Especialista en Medicina Interna. Fellow de Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Juan Carlos Hernández G. M.D.

Master Cuidados Paliativos. Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá.

Juan Guillermo Santacruz E. M.D.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Jefe del servicio de Cuidados Paliativos. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Leonardo Javier Rojas M. M.D., MSc.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Endocrinología. Maestría Oncología Molecular. Instituto Nacional de Cancerología. Hospital Universitario de San Ignacio. Bogotá.

Lina del Carmen Ortiz P. M.D.

Especialista en Psiquiatría. Especialista en Psiquiatría De Enlace. Unidad de Salud Mental Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

Lina María Rodríguez V M.D.

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Coordinador Medicina Física y Rehabilitación Cosmitet y Hospital Militar de Occidente. Cali.

Luis Enrique Huertas L. Psicólogo, Psicoterapeuta.

Magister en Terapia Familiar Sistémica para profesionales de la Salud. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

Luís Fernando Enciso N. M.D.

Especialista en Geriatría Clínica. Fellow en Dolor y Cuidados Paliativos Instituto Nacional de Cancerología-Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Luz Elena Cáceres J. M.D.

Especialista en Anestesiología. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Especialista en Intervencionismo Analgésico. Fundación Cardiovascular de Colombia, Bucaramanga. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Luz Esperanza Ayala. Lic. MSc.

Enfermera. Magister en Investigación y Educación. Especialista en Enfermería Oncológica. Coordinadora Especialización en Enfermería Oncológica Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá.

Maria Jose Buendía S. M.D.

Medica hospitalaria Instituto de Oncología Carlos Ardila Lulle. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá.

María Victoria Herrera J. M.D.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Hemato Oncología. Universidad de Hemato Oncología Centro Javeriano de Oncología. Bogotá.

María Victoria Mera G. M.D.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Jefe Servicio de Cuidados Paliativos Fundación Cardio Infantil - Instituto de Cardiología. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Marta Ximena León D. M.D.

Especialista en Anestesiología. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Jefe Cuidados Paliativos Universidad de La Sabana. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos.

Martha Patricia Vizcaino V. M.D.

Especialista en Pediatría. Especialista en Oncología Pediátrica. Especialista en Gerencia de la Calidad y Auditoria en Salud. Unidad de Hemato Oncología Centro Javeriano de Oncología. Bogotá.

Mauricio Antonio Castaño C. M.D.

Especialista Geriatría. Hospital Universitario Mayor Méderi. Universidad del Rosario. Bogotá.

Mayra Cristina Figueredo P. M.D.

Especialista en Anestesiología. Especialista en Dolor y Cuidado Paliativo Universidad El Bosque. Bogotá.

Miguel Mauricio Moreno C. M.D.

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Coordinador Servicio de Rehabilitación Instituto Nacional de Cancerología. Universidad Nacional de Colombia, UMNG, Universidad de La Sabana. Bogotá.

Nora Helena Saldarriaga C. M.D.

Especialista en Medicina Interna. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Omar Gomeze A. M.D.

Especialista en Anestesiología. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos, Especialista en Intervencionismo Analgésico. Fundación Cardiovascular de Colombia, Bucaramanga. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

René Linares G. M.D.

Especialista en Anestesiología. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Centro Medico Imbanaco - Clínica Med. Cali. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Ricardo Elías Brugés. M.D.

Especialista en Medicina Interna y Oncología Clínica. Instituto Nacional de Cancerología E.S.E. – Centro Javeriano de Oncología - Hospital San Ignacio. Bogotá.



Ricardo Salazar A. M.D.

Algesiólogo y Paliativista. Fellow en Cuidado Intensivo. Magister en Bioética, Especialista en Docencia Universitaria e Investigación. Doctor en Bio-derecho y Ética Sanitaria. Universidad del Rosario. Universidad El Bosque. Consejero del Programa de Ciencia y Tecnología de Colciencias. Gerente Corporativo y de Gobierno de SANOFI Group. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos.

Ricardo Sánchez P. M.D.

Especialista en Psiquiatría. Magister Epidemiología Clínica. Especialización en Estadística. Profesor Titular Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Grupo de Investigación Clínica, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

Rosa Victoria Castañeda M. Lic.

Enfermera Especialista en Oncología y Bioética. Instituto Nacional de Cancerología. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá. Miembro Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos.

Sandra Milena Molina G. M.D.

Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Clínica Vida y Alivium. Medellín. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Sandra Sanchez-Reilly M.D., AGSF, FAAHPM.

Associate Professor, Palliative Medicine Section Chief. Hospice and Palliative Medicine Fellowship Program Director. Division of Geriatrics, Gerontology and Palliative Medicine. The University of Texas Health Science Center at San Antonio. Acting AD/EE, GRECC, South Texas Veterans Health Care System.

Tatiana Mayungo H. M.D.

Especialista en Anestesiología. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Magister en Bioética. Fundación Hospital Universitario San Vicente. Medellín. Miembro Asociación Colombiana Cuidados Paliativos.

Valentina Velasco G.M.D.

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Clínica El Bosque. Bogotá.

ISBN: 978-958-57783-0-6

Contenido

CAPÍTULO I

GENERALIDADES EN CUIDADOS PALIATIVOS

| | |
|--|----|
| 1. Cuidados Paliativos: Bases filosóficas del sufrimiento, el dolor y la muerte..... | 17 |
| 2. Calidad de vida en el paciente con cáncer..... | 32 |
| 3. Escalas de funcionalidad en la toma de decisiones en oncología..... | 46 |
| 4. La comunicación en el paciente con cáncer..... | 81 |

CAPÍTULO II

DOLOR EN EL PACIENTE CON CANCER

| | |
|---|-----|
| 1. Fisiopatología del dolor por cáncer..... | 95 |
| 2. Analgesia opioide..... | 108 |
| 3. Analgésicos no opioides..... | 127 |
| 4. Intervencionismo en el dolor por cáncer..... | 139 |

CAPÍTULO III

SINTOMAS FISICOS EN CUIDADOS PALIATIVOS

| | |
|---|-----|
| 1. Náuseas y vómito..... | 169 |
| 2. Estreñimiento..... | 181 |
| 3. Disnea en el paciente con cáncer..... | 197 |
| 4. La piel en el paciente con cáncer..... | 205 |

CAPÍTULO IV

SINDROMES ESPECIALES EN CUIDADOS PALIATIVOS

| | |
|--|-----|
| 1. Síndrome de anorexia, caquexia, astenia por cáncer..... | 217 |
| 2. Anemias y trombosis en cuidados paliativos..... | 225 |
| 3. Linfedema..... | 236 |

CAPÍTULO V

URGENCIAS EN ONCOLOGIA

| | |
|---|-----|
| 1. Síndrome de compresión medular..... | 261 |
| 2. Síndrome de vena cava superior..... | 278 |
| 3. Síndrome de lisis tumoral..... | 286 |
| 4. Hipercalcemia en el paciente oncológico..... | 298 |
| 5. Neutropenia febril..... | 312 |

CAPÍTULO VI

SINTOMAS EMOCIONALES

| | |
|---|-----|
| 1. Respuesta emocional frente a la enfermedad oncológica..... | 323 |
| 2. Alteraciones mentales en pacientes con cáncer..... | 334 |
| 3. Delirium..... | 356 |

CAPÍTULO VII

ENFERMEDAD TERMINAL

| | |
|--|-----|
| 1. ¿En dónde atender al paciente con enfermedad avanzada?..... | 379 |
|--|-----|

| | |
|---|-----|
| 2. Atención domiciliaria con calidad..... | 394 |
| 3. La última semana de vida..... | 408 |
| 4. Sedación en medicina paliativa..... | 417 |

CAPÍTULO VIII

CUIDADOS PALIATIVOS EN GRUPOS ESPECIALES

| | |
|---|-----|
| 1. Generalidades de los cuidados paliativos en niños..... | 429 |
| 2. Emergencias en el paciente pediátrico al final de la vida..... | 439 |
| 3. Nutrición en el niño con cáncer..... | 451 |
| 4. El paciente anciano con cáncer..... | 471 |

CAPÍTULO IX

INTEGRALIDAD EN LA ATENCIÓN DE LA PERSONA CON CANCER

| | |
|--|-----|
| 1. Redes de apoyo en cuidados paliativos: Familia, cuidadores y sociedad..... | 485 |
| 2. Grupos de apoyo para familias de pacientes con cáncer: Responsabilidad de enfermería en el equipo de cuidados paliativos..... | 492 |
| 3. Alcance de los aspectos psicosociales en cuidados paliativos..... | 502 |
| 4. Riesgos del equipo de salud en la atención del paciente oncológico..... | 513 |
| 5. Educación en cuidados paliativos..... | 535 |

CAPÍTULO I —

GENERALIDADES EN CUIDADOS PALIATIVOS

1.

Cuidados Paliativos: Bases filosóficas del sufrimiento, el dolor y la muerte

Tatiana Mayungo H.

Introducción

A lo largo de la historia humana, encontramos fenómenos que por ser universales, misteriosos y perturbadores (durante todas las épocas), todos los pueblos, culturas y filosofías, les han buscado y planteado soluciones. Entre esas notorias experiencias humanas, se encuentran: el dolor, el sufrimiento y la muerte.

La bioética implica directamente los problemas morales y legales que se plantean con la acción humana, cuando ésta se ejerce sobre los seres en su calidad de vivientes. Quiero abordar este tema partiendo de la intervención del hombre y específicamente, del personal médico sobre la vida humana. La tarea de cuidar, y mas puntualmente, el arte de cuidar (que es una praxis), es una acción cuyo destino es el bien de la persona humana en el mundo. Y es precisamente a la persona, al ser humano, a quien están dirigidos los cuidados paliativos. Lo anterior significa que para un desarrollo adecuado de su práctica, se requiere un profundo conocimiento de la realidad humana, no sólo en sus aspectos somáticos o biológicos, sino de todas las dimensiones del anthropos (psicológica, social y espiritual). En adición, la muerte constituye uno de los temas fundamentales de la filosofía. La pregunta sobre el sentido de la muerte, su razón de ser, y las demás preguntas que surgen alrededor de ella, son un tópico constante en la historia de la meditación de la humanidad. Pero además de las preguntas sobre la muerte, siempre ha habido un interrogante constante en el ser humano: el sentido del sufrimiento.

Cuidar a un ser humano significa: acompañarle, estar con él, velar por su autonomía y asistirle en su vulnerabilidad. El ser humano es finito, no

sólo desde la ontología, sino desde la ética. Los Cuidados Paliativos son una forma específica de aplicar estos cuidados. Además, dentro de las diferentes dimensiones que puede adquirir la labor de cuidar un paciente, podemos referirnos a que se trata de acompañar al ser humano en su proceso de enfermedad y muerte. Aquí la muerte no sólo se convierte en un problema, sino en la propia vida, por lo tanto, conlleva una serie de asuntos de orden ético y estético¹.

Cuando el ser humano vive en las cercanías de la muerte, la siente y percibe con mayor ímpetu. Adquiere conciencia de su carácter tan radical y tan desafiante.

Por lo anterior, en el cuidado de una persona moribunda, se debe considerar muy seriamente la percepción sobre la muerte, ya que esta percepción, el sentido o sinsentido de ella, está relacionada directamente con el estado de ánimo de la persona agonizante. Por esto, antes de estar con esta clase de pacientes, es pertinente y responsable enfrentarse teóricamente a la propia muerte, y a la de los seres cercanos, para poder operar en su proximidad.

Me propongo en este capítulo revisar y analizar una serie de herramientas, que pueden ser útiles para los profesionales del área de la salud, en el momento de la toma de decisiones que deben ser adoptadas alrededor de la muerte, en el escenario de un paciente crónico con diagnóstico de enfermedad terminal.

Aspectos generales

McPherson y Bruyere, publican una revisión sistemática donde se revela que el agotamiento (self burned), percibido por el paciente al final de la vida, es un problema significativo y frecuente con una incidencia que varía entre el 19%, y el 65%, esto tiene correlación con pérdida de la dignidad, sufrimiento y una “mala muerte”. Este agotamiento percibido por el paciente, también ha sido identificado como un factor relevante, acelerador de su muerte, un precipitador de decisiones clínicas como la escogencia del lugar de cuidado para su final, la anticipación de directrices, y la aceptación de tratamientos²

La sensación de “self perceived burden” (SPB), percepción de agotamiento propia, ha sido definida como algo que concierne al impacto de la situación sobre las personas alrededor del enfermo, y sus cuidados. Los resultados son: culpa, estrés, sentimiento de responsabilidad, y pérdida de la autoestima.

Ganzini et al, encontraron que el 91% de los pacientes con enfermedades avanzadas, sentían que su condición era causa de estrés para sus familiares; 65% que eran causa de agotamiento y 48%, una carga económica.³

Existen análisis de regresión, que revelan que esta sensación de agotamiento fue un predictor de la calidad de vida, pero no del sufrimiento. Aquí los mismos

autores concluyen, que la calidad de vida está más relacionada con los otros, mientras que el sufrimiento tiene que ver más a nivel individual.^{4,5}

El estrés existencial es un constructo que tiene que ver estrechamente con la experiencia del sufrimiento. Los principales factores comunes identificados en él, son la pérdida de la autonomía, la esperanza, la disminución de la autoestima, el agotamiento a los otros y sentirse emocionalmente irrelevante.⁶

Si compramos los pacientes que tienen asociada a su enfermedad la pérdida de la dignidad, con aquellos pacientes que tienen su dignidad intacta, encontramos que los primeros experimentan más severamente la sensación de SPB, una baja calidad de vida, y mayores necesidades de asistencia para el cuidado personal.

Es claro el problema que se detecta cuando el paciente se agota, pero cuando el agotamiento familiar se convierte en una realidad, tanto para los adultos sanos y para el paciente con enfermedad crónica, consideran esto como un estado “peor que la muerte”.

Examinando el deseo de vivir en pacientes con cáncer en estadios avanzados, Chochinov et al, encontró que los aspectos existencial, emocional, psiquiátrico y social, se correlacionan con el deseo de vivir, en un mayor grado que los síntomas físicos. Muestra en este estudio, que entre el 14% y el 17% de los pacientes que se encuentran recibiendo cuidados paliativos, tienen deseos de acelerar su muerte, y estos pacientes son más propensos a estar deprimidos que quienes no lo desean. De la misma manera, también manifiestan mayor falta de esperanza, ansiedad, poco soporte social, más impacto de síntomas físicos, y mayor relación de de SPB.

Por las razones anteriormente anotadas, es necesario reconocer los Cuidados Paliativos, como una especialidad del ejercicio médico, que se esmera por una práctica profesional impecable, respetuosa de la vida, de los principios éticos, y ubicándola como una herramienta útil que ayuda a resolver los diferentes dilemas que se presentan al final de la vida.

Bases filosóficas de la muerte, el dolor, y el sufrimiento

La identidad de una persona no constituye algo dado con antelación a su itinerario biográfico. Se trata de una realidad que se construye narrativamente, a lo largo del proceso del curso de la vida. En esta construcción, los otros tienen un valor fundamental. Esto significa que para comprender adecuadamente la identidad de una persona, sea sana o enferma, es primordial recorrer su narrativa, tratar de comprender los niveles formativos de su construcción, y los elementos fundamentales de tipo simbólico, religioso, lingüístico o cultural, que cimentan en andamiaje de la identidad personal.

Para tratar de comprender un ser humano, en la forma cómo se acerca a su propia muerte, cómo elabora su despedida, como ilustra este fenómeno fundamental de la existencia humana, se precisa conocer su identidad narrativa, porque de lo contrario la asistencia se convierte en un acto puramente técnico y artificial. (P. Ricoeur)³⁵. La relación entre profesional y paciente debe contemplar este principio narrativo, esto, para poder asistir y atender adecuadamente a un ser humano desde sus categorías biográficas. Lo anterior significa que los principios rectores de una buena “praxis”, se deben articular en el seno de la vida; es necesario valorar constantemente una negociación entre biografía y principios.

La filosofía de E. Levinas⁷ constituye un material fundamental para articular una ética y una estética de los CP. Sus análisis en torno al concepto de vulnerabilidad, de rostro, de desnudez y de caricia, resultan iluminadores para profundizar la experiencia del acompañamiento al moribundo. Su constante preocupación por la ética, y su humanismo del otro hombre, son fundamentales para elaborar una ética de la responsabilidad, entendida como el deber básico frente a las necesidades del otro. Desde Levinas, el Otro constituye el centro de la ética, y la humanidad se manifiesta precisamente por esa atención, y esa protección del otro vulnerable. La vulnerabilidad es la posibilidad de caer, de enfermar, de morir, de desaparecer. El cuidado sólo tiene sentido en íntima conexión con la vulnerabilidad²⁸.

La cuestión del sentido, es fundamental para Victor Frankl en su obra. Según su definición de persona, el ser humano se caracteriza por su voluntad de sentido y esto significa que en lo más radical del ser humano, emerge la pregunta por el sentido de la existencia y la razón de ser de las cosas. Para él, la salud integral tiene que ver íntimamente con la percepción del sentido. “Una vida vivida con sentido, es una vida sana”⁸

Acompañar a un ser humano al morir, significa construir con él responsablemente la pregunta por el sentido de la muerte, y tratar de hallar un sentido en dichas circunstancias. La elaboración del sentido de la muerte, no es algo estrictamente individual, sino esencialmente dialógico. Lo anterior significa que el terapeuta está especialmente obligado a introducir este asunto, como un elemento clave para el proceso de morir en paz. El hombre, en cuanto encuentra sentido a las cosas, se siente feliz, pero también se capacita para el sufrimiento.

E. Mounier, considerado el padre del personalismo francés, plantea un análisis de la comunicación como acto fundante y constitutivo de la persona. Su insistencia en la comunidad, es el espacio para la construcción del ser humano. Por lo tanto, sólo es posible cuidar al moribundo desde el manejo de la comunicación humana. Para Mounier, desde la perspectiva personalista, el ser humano es un ser-en-comunidad, y esto es muy importante, ya que el desarraigo respecto a la comunidad, significa una grave mutilación para la persona.⁹

El anterior planteamiento, implica que en el proceso de asistencia al ser humano se le arraigue en su comunidad, que se sienta protegido y reconocido como ser único y singular. Esto es, que además de respetar y reconocer al individuo en el marco de la comunidad, se le de un reconocimiento desde la ontología, lo cual, por supuesto, precisa un reconocimiento desde la ética, la política, lo religioso y lo estético.

Curiosamente, el ser humano no suele cuestionarse qué sentido tienen la alegría, el éxito, o el placer. En cambio, las realidades del dolor y el sufrimiento, y sobre todo, el misterio desconcertante de la muerte, han inquietado tanto a los hombres que, a lo largo de la historia, las mentes más reflexivas se han preguntado porqué sufrimos, y sobre todo, por qué morimos. Qué significado tienen, (si es que tienen alguno), el dolor, el sufrimiento y la muerte.

Cuando el dolor se cronifica, supone para el enfermo, su familia, y la parte de la comunidad más relacionada con ellos, un importante elemento perturbador desde los puntos de vista físico, moral, social y económico. Esto sucede, porque pierde su sentido protector, y se convierte en protagonista de la enfermedad que le dio origen, o al menos, en un elemento básico de la misma, provocando así, un estado que se denomina sufrimiento. Este estado, que no se limita a una experiencia sensorial, sino que por el contrario, tiene importantes consecuencias sobre la vida afectiva del ser humano, llega a minimizar sus ilusiones, a desintegrar la personalidad, y a negativizar su espíritu; el sufrimiento intenso aumenta el sentimiento de desesperanza, porque el dolor no tiene un propósito determinado, ni finalidad alguna.³¹

El sufrimiento es ambivalente, porque consta de dos elementos: el dolor y el sentido que damos a ese dolor. La experiencia del sufrimiento, puede tener mucho de misterio, acompañado de preguntas de carácter espiritual.¹⁰ Además de lo anterior, el sufrimiento suele acompañarse de una profunda sensación de soledad por la falta de alteridad con el otro, por la ausencia de interrelación, y por el aislamiento al que confinamos a nuestros pacientes en las instituciones de salud.

El lado positivo del dolor:

En el terreno antropológico, el sufrimiento puede destruir al hombre. Sin embargo, también puede enriquecerlo profundamente. La persona que sufre, recapacita sobre sus valores y actitudes, e incluso sobre la propia finitud y fragilidad humanas¹¹.

El dolor puede ser un medio para desarrollar la autodisciplina, puede resultar útil para consolidar la personalidad y la espiritualidad humanas, y de esta manera, puede llegar a fortalecer el ser.

El sufrimiento nos capacita para comprender a los demás, y nos da la oportunidad de ser generosos y solidarios.

El dolor en las cercanías de la muerte, puede unir más a los seres queridos que aprenden juntos a disculpar y a aprovechar con gran intensidad los momentos finales de la vida.

Algunos enfermos, con el dolor, logran descubrir el valor, la belleza, la bondad y hasta la trascendencia de hechos sencillos que antes parecían triviales.¹²

Citamos ahora la filosofía histórica de la Iglesia Católica, representada por el jesuita ecuatoriano Pedro De Mercado, en su libro: Recetas del Espíritu para los enfermos del cuerpo, donde relata las angustias de los enfermos a mediados del siglo XVII. Se expresa allí que el dolor es inevitable, que es mejor aceptarlo mediante un ejercicio racional y místico; el dolor debe convertirse en un medio para alcanzar la felicidad eterna. La visión católica del mundo, enaltece el dolor y castiga el placer. Las espinas, los látigos y la cruz, llevan a la santidad, y a la purificación. El enfermo debe aceptar todos los dolores, tal como San Ignacio de Loyola, que nunca se quejó, ni protestó cuando los médicos se equivocaron, ya que el error médico era interpretado como voluntad divina. El paciente debe intensificar su dolor, lo cual es garantía de salvación; la única alternativa para el dolor, es el dolor.¹³

En contraposición con lo anterior, en el siglo XVIII, el utilitarismo propone que el placer sea el criterio para determinar lo bueno.¹⁴ Ya en la modernidad, y la

pos modernidad, se rechaza el dolor, se le excluye de la sociedad, se le teme y se le llena de prejuicios. Esto, no sólo en cuanto al dolor como problema en sí, sino también en cuanto a su tratamiento. Esto hace que se dificulte aproximársele y que esa aproximación sea muy marcada y culturalmente subvalorada por el personal de la salud y las escuelas de medicina.

El Sócrates platónico observa que la vida humana tiene asignada una tarea que nosotros mismos no establecemos, y de la cual, no está permitido desvincularnos por decisión propia. El sentido de la vida –así como el hecho mismo de vivir– es algo patente, dado en nosotros, pero no por nosotros, de ahí, que no se nos desvele por entero un determinado momento de ella; «Si se permite el suicidio, entonces todo está permitido», afirma Wittgenstein.¹⁵ Desde la fundamentación filosófica, la tarea de ser médico en el contexto de los cuidados paliativos, es el arte de cuidar, y una praxis; una acción cuyo objetivo es el fin del beneficio de la persona humana. Cuidar a un ser humano es acompañarle, estar con él, es velar por su autonomía y asistirle a su radical vulnerabilidad; esta acción de cuidar, se fundamenta en esta vulnerabilidad de la persona abarcada, no solo desde el punto de vista ontológico, sino ético y estético.

L. Wittgenstein, en su ensayo, Hacia una filosofía de los CP, hace referencia a que la experiencia humana con la muerte, es tan rica y fecunda, que difícilmente se puede articular con palabras. Sin embargo, esto no significa que no se pueda mostrar. El enfermo muestra con su rostro, con su gestualidad³⁴ y con su mirada, lo que siente y lo que vive en su interioridad. El profesional entonces, debe tratar de ser asertivo y receptivo para lograr ahondar en su estado anímico. Por otro lado, los lenguajes científico y técnico, constituyen un juego con el conjunto del lenguaje humano, que es estéril para comunicar la vecindad con esta experiencia.³⁵ Esto indica que es necesario explorar otros lenguajes, construir otras poéticas, en donde el símbolo y el silencio deben ocupar un lugar central.^{16,17}

Por más de 30 años el término “Cuidados Paliativos” ha sido utilizado, pero ha sufrido una serie de transformaciones en sus definiciones y por consiguiente en sus objetivos y metas, y se puede decir que aún prevalece una falta de consenso en su definición.¹⁸ Se demuestra la importancia de la influencia semántica y ética en cuidados paliativos que se deben considerar.

El término cuidados paliativos, surge como los “cuidados alrededor de la muerte”, pero en los últimos años, ha cambiado su denominación a “cuidado terminal”. Además, hay más términos que hacen referencia a este campo de la práctica médica como “hospicio”, “cuidados en hospicio”, “cuidados continuados”, “cuidados al final”, “tanatología”, “cuidado confortable”, “unidad de cuidados continuos”, “cuidados de soporte” etc.; esta variedad

de nombres, refleja la diversidad de significados.

Definición de Cuidados Paliativos

En 1973, Balfour Mount introdujo el término “Cuidados Paliativos”, inicialmente con el objetivo de crear una unidad específicamente para pacientes enfermos terminales, prestando especial atención a la etimología de la palabra paliativo, que significa mejorar la calidad de algo; en 1987 en el Reino Unido, se le llamó “Medicina Paliativa”.²⁹

La Academia Americana de Hospicios y Medicina Paliativa (AAHPM), define a los cuidados paliativos como: los cuidados que se expanden en el modelo tradicional de tratamientos médicos, que incluyen los objetivos de mejorar la calidad de vida para el paciente y la familia, optimizar la función, ayudar a la toma de decisiones, y permitir el crecimiento personal.¹⁹ Una diferencia muy importante con relación al modelo tradicional de atención, es que los cuidados paliativos no son orientados a la curación. La academia definió los cuidados paliativos en tres vías: como función, como estructura, o como filosofía de cuidado y organización.^{20 21}

En la literatura médica, se encuentra una serie de principios que caracterizan los cuidados paliativos: Justicia y Autonomía (también como no maleficencia y benevolencia), Autonomía entendida como la independencia o autodeterminación. Ambos conceptos ocupan una posición central. Y luego de la autonomía, está la dignidad presentada también como un valor muy importante en CP. En este contexto el poder de decisión sobre el lugar del cuidado, las opciones de tratamiento, y el acceso al especialista en cuidados paliativos recibe un énfasis en la literatura especial.^{22 23} El ser humano es el centro del cuidado. El cuidados paliativos se ejecuta basado en el respeto, en una comunicación abierta y sensible, y sensible en el aspecto personal, cultural, religioso, creencias y prácticas, al igual que a la legislación de cada país.

Los principales objetivos fueron soportar, preservar y mejorar en la medida de lo posible la calidad de vida, específicamente la calidad de vida psicosocial y espiritual.²⁴

En el último consenso, la Worldwide Palliative Care Alliance (WPCA) incluye los CP dirigidos a pacientes con cáncer, HIV, enfermedad neurona motora, distrofia muscular, esclerosis múltiple, y demencias en estadios avanzados. Otros autores agregan lesiones cerebrales, enfermedades cardíacas, falla hepática, falla renal, enfermedad de Alzheimer, trauma raquímedular, y otro número de otras condiciones crónicas.

Por el contrario, The National Hospice and Palliative Care Organization (NHPCO) y Canadian Hospice Palliative Care, no especifican patologías, solo hacen mención a las últimas fases de la vida como el objetivo de los CP.

Actualmente, la OMS ha ampliado la definición de cuidados Paliativos como: “Enfoque que mejora la calidad de vida de los pacientes y las familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y alivio del sufrimiento, por medio de la identificación temprana e impecable evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas, físicos, psicológicos y espirituales”.

La definición se completa con los siguientes principios sobre los cuidados paliativos:

Proporcionan alivio del dolor y otros síntomas.

Afirman la vida y consideran la muerte como un proceso normal.

No intentan ni acelerar ni retrasar la muerte.

Integran los aspectos espirituales y psicológicos del cuidado del paciente. Ofrecen un sistema de soporte para ayudar a la familia a adaptarse durante la enfermedad del paciente y en el duelo.

Utilizan una aproximación de equipo para responder a las necesidades de los pacientes y sus familias, incluyendo soporte emocional en el duelo, cuando esté indicado.

Mejoran la calidad de vida y pueden también influenciar positivamente en el curso de la enfermedad.

Son aplicables de forma precoz en el curso de la enfermedad, en conjunción con otros tratamientos que pueden prolongar la vida, tales como quimioterapia o radioterapia, e incluyen aquellas investigaciones necesarias para comprender mejor, y manejar situaciones clínicas complejas.

Retos de los Cuidados Paliativos frente al sufrimiento

En su artículo Retos en Cuidados Paliativos, Nathan I. Cherny, plantea algunas reflexiones; en los pacientes con una enfermedad incurable, como el cáncer, los objetivos del cuidado pueden ser planteados como: el alivio del sufrimiento, la optimización de la calidad de vida hasta que la muerte llegue, y el dar bienestar en la muerte. El sufrimiento persistente que no es

aliviado correctamente, mina para el que sufre, el valor de la vida. Sin la esperanza en que esta situación sea aliviada, los pacientes, sus familias y los cuidadores de salud, pueden contemplar la muerte por suicidio, eutanasia o suicidio asistido como la única alternativa. La verdad, para la percepción de que los pacientes necesitan morir o desear la muerte por ellos mismos para liberarse del sufrimiento, depende de lo adecuadas que sean las medidas disponibles para aliviar su sufrimiento. La esencia de la controversia es el problema del sufrimiento.²⁵

Chapman y Gavrin²⁶ han definido el sufrimiento como: “un complejo estado afectivo y cognitivo negativo, caracterizado por la sensación que tiene el individuo de sentirse amenazado en su integridad, por el sentimiento de impotencia para hacer, frente a dicha amenaza, y por el agotamiento de los recursos personales y psicosociales que le permitirían afrontarla.”

Cassell describe el sufrimiento como el origen de una amenaza a la integridad de la persona, y elucida múltiples factores que pueden contribuir a esta amenaza.²⁷ Él, asegura, que el que sufre se sale de toda taxonomía clínica, y para reconocerlo, se necesita de un entrenamiento adquirido²⁸.

Cicely Saunders ha descrito un modelo de sufrimiento de “Dolor Total”. Aunque este modelo no define la naturaleza del problema, enmarca algunos de los factores físicos, sicológicos, emocionales, existenciales y sociales que contribuyen a esta experiencia.²⁹

El sufrimiento es un fenómeno de la existencia humana consciente, cuya intensidad es determinada por el número y la severidad de los factores que disminuyen la calidad de vida, su valoración y su percepción. El fracaso para la valoración del sufrimiento, puede ocasionar confusiones en las estrategias terapéuticas.³⁰ Por lo tanto el alivio del sufrimiento es universalmente conocido como el objetivo cardinal del cuidado médico. Para resolver el problema del que sufre, se necesita un entendimiento clínico importante de la naturaleza del problema.

Bayés describe el modelo triangular del sufrimiento³¹ para conceptualizarlo desde los elementos que se interrelacionan: enfermos, familiares y cuidadores sanitarios. De acuerdo con este modelo, el sufrimiento de cada uno puede amplificar el de los otros. El encuentro con la enfermedad terminal es una causa potencial de gran estrés. Por ejemplo, entre los pacientes con cáncer avanzado, al menos dos terceras partes tienen dolor significativo, y otros síntomas físicos que pueden igualmente disminuir su calidad de vida. Más aún, muchos pacientes sufren enorme estrés psicológico y en algunos casos, desde una perspectiva existencialista, aún en ausencia de dolor, el continuar viviendo carece de significado. Para los familiares

y quienes quieren al paciente, hay mayor estrés en este proceso por la pérdida anticipada, el ser testigo del estrés emocional y físico del paciente, y la carga del cuidado del paciente. Finalmente, los cuidadores profesionales también sufren por el sufrimiento ajeno, lo que representa un reto tanto clínico, como emocional.

El alivio del sufrimiento es un derecho: se parte de la premisa de que el enfermo terminal tiene derecho al alivio adecuado del sufrimiento incontrolado. La OMS y otras organizaciones internacionales,³² afirman que el alivio del dolor y otros síntomas, es un derecho del paciente con cáncer avanzado e incurable. Esto debe ser dado por los cuidadores de la salud, a través del entendimiento de los fenómenos, y de los factores que influyen en él.

Conclusiones

Los diferentes dilemas que se presentan en la práctica médica, mirados desde la ética, se hacen particularmente notables en los confines de la vida. Es decir, al comienzo y al final de la vida. Esto permite entender, porqué son el centro de los problemas morales, ya que no es un azar, y obedecen a una lógica profunda que sienta sus raíces en la condición particular de la realidad humana. Con respecto a los dilemas del fin de la vida, se puede decir que son una creación contemporánea, un tópico de nuestros días. Es un obligado resultado del crecimiento tecno-científico acelerado, tecnología que el hombre ha tratado de sobreponer al ciclo vital natural. Sin embargo, en aras del desarrollo tecno-científico se ha llegado al olvido del paciente. En este olvido, no se reconoce a un ser humano doliente al frente, a un paciente con necesidades diferentes a la intervención tecnológica, o un tratamiento intervenido con iguales necesidades de ser reconocido y considerado en su condición de paciente, de calidez en el trato, de comunicación efectiva y veraz, independiente de los resultados. Se trata de un llamado a retomar la historia y volver a las raíces del ser y del qué hacer de la medicina. Repasar y repensar la muerte como parte de la vida.

En el contexto de un paciente con diagnóstico de enfermedad terminal, si éste cuenta y dispone de todos los recursos y garantías para una atención oportuna, los cuidados paliativos son una alternativa válida y eficaz para acompañar al paciente desde el principio de su enfermedad. Estos cuidados resultan útiles para controlar los síntomas y el sufrimiento tanto en el paciente, como en su familia. El éxito en este recorrido, empieza con la comunicación médico-paciente, esto, como punto de partida para construir una bitácora de navegación con el que sufre, con sus familiares, y con el equipo médico. Lo anterior permitirá finalmente, tomar las decisiones pertinentes, en el momento en que el paciente las puede asumir de manera libre y sin coacción.

Es una tarea ardua lograr cambiar la historia de la mayoría de los pacientes con enfermedades terminales avanzadas y progresivas, que sufren de manera innecesaria por dolor, y síntomas no controlados desde la práctica asistencial. También resulta difícil responder a la necesidad de crear programas de educación formal para mejorar la calidad de los CP a los pacientes, la eliminación de barreras para el acceso a los servicios, la falta de reconocimiento de las necesidades de los pacientes para garantizar la calidad en el cuidado, pero sobre todo abundar en el respeto a la dignidad humana, y el compromiso de proveer alivio del sufrimiento.

Referencias:

1. Torralba F. Hacia una Filosofía de los cuidados Paliativos. Revista Selecciones de Bioética. Pp 17 – 23
2. Mc Pherson et al. Feeling like a burden to others: A systematic Review focusing on the end of life. Palliative Medicine 2007; 21: 115-128.
3. Ibid 2
4. Wilson et al. A Burden to others: a common source of distress for the terminally ill. Cogn, Behav ther 2005;34: 115-23
5. Wilson et al. A Burden to others: a common source of distress for the terminally ill. Cogn, Behav ther 2005;34: 115-23
6. Morita et al. Existential concerns of terminally ill cancer patients receiving specialized palliative care in Japan. Support Care Cancer 2004;12: 137 - 140
7. Levinas, E. Humanismo del otro hombre, Madrid 1993. Pp 88-89
8. Frankl, V. El hombre doliente, Barcelon a,1990. Pp 52-53
9. Ibid 1, Pp 22
10. BARBERO, Javier. "Sufrimiento, cuidados paliativos y responsabilidad moral". En COUCEIRO, Azucena. Ética en cuidados paliativos. Madrid: Triacastela, 2004, pag. 146
11. SELLI, Lucilda. "Cuidados ante el dolor y el sufrimiento". En: TEAL-DI, Juan Carlos. Diccionario latinamericano de bioética. Bogotá: UNESCO. Red Latinoamericana y del Caribe de Bioética: Universidad Nacional de Colombia, 2008, pag.62
12. CENTENO CORTÉS, Carlos; Javier VEGA GUTIERREZ; Pelegrín MARTÍNEZ BAZA; Bioética de la situación terminal de enfermedad. (en línea) <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2719291> (Consultado el 27 de septiembre de 2009) pag. 40
13. GONZALEZ Jorge, 2006. La Teología del Dolor. En: RESTREPO Estela., ed. Hospital San Juan de Dios. Recetas del Espíritu para Enfermos del Cuerpo por el P.Pedro de Mercado de la Compañía de Jesús, Universidad Nacional, Adai, CES, Bogotá, pag. 1

14. Ibid, pag
15. Spaemann R. Matar o dejar morir? Revista selecciones en bioética. Universidad Javeriana. Octubre 2007 pp 79 - 89
16. Steiner,G, Language and Silence, Essays on Language, Literature and theInhuman. New York 1982
17. Ricoeur, P. Amor y Justicia, Madrid, 1993,pp. 122-123
18. Pastrana T, et al. A matter of definition-key elements identified in a discourse analysis of definitions of palliative care. Palliative Medicine 2008;22:222-232
19. American Academy of Hospice and Palliative Medicine (AAHPM). About AAHPM <http://www.aahpm.org> (accessed 30/6/2007)
20. O'Boyle, et al. Quality of life issues in palliative medicine. J Neurol 1997; 244(suppl 4) 18-25
21. National Consensus Project for Quality Palliative Care (NCP). What is palliative care? http://www.nationalconsensusproject.org/What_IsPC.asp (accessed 30/6/2007)
22. Addington –Hall, JM Higginson, IJ. Introduction. In: Addington-Hall, JM, Higginson IJ (eds), Palliative care for non cancer patients. Oxford : University Press; 2005. Pp 1-10
23. Klaschik, Palliativmeizin? In: Husebo, S. 3rd ed Berlin: Springer Verlag; 2003. Pp 1 - 35
24. IFF – Palliative Care and Organisationsethik. IFF - Palliative Care and Organisationsethik. http://www.iff.ac.at/pallorg/file/iffpallorg_1141223116_iff_pallorg.pdf
25. CHERNY, Nathan I.The Challenge of palliative medicine. En: DOYLE, Derek; Geofrey HANKS; Nathan I. CHERNY; Sir Kenneth CALMAN. Oxford textbook of palliative medicine (En línea)
<http://books.google.com.co/books?id=1n93PGjL0IMC&printsec=frontcover#v=onepage&q=&f=true>
Pag 7- 14
26. Chapman CR, Gavrin J. Suffering and its relationship to pain. J Palliat Care. 1993 Summer; 9(2):5-13.

27. CASSELL, E.J. (1982). The nature of suffering and the goals of medicine. New England Journal of Medicine 306 (11), 639 -45
28. CASSELL,E.J. (1991). Recognizing suffering. Hastings Centential Reports 21(3), 24-31
29. CHERNY, Nathan I.The Challenge of palliative medicine. En: DOYLE, Derek; Geofrey HANKS; Nathan I. CHERNY; Sir Kenneth CALMAN. Oxford textbook of palliative medicine (En línea) <http://books.google.com.co/books?id=1n93PGjL0IMC&printsec=frontcover#v=onepage&q=&f=true> Pag 7
30. Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Ministerio de Sanidad y consumo. Servicio central de publicaciones del gobierno Vasco. Bitoria-Gasteiz. Nov 2008
31. Bayés R. Una estrategia para la detección del sufrimiento en la práctica clínica. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2000;(7):70-4.
32. Ibid, pag 8

— CAPÍTULO I

2. | **Calidad de vida en el paciente con cáncer.**

Ricardo Sánchez Pedraza.

Concepto de calidad de vida y calidad de vida relacionada con la salud:

La calidad de vida es un concepto amplio y subjetivo, que involucra aspectos no solamente relacionados con los signos y síntomas producidos por la enfermedad, sino elementos tales como el desempeño social, las preocupaciones relacionadas con las experiencias individuales, y las actividades que realiza el sujeto, entre otras. Para algunos autores, la calidad de vida no es sólo el reflejo pasivo de las condiciones objetivas, sino la evaluación que la persona hace de tales condiciones¹. Como puede verse, el concepto hace énfasis en los aspectos subjetivos e individuales, que un sujeto destaca de su experiencia vital. A mediados del siglo XX, la Organización Mundial de la Salud, propone una definición de salud, que se centra en componentes relacionados con el bienestar, en múltiples dimensiones (física, mental y social), de ésta manera, la salud no es una condición solamente dependiente de no tener enfermedades, sino estrechamente relacionada con un estado de bienestar. A partir de esta conceptualización de salud, se introduce el concepto de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)². Se trata de delimitar un concepto amplio, a un ámbito más restringido como es el del estado de salud, y de los cuidados a la misma. Algunas de las definiciones más aceptadas sobre la calidad de vida relacionada con la salud, son las siguientes:

“Estado de bienestar conformado por dos componentes: capacidad para desarrollar actividades cotidianas, que se refleja en un bienestar físico, psicológico y social, así como la satisfacción del paciente con

sus niveles de funcionamiento, y control de la enfermedad”³.

“Es la satisfacción global del individuo con su vida, y un sentido general de bienestar personal”⁴.

“Es la distancia entre las expectativas del paciente y sus logros, entre más pequeña esa distancia mejor será la calidad de vida”⁵.

“Es la percepción del paciente sobre su posición en la vida, en el contexto de la cultura y el sistema de valores en el cual vive el sujeto, y su relación con sus metas, expectativas y preocupaciones”⁶.

“Calidad de vida relacionada con la salud, es la evaluación subjetiva del carácter agradable y satisfactorio de la vida, como un todo”⁷.

“La calidad de vida relacionada con la salud, representa el efecto funcional de una enfermedad, y de su consecuente tratamiento sobre el paciente, tal y como se percibe por el paciente”⁸.

“Es la evaluación subjetiva de las influencias del estado de salud, de los cuidados y de la promoción en salud, sobre la capacidad del sujeto para lograr y mantener un nivel de funcionamiento, que le permita continuar con las actividades que le resultan importantes, y que afectan su estado de bienestar general”⁹.

Del anterior conjunto de definiciones, pueden extraerse los siguientes elementos comunes:

1. La calidad de vida relacionada con la salud, tiene en cuenta una percepción subjetiva e individual del paciente.
2. Hay una estrecha relación con los conceptos de satisfacción y de bienestar.
3. Dicha percepción subjetiva de la satisfacción y bienestar, se considera en múltiples contextos: físico, funcional, emocional, cultural y social.

De todas formas, algunos autores consideran que la diferencia entre los conceptos de calidad de vida, y calidad de vida relacionada con la salud,

es poco clara: mientras que la calidad de vida da más importancia a los aspectos psicosociales del bienestar social del sujeto, la calidad de vida relacionada con la salud, da más peso a la evaluación que hace el paciente de las limitaciones que una determinada condición relacionada con la salud, le produce en las áreas biológica, psicológica y social¹⁰.

Las mediciones de calidad de vida, son mejores que las estrategias tradicionales que evalúan desenlaces sociales y emocionales, relacionados con los procesos de enfermedad y sus tratamientos, ya que proporcionan una visión global de cómo las enfermedades y sus tratamientos afectan la capacidad del paciente para vivir con bienestar. Por otro lado, las mediciones de calidad de vida relacionadas con la salud, permiten evaluar la vivencia de la enfermedad, y los efectos de los tratamientos desde la perspectiva del paciente, lo cual resulta útil cuando se quieren comparar diferentes intervenciones. Adicionalmente, tener información sobre calidad de vida, permite la planificación de estrategias de cuidado multidisciplinario, lo que resulta de gran utilidad para el diseño de políticas de atención en salud.

¿Cómo se puede medir la calidad de vida?

El hecho de que la calidad de vida es un concepto individual y subjetivo, ha hecho difícil el desarrollo de instrumentos que permitan su adecuada medición. Incluso, se han planteado estrategias tan sencillas como preguntarle al paciente, cómo describe su calidad de vida¹¹. El problema de tales evaluaciones, es que generan resultados demasiado subjetivos, que no permiten efectuar comparaciones válidas y confiables entre diferentes estudios, o entre distintas poblaciones. Se ha demostrado que los intentos de que sea el clínico quien efectúe una evaluación más objetiva, no generan resultados confiables; por ejemplo, en un estudio se encontró, que la correlación entre la calificación que hacía el médico del deterioro de un grupo de pacientes con cáncer, no coincidía con la evaluación que éstos hacían de su calidad de vida¹². La posibilidad de medir de manera objetiva conceptos subjetivos, vino de la mano con el desarrollo de la psicometría. Desde esta perspectiva, se considera la existencia de una dimensión que no es directamente observable, pero que se considera válida (en este caso la calidad de vida). Dicha dimensión, puede expresarse por una serie de componentes llamados variables latentes, componente estructural, factores o dominios, que a su vez pueden ser medidos (este último es llamado el componente de medición). Las variables latentes (o factores o dominios), se relacionan con el concepto teórico de la dimensión que se quiere medir; para el caso

de la calidad de vida relacionada con la salud, las variables latentes o factores sobre los que hay mayor acuerdo, son los siguientes:

1. Factor relacionado con síntomas específicos del cáncer, o de su tratamiento.
2. Factor relacionado con aspectos funcionales.
3. Factor de adaptación social y familiar.
4. Factor relacionado con aspectos emocionales.

La manera más utilizada para medir estas variables latentes o factores, es con preguntas específicas que cubran diferentes aspectos del dominio. En la tabla uno, se muestra un ejemplo de cómo sería ese componente de medición, para los cuatro dominios planteados dentro del componente estructural.

| Dimensión no observable directamente | Componente estructural (Factores, dominios o variables latentes) | Componente de medición |
|---|---|---------------------------------------|
| Calidad de vida relacionada con la salud | Síntomas específicos del cáncer, o de su tratamiento | Falta de energía |
| | | Náuseas |
| | | Dolor |
| | Aspectos funcionales | Capacidad de trabajar |
| | | Posibilidad de desempeñarse sin ayuda |
| | | Autocuidado |
| | Adaptación social/familiar | Sentir apoyo familiar |
| | | Sentir apoyo de amigos |
| | | Sentir cercanía con la pareja |
| | Aspectos emocionales | Sentir tristeza |
| | | Sentir angustia |
| | | Sentir preocupación por morir |

Tabla 1. Componente estructural, y componente de medición en calidad de vida en cáncer.

Si se diseña un cuestionario que pregunte sobre la presencia o no, de cada uno de los componentes de medición (por ejemplo: ¿Presenta falta de energía?, ¿Tiene náuseas?, ¿Siente dolor?) se está ensamblando lo que se denomina una escala. Dentro del contexto de las escalas, cada una de las preguntas específicas se denomina ítem; en el ejemplo anterior cada uno de los ítems se puede medir en un nivel dicotómico (si o no), pero usual-

mente se utilizan estructuras ordinales para efectuar dicha medición (por ejemplo, una medición en cuatro niveles: para nada, un poco, algo, mucho, donde cada nivel corresponde a un nivel numérico: 0= para nada, 1= un poco, 2=algo, 3=muchos). La utilización de tales niveles con múltiples categorías, teóricamente mejora la calidad de la medición al captar una mayor variabilidad de los componentes latentes o dominios. Con base en lo anteriormente expuesto, puede decirse que una escala es un conjunto de ítems que miden una serie de factores o dominios, que a su vez representan una dimensión teórica que no es directamente observable¹³.

El desarrollo de escalas, permite disponer de instrumentos estandarizados, que generan evaluaciones más objetivas (en términos numéricos), que a su vez, admiten la comparación de resultados entre diferentes estudios, y facilitan el seguimiento de la condición que se mide; especialmente cuando se realizan intervenciones. A lo largo del tiempo, estas escalas han evolucionado desde instrumentos muy simples, a otros altamente complejos. En los instrumentos que primero se desarrollaron, la calidad de vida era evaluada simplemente utilizando preguntas no estructuradas. Más tarde, se empiezan a desarrollar de forma interdisciplinaria, instrumentos que incorporan múltiples síntomas relacionados con estructuras latentes complejas, y que incorporan diferentes sistemas para asignar ponderaciones diferenciales a los ítems. Algunos de los instrumentos más utilizados con pacientes oncológicos, se presentan en la tabla 2.

| Nombre de la escala | Tipo de instrumento |
|--|----------------------------|
| WHOQOL-BREF ¹⁴ . | Genérico |
| SF-36 (Short Form 36) ¹⁵ . | Genérico |
| FACIT-G (Functional Assessment of Cancer Therapy-General) ¹⁶ . | Específico de Condición |
| EORTC QLQ C30 (European Organization for the Research and Treatment of Cancer) ¹⁷ . | Específico de condición |

La mayoría de las escalas de medición que se han desarrollado en el área de la calidad de vida relacionada con la salud de pacientes con cáncer, se han construido en países que, muchas veces, difieren en términos de cultura y lenguaje con la población en la cual se van a aplicar. Esto implica que se deban efectuar una serie de procesos para documentar, cuáles son las propiedades psicométricas del instrumento, cuando éste se utiliza en un contexto cultural diferente. Dicho proceso se ha denominado validación de escalas, y en general, tiene los siguientes componentes¹³:

1. Traducción: El pasar el instrumento de un idioma a otro es un proceso que sigue una metodología específica, que garantice la equivalencia de términos y conceptos (no debe ser simplemente una traducción literal).
2. Evaluación de la validez: En este punto se busca determinar si la estructura de variables latentes, es equivalente o similar, al aplicar el instrumento en diferentes contextos culturales. Adicionalmente, se busca establecer si los ítems del instrumento, son representativos para medir las variables latentes.
3. Evaluación de la confiabilidad: Este componente implica establecer, qué proporción del resultado de la medición, corresponde realmente a la condición que se mide, y qué porcentaje corresponde a error o ruido. Esto suele evaluarse efectuando mediciones repetidas (en el tiempo o por diferentes evaluadores), asumiendo que si la condición que se mide se mantiene estable, las puntuaciones del instrumento tenderán a mantenerse en el mismo nivel.
4. Establecer qué tan sensible al cambio es el instrumento: en este proceso, se busca determinar si el puntaje generado por el cuestionario, cambia en la misma dirección que lo hace la condición clínica. Es decir, si un alto puntaje representa mejor calidad de vida, un deterioro en dicha condición será reflejado por una reducción en el puntaje de la escala, o viceversa.

A partir de la conceptualización del constructo y del desarrollo y validación de instrumentos, se han planteado dos sistemas para medir la calidad de vida relacionada con la salud, uno genérico y uno específico¹⁸. Las características de cada uno de estos sistemas son las siguientes:

1. Instrumentos genéricos: Son los que miden la calidad de vida independientemente de la condición clínica (así exista o no alguna enfermedad). A este tipo de instrumentos también se le denomina Perfiles de Salud. Son ejemplos de esta clase de instrumentos el WHOQOL-BREF¹⁴, la forma corta del estudio de desenlaces médicos (Medical outcomes study –MOS-short form –SF⁻¹⁹), o el perfil de impacto de enfermedad (Sickness impact profile²⁰). Los instrumentos genéricos, tienen la ventaja de permitir comparaciones entre poblaciones amplias de pacientes, por lo cual, resultan útiles

para evaluar la calidad de vida cuando se aplican intervenciones globales o muy generales. Su limitación es, que no logran detectar diferencias entre pacientes relacionadas con patologías o condiciones específicas.

2. Instrumentos específicos: En esta categoría se agrupan diferentes tipos de herramientas:

a. Instrumentos específicos de condiciones: son escalas o cuestionarios, que miden la calidad de vida de manera general en pacientes con cualquier tipo de cáncer, independientemente del tipo de tumor que se presente. Como ejemplos de esta categoría, se puede citar los cuestionarios, EORTC- QLQ C-30²¹, y el FACIT-G²².

b. Instrumentos específicos de enfermedades: son instrumentos que miden la calidad de vida en patologías particulares como la diabetes, o en el caso de cáncer, en un tipo específico del mismo, como puede ser el cáncer de pulmón, de estómago, etc. En los sistemas más utilizados para medir condiciones específicas en cáncer, el instrumento está formado por dos componentes: uno general, que no es otra cosa que el instrumento específico de condición (por ejemplo el FACIT-G o el EORTC QLQ C30), y uno específico que consiste en un grupo de ítems adicionales que evalúan situaciones particulares del tipo específico de cáncer.

c. Instrumentos específicos de situaciones: Estas escalas evalúan el resultado de intervenciones terapéuticas específicas, para algún tipo de enfermedad.

Importancia de la calidad de vida, relacionada con la salud en pacientes con cáncer:

El uso de la calidad de vida como desenlace clínico de interés, se ha venido incrementando en estudios publicados en el área de la salud; por ejemplo, a nivel de ensayos clínicos, se ha encontrado que en los pacientes con cáncer, es en quienes se mide con mayor frecuencia este evento²³. En el caso del cáncer, esta variable ha sido identificada como el segundo desenlace primario más importante, después de la supervivencia²⁴. Se ha calculado que, al menos 10% de los ensayos clínicos aleatorizados en cáncer, incorporan la calidad de vida relacionada con la salud, como desenlace principal¹⁸. Incluso, la FDA considera la calidad de vida como uno de los criterios

que se evalúan para aprobar nuevos tratamientos contra el cáncer²⁵. La relevancia del concepto de calidad de vida en el campo de la oncología, puede estar relacionada con los siguientes aspectos:

1. Actualmente, una gran parte de los tratamientos disponibles para el cáncer, generan efectos secundarios que afectan de manera significativa el bienestar del paciente. Las intervenciones quirúrgicas, y los tratamientos con radioterapia o quimioterapia, pueden afectar marcadamente el bienestar y la autoimagen de los pacientes.
2. La disponibilidad de nuevos tratamientos que no suponen diferencias notables a nivel de supervivencia, pero sí a nivel de calidad de vida.
3. La participación cada vez mayor de los pacientes, en la toma de decisiones relacionadas con el cuidado de su salud.

En algunos estudios, se ha reportado que la línea de base en la calidad de vida antes del tratamiento, es un factor pronóstico relacionado con la supervivencia, y el control local-regional^{26,27}. Hay evidencia que sugiere que los pacientes con niveles de calidad de vida alta, viven más que los que tienen niveles bajos²⁸; por ejemplo, en pacientes con cáncer de esófago y de pulmón, se ha encontrado asociación entre los puntajes de la calidad de vida, y la supervivencia^{29,30}.

Ante un paciente con cáncer, especialmente aquellos que están enfrentando una posibilidad alta de morir, debe explorarse, qué es para ellos más prioritario en sus vidas. Esto, de alguna manera supone, explorar tópicos que tienen que ver con la calidad de vida. Se acepta que mejorar la calidad de vida relacionada con la salud, es una meta importante del cuidado de la salud, de ensayos clínicos, y es un pilar para proveer un adecuado cuidados paliativos.

Críticas a los métodos de medición de calidad de vida relacionada con la salud:

Dada la subjetividad del concepto de calidad de vida, existen autores que cuestionan la utilización de instrumentos estandarizados, para la medición de esta dimensión. Para algunos autores, el uso de métodos científicos para medir calidad de vida, está todavía en una fase primitiva, y el hecho

de que no existe un patrón de oro aceptado, impone cautela a la hora de aplicar e interpretar los resultados de estos instrumentos de medición³¹. Esta subjetividad del concepto, no sólo ha hecho que se utilicen indistintamente los términos “estado de salud”, “calidad de vida”, “calidad de vida relacionada con la salud”, y “estado funcional”³², sino que parece haber dificultado la incorporación de la CVRS, dentro del ámbito de la oncología³³, y ha hecho que algunos autores se refieran al constructo como una “sombrilla”, que cobija conceptos disímiles tales como funcionamiento, síntomas, comportamiento, percepciones, felicidad y condiciones de vida³⁴. Adicionalmente, existen estudios que muestran que no hay una correlación directa entre el estado de salud y la calidad de vida. Esto quiere decir que hay pacientes que presentan un compromiso importante de su estado de salud, pero que reportan buenos puntajes de calidad de vida (o lo contrario, buenas condiciones de salud, pero bajos puntajes en calidad de vida)^{35,36}. Este fenómeno ha sido llamado “paradoja de discapacidad”, y se ha visto en pacientes con cáncer, al encontrar que en escalas como el cuestionario de calidad de vida de la OMS (WHOQOL), estos pacientes tienen puntajes mayores que muchos otros tipos de pacientes, incluso aquellos que simplemente asistían a una clínica de planificación familiar³⁷. Se ha reportado también, que existen diferencias importantes entre la calificación de calidad de vida, cuando esta es realizada por el paciente, por el médico o por sus familiares³⁸. Adicionalmente, existen estudios que sugieren que los conceptos que tienen los pacientes sobre lo que es la calidad de vida, se modifican de acuerdo con la edad^{39,40}. Esta imprecisión y subjetividad del concepto, ha hecho que para referirse a un fenómeno similar, se utilicen indistintamente los términos: “estado de salud”, “calidad de vida”, “calidad de vida relacionada con la salud” y “estado funcional”⁴¹. Incluso, algunos ensayos clínicos que reportan la medición de la calidad de vida como desenlace, utilizan escalas que tienen en cuenta otros indicadores parciales como: funcionalidad, desempeño o síntomas⁴². Algunos autores plantean que el uso de métodos científicos válidos y confiables para medir calidad de vida, está todavía en una fase primitiva, lo cual, sumado al hecho de que no existe un patrón de oro, impone cautela a la hora de aplicar e interpretar los resultados de estos instrumentos de medición⁴³. También se ha cuestionado si los instrumentos estandarizados para medir calidad de vida, realmente capturan la individualidad del paciente (concepto medular en la definición de esta dimensión). Por ejemplo, algunos estudios han encontrado dentro del concepto de calidad de vida relacionada con la salud, que elementos tales como la espiritualidad, la fácil oportunidad de acceder al tratamien-

to, e incluso, la facilidad para encontrar parqueadero, son componentes importantes desde la perspectiva del paciente^{30,44}. No puede negarse que los indicadores objetivos (usualmente en términos numéricos), generados por escalas de medición, describen algunas condiciones vitales que tienen repercusión en la biografía del paciente. Sin embargo, no es claro que estos instrumentos estandarizados logren capturar y evaluar directa, válida, y confiablemente experiencias subjetivas de una persona enferma⁴⁵. Así pues, podría plantearse que estas escalas e instrumentos, estarían midiendo un imaginario teórico, que se relaciona con lo que los investigadores profesionales o la sociedad, creen que es la calidad de vida para las personas que están enfermas, lo cual, no necesariamente, corresponde a lo que los pacientes consideran como los aspectos más importantes, dentro de su experiencia frente a la enfermedad y su tratamiento⁴⁶.

Referencias:

1. Andrews FM, Withey SB. Social indicator of well-being: Americans perceptions of life quality. Plenum Press: New York: 1976.
2. Kaplan R, Bush JW. Health related quality of life measurements for evaluation research and policy analysis. *Health Psychology* 1982;1:61-80.
3. Gottay CC, Korn EL, McCabe MS et al. Quality of life assessment in cancer treatment protocols: research issues in protocol development. *J Natl Cancer Inst* 1992;84:575-579.
4. Shumacher M, Olschewski M, Schulgen G. Assessment of quality of life in clinical trials. *Stat Med* 1991;10:1915-1930.
5. Calman KC. Quality of life in cancer patients – anhypothesis. *J Med Ethics* 1984;10:124-127.
6. WHOQOL Group. Study protocol for the Health Organization Project to develop a quality of life assessment instrument (WHOQOL). *Qual Life Res* 1993;2:153-159.
7. Van Knippenberg FC, de Haes JC. Measuring the Quality of life of cancer patients: psychometric properties of instruments. *J Clin Epidemiology* 1988;41:1043-1053.
8. Schipper H, Clinch J. Assessment of treatment of cancer. In: Smith GT, ed. *Measuring Health: A Practical Approach*. New York: John Wiley & Sons, 1988;109-139.
9. Shumaker SA, Berzon R. Quality of life: theory translation measurement and analysis. *Rapid Communication of Oxford*: Oxford: 1995.
10. Vinaccia S, Quiceno JM. Calidad de vida relacionada con la salud y enfermedad crónica: Estudios colombianos. *Psicología: Avances de la disciplina* 2012;6:123-136.
11. Torrance GW. Measurement of health state utilities for economic appraisal. *J Health Econ*. 1986; 5:1-30.
12. Titzer ML, Fisch M, Kristellar JL et al. Clinician's assesment of quality of life (QOL) in outpatients with advanced cancer. How accurate is our prediction? A Hoosier oncology study. *An SocClinOncol* 2001;20:348a.

13. Sánchez R, Echeverry J. Validación de escalas de medición en salud. Revista de Salud Pública 2004; 6(3):302-318.
18. Patrick DL, Deyo RA. Generic and disease-specific measures in assessing health status and quality of life. Med Care. 1989; 27:5217-32.
23. Sanders C, Egger M, Donovan J, Tallon D, Frankel S. Reporting on quality of life in randomized controlled trials: bibliographic study. BMJ 1998; 1191-94.
24. Frost M, Sloan J. Quality of life measurements: A soft outcome-or is it?. Am J Manag Care 2002; Vol 8, No18, SUP.
18. Patrick DL, Deyo RA. Generic and disease-specific measures in assessing health status and quality of life. Med Care. 1989; 27:5217-32.
25. Bottomley A. The cancer patient and quality of life. The Oncologist 2002;7:120-125.
26. Siddiqui F, Kachnic L, Movsas B. Quality-of-life outcomes in oncology. HematolOncolClin North Am. 2006;20(1):165-85.
- 27.Movsas B. Quality of life in oncology trials: a clinical guide.SeminRadiatOncol. 2003;13(3):235-47.
- 28.Dancey J, Zee B, Osoba D, Whitehead M, Lu F, KaizerL, et al. Quality of life scores: an independent prognostic variable in a general population of cancer patients receiving chemotherapy. The National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group. Qual Life Res. 1997;6(2):151-8.
29. Blazeby J, Brookes S, Alderson D. The prognostic value of quality of life scores during treatment for oesophageal cancer. Gut. 2001;49(2):227-30.
30. Montazeri A, Milroy R, Hole D, McEwen J, Gillis C. Quality of life in lung cancer patients: as an important prognostic factor. Lung Cancer. 2001;31(2-3):233-40.
31. Jocham HR, Dassen T, Widdershoven G, Halfens R. Quality of life in palliative care cancer patients: a literature review. J Clin Nurs 2006 Sep;15(9):1188-95.
32. Bradley C. Importance of differentiating health status from quality of life.

- Lancet2001 Jan 6;357(9249):7-8.
33. Detmar SB, Aaronson NK. Quality of life assessment in daily clinical oncology practice: a feasibility study. Eur J Cancer1998;34:1181-1186.
34. Feinstein AR. Clinimetric perspectives. J Chronic Dis1987;40(6):635-40.
35. Smith KW, Avis NE, Assmann SF. Distinguishing between quality of life and health status in quality of life research: a meta-analysis. Qual Life Res1999 Aug;8(5):447-59.
36. Albrecht GL, Devlieger PJ. The disability paradox: high quality of life against all odds. SocSci Med1999 Apr;48(8):977-88.
37. Skevington SM. Measuring quality of life in Britain: introducing the WHO QOL-100. J Psychosom Res1999 Nov;47(5):449-59.
38. Slevin ML, Plant H, Lynch D, Drinkwater J, Gregory WM. Who should measure quality of life, the doctor or the patient? Br J Cancer1988 Jan;57(1):109-12.
39. Taylor RM, Gibson F, Franck LS.A concept analysis of health-related quality of life in young people with chronic illness. J Clin Nurs2008 Jul;17(14):1823-33.
40. Sánchez R, Ballesteros MP, Anzola JD. The concept of quality of life in women suffering from cancer. Rev SaludPublica (Bogota). 2010 Dec;12(6):889-902.
41. Bradley C. Importance of differentiating health status from quality of life. Lancet2001 Jan 6;357(9249):7-8.
42. Sánchez R, Ballesteros M, Gómez A. Medición de la calidad de vida en ensayos clínicos de pacientes con cáncer. Un estudiobibliométrico. Rev ColombCancerol 30 2009;13(1):29-34.
43. Jocham HR, Dassen T, Widdershoven G, Halfens R. Quality of life in palliative care cancer patients: a literature review. J Clin Nurs2006 Sep;15(9):1188-95.
44. Griffin AM, Butow PN, Coates AS, Childs AM, Ellis PM, Dunn SM, et al. On the receiving end. V: Patient perceptions of the side effects of cancer chemotherapy in 1993. Ann Oncol1996 Feb;7(2):189-95.

45. Zhan L. Quality of life: conceptual and measurement issues. J Adv Nurs 1992 Jul;17(7):795-800.

46. Carr AJ, Higginson IJ. Are quality of life measures patient centred? BMJ 2001 Jun 2;322(7298):1357-60.

— CAPÍTULO I

3. Escalas de funcionalidad en la toma de decisiones en oncología.

**Carlos Eduardo Bonilla G.
Ricardo Elías Brugés.**

Introducción

El estado funcional o de desempeño, representa una medida del nivel de funcionalidad y capacidad de autocuidado de una persona en un momento dado ⁽¹⁾, esto tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas en el paciente con cáncer. Aunque se enfoca más en el aspecto físico, puede reflejar también cambios psicológicos y emocionales relacionados a la disfunción física. ⁽²⁾

Historia de la evaluación del estado funcional

La historia de la evaluación del estado funcional en el paciente con cáncer, está muy relacionada con la historia de la quimioterapia.

El uso de gases tóxicos con fines bélicos en la Primera Guerra Mundial, y el escape accidental de mostazas sulfuradas en el puerto de Bari, Italia, durante la Segunda Guerra Mundial, permitió describir la depleción celular de la médula ósea y ganglios linfáticos, en personas expuestas al gas mostaza ⁽³⁾. En la década de 1940, la Oficina de Investigación y Desarrollo Científico de los Estados Unidos, encomendó al doctor Milton Winternitz y a los farmacólogos Louis Goodman y Alfred Gilman, de la Universidad de Yale, estudiar los potenciales efectos terapéuticos de dichos químicos; describieron primero en ratones y luego en humanos, notable respuesta tumoral con el uso de mostaza nitrogenada en el tratamiento de tumo-

res linfoides ⁽⁴⁾. Casi de forma simultánea, un grupo de la Escuela Médica de Harvard, encabezado por el doctor Sidney Farber, describió remisiones parciales con el uso de un antifolato, llamado aminopterina (precursor del metotrexate), en el tratamiento de niños con leucemia aguda. ⁽⁵⁾

Prontamente, aparecieron otros agentes quimioterapéuticos relacionados, como el clorambucilo, la ciclofosfamida, la mercaptopericina, el metotrexate, entre otros. Así se dio inicio a lo que algunos han llamado “la era de la quimioterapia” en el tratamiento del cáncer.

La aparición de múltiples agentes de quimioterapia con un perfil de toxicidad variable, hizo patente la necesidad de definir el pronóstico de los pacientes, e identificar quiénes podrían beneficiarse de más de un agente quimioterapéutico.

Hasta los primeros años de la década de 1940, el pronóstico de un paciente con cáncer estaba dado únicamente por la predicción clínica de supervivencia, una estimación subjetiva del médico tratante, basado en su juicio clínico y experiencia. El principal problema de la predicción clínica, es que al ser una valoración subjetiva, no es reproducible, y los datos sobre su valor y confiabilidad han sido inconsistentes. ^(6,7,8,9)

La primera escala del estado funcional de un paciente con cáncer, fue propuesta en el año 1948 por los doctores David Karnofsky y colaboradores, en el Memorial Hospital de New York, con el fin medir la habilidad para realizar actividades normales, el grado de independencia, el requerimiento de cuidados de enfermería, y predecir la supervivencia de pacientes con cáncer ⁽¹⁰⁾. Aunque se estudió inicialmente en pacientes con cáncer de pulmón tratados con mostaza nitrogenada, rápidamente su uso se generalizó para otras neoplasias.

En el año 1960, el doctor Zubrod y colaboradores, publican un estudio en el que se usó una escala simplificada, que clasificaba a los pacientes según los síntomas y el grado de limitación en su movilidad y actividad ⁽¹¹⁾. Esta escala fue adoptada formalmente por el Eastern Clinical Oncology Group (ECOG), y posteriormente por la Organización Mundial de la Salud (OMS). ⁽¹²⁾. Posteriormente aparecerían otras escalas como la de Lansky ⁽¹³⁾, la escala funcional paliativa ⁽¹⁴⁾, y la escala de Edmonton ^(15,16), entre otras.

Predicción clínica de la supervivencia.

Es una apreciación subjetiva que emite el médico tratante con base en su raciocinio y experiencia. Los datos sobre su eficacia son inconsistentes; varios estudios sugieren que es inexacta, y usualmente demasiado optimista a la hora de predecir la supervivencia de pacientes con cáncer terminal. (9,17,18)

A este respecto se plantean los siguientes interrogantes: ¿los médicos sobreestiman, o subestiman la supervivencia de los pacientes terminales de cáncer?, ¿qué tan confiables son los médicos en la estimación de la supervivencia?, ¿los estimados de los médicos de la supervivencia, proporcionan información más allá de los factores pronóstico o de riesgo, ya establecidos para la enfermedad?

La revisión sistemática de Glare et al. (9), identificó al menos 17 estudios que involucraban dichas preguntas, y definió dos variables principales: la supervivencia estimada por el clínico (SEC), y la supervivencia real (SR). Aunque se encontró que la SEC era, en general, muy optimista frente a la SR (mediana de 42 días versus una mediana de 29 días), se encontró una alta asociación entre las dos variables (rango de correlación de Spearman 0.6; $P < 0,001$). La SEC fue más cercana a la SR, en pacientes con peor expectativa de vida, posiblemente por el denominado “efecto horizonte” (la estimación de supervivencia es más precisa, mientras más cerca esté el momento de la muerte).

La revisión sistemática de Chow, et al. encontró que en 9 de 12 estudios evaluados, hubo sobreestimación de la SEC. (8)

Una adecuada estimación de la supervivencia de un paciente con cáncer, debería tener en cuenta los principales factores pronósticos de un paciente con cáncer.

Factores pronósticos en el paciente con cáncer.

Clásicamente, se han delimitado tres grandes grupos de factores determinantes del pronóstico en pacientes con cáncer avanzado. (14,19,20,21,22)

1) Factores relacionados con características del tumor: incluye datos como el tamaño, grado histológico, extensión anatómica, marcadores serológicos tumorales (antígeno carcinoembrionario, CA-125, CA 19.9, BHCG, alfa fetoproteína, antígeno prostático específico, entre otros), intervalo libre de enfermedad.

2) Factores propios del individuo: edad, género, estado funcional o de desempeño (Índice de Karnofsky, ECOG, entre otros), condición psicológica, calidad de vida, parámetros de laboratorio (leucocitosis, linfopenia, altos niveles de bilirrubinas, altos niveles de LDH, bajos niveles de albúmina, altos niveles de fosfatasa alcalina, altos niveles de proteína C reactiva), signos y síntomas clínicos (anorexia, pérdida de peso, disfagia, disnea) y comorbilidades.

3) Factores relacionados al entorno: Se han identificado variables como la condición marital, ubicación geográfica, condición socio económica, red de apoyo familiar y social, experticia del servicio tratante, y el acceso a servicios de salud.

Los avances en el análisis de datos categóricos, han permitido identificar signos y síntomas de relevancia clínica y marcadores de laboratorio, que ponderados con base en parámetros estadísticos, se han combinado para crear modelos matemáticos predictivos, con los cuales se han determinado índices pronósticos. Los índices pronósticos, no evalúan estrictamente el desempeño o funcionalidad de un paciente, pero sí pueden ayudar a estimar la supervivencia.

Entre los modelos pronósticos para pacientes con cáncer avanzado, tenemos el Puntaje Pronóstico Paliativo (Palliative Prognostic Score, PaP), que se presenta en la Tabla 1 ⁽²³⁾, el Índice Pronóstico Paliativo (Palliative Prognostic Index, PPI) que se presenta en la Tabla 2 ⁽²⁴⁾, y el Puntaje Pronóstico de Glasgow (GPS, también conocido como puntaje pronóstico basado en inflamación), que se presenta en la Tabla 3. ⁽²⁵⁾

| Aspecto a evaluar | Resultado | Puntaje |
|---|--------------------------|---------|
| Disnea | No | 0 |
| | Sí | 1 |
| Anorexia | No | 0 |
| | Sí | 1,5 |
| Índice de Karnofsky | ≥ 30 | 0 |
| | ≤ 20 | 2,5 |
| Predicción clínica de supervivencia (semanas) | > 12 | |
| | 11 – 12 | 2,0 |
| | 9 – 10 | 2,5 |
| | 7 – 8 | 2,5 |
| | 5 – 6 | 4,5 |
| | 3 – 4 | 6,0 |
| | 1 – 2 | 8,5 |
| | | |
| Recuento total de leucocitos | Normal (4800 – 8500) | 0 |
| | Alto (8500 a 11000) | 0,5 |
| | Muy alto (mayor a 11000) | 1,5 |

| | | |
|--------------------------|---------------------------|----------|
| Porcentaje de linfocitos | Normal (20 – 40%) | 0 |
| | Bajo (12 – 19,9%) | 1,0 |
| | Muy bajo (menor de 11,9%) | 2,5 |
| Total | | 0 – 17,5 |

Grupos de riesgo de acuerdo al puntaje total.

Probabilidad de supervivencia a 30 días:

- Puntaje de 0 a 5,5: probabilidad de supervivencia a 30 días, mayor de 70%.
- Puntaje de 5,6 a 11,0: probabilidad de supervivencia a 30 días de 30, a 70%.
- Puntaje de 11,1 a 17,5: probabilidad de supervivencia a 30 días, menor del 30%.

| Criterio | Rangos | Puntaje | Máximo posible |
|---|------------------------|---------|----------------|
| Puntaje de la Escala de Desempeño Funcional Paliativa | 10 – 20 | 4,0 | 4,0 |
| | 30 – 50 | 2,5 | |
| | Mayor o igual a 60 | 0 | |
| Ingesta oral | Severamente reducida | 2,5 | 2,5 |
| | Moderadamente reducida | 1,0 | |
| | Normal | 0 | |

| | | | |
|--|----------|-----|-----|
| Edema | Presente | 1,0 | 1,0 |
| | Ausente | 0 | |
| Disnea de reposo | Presente | 3,5 | 3,5 |
| | Ausente | 0 | |
| Delirio | Presente | 4,0 | 4,0 |
| | Ausente | 0 | |
| Total | | | 15 |
| <ul style="list-style-type: none"> - Índice de 0 a 2 puntos: supervivencia media de 155 días (117 – 194). - Índice de 2.1 a 4.0: supervivencia media de 89 días (74-104). - Índice mayor de 4.0: supervivencia media de 18 días (13-24). • Cuando el índice es mayor de 6.0 puntos, se considera que la supervivencia esperada es menor de 3 semanas, con una sensibilidad del 80%, y especificidad del 85%. | | | |

| | Proteína C Reactiva | Albúmina | Puntaje de Glasgow |
|---------|---------------------|-------------|--------------------|
| Valores | ≤ 10mg/dL | ≥ 3,5 gr/dL | 0 (cero) |
| | ≤ 10mg/dL | < 3,5 gr/dL | 1 |
| | > 10mg/dL | ≥ 3,5 gr/dL | 1 |
| | > 10mg/dL | < 3,5 gr/dL | 2 |

Pacientes con puntaje de cero, tienen mejor supervivencia que los de 1 y 2 puntos; pacientes con puntaje de 1 punto, tienen mejor supervivencia que los de 2 puntos.

Tabla 3. Puntaje pronóstico de inflamación o de Glasgow (25)

Escalas que evalúan el desempeño funcional

Son una ayuda valiosa en el contexto clínico y en el ámbito investigativo. Estas escalas usan parámetros para intentar definir, no sólo el pronóstico de supervivencia de un paciente, sino también el nivel de independencia y autonomía, además de la necesidad de asistencia o ayuda para su cuidado, y en algunos casos, puede ayudar a predecir el beneficio o la toxicidad, con un tratamiento dado.

A continuación se presentan las principales escalas de funcionalidad.

- **Índice de Karnofsky** ⁽¹⁰⁾. Se expresa en porcentajes y tiene once categorías, una cada 10 puntos porcentuales, desde 100% (el mejor estado de desempeño), al cero (paciente fallecido). Si bien su validez y fiabilidad ha reportado resultados variables ^(2,26,27,28), la mayoría de los estudios apoya su papel pronóstico, y es posiblemente la medida de capacidad funcional más utilizada en oncología y cuidados paliativos. (ver Tabla 4)

| Definición | Porcentaje (%) | Criterio |
|--|----------------|---|
| Capaz de realizar actividad normal y trabajar. No requiere cuidado especial. | 100% | Normal, sin síntomas; no evidencia de enfermedad. |
| | 90% | Capaz de realizar actividad normal, con mínimos signos o síntomas de enfermedad. |
| | 80% | Puede realizar actividad con algunas dificultades; tiene algunos signos o síntomas de enfermedad. |

| | | |
|--|-----|---|
| Incapaz de trabajar. Capaz de vivir en casa y realizar la mayoría de sus necesidades personales. Requiere una asistencia variable. | 70% | Puede cuidar de sí mismo, pero no es capaz de realizar actividad normal o trabajo activo. |
| | 60% | Requiere asistencia ocasional, pero es capaz de realizar la mayor parte de sus necesidades. |
| | 50% | Requiere asistencia considerable y cuidados médicos frecuentes. |
| Incapaz de cuidar por sí mismo. Requiere cuidado institucional u hospitalario equivalente. La enfermedad puede progresar muy rápido. | 40% | Discapacitado; requiere cuidado y asistencia especiales. |
| | 30% | Severamente discapacitado; se indica hospitalización aunque la muerte no es inminente. |
| | 20% | Gravemente enfermo; requiere hospitalización urgente, y medidas de soporte activo. |
| | 10% | Moribundo, inminencia de muerte. |
| | 0% | Muerto |

Tabla 4. Índice de Karnofsky (10)

| Puntaje | Definición |
|---------|--|
| 0 | Asintomático. Completamente activo, capaz de realizar todas las actividades de antes de enfermar. |
| 1 | Sintomático, pero completamente ambulatorio. Restricción en actividad física exigente, pero ambulatorio y capaz de trabajar. |
| 2 | Sintomático, menos del 50% del día en cama. Ambulatorio, cuida de sí mismo, pero está imposibilitado para trabajar. |
| 3 | Sintomático, más del 50% del día en cama, pero no postrado. Limitado en los cuidados de sí mismo. |
| 4 | Postrado en cama. Completamente discapacitado. No puede cuidar de sí mismo. Confinado totalmente a la cama o a una silla. |
| 5 | Muerto. |

Tabla 5. Escala de ECOG / OMS / Zubrod ^(11,12)

- **Escala de Zubrod / ECOG / OMS.** Es un formato abreviado de la escala de Karnofsky. Tiene 6 categorías: de cero (persona capaz de realizar todas las actividades), a cinco (muerto) ^(11,12). Después de la de Kar-

nofsky es la escala más estudiada, validada y utilizada en oncología. Algunos centros la prefieren sobre el Índice de Karnofsky, desde la publicación de un estudio que comparó directamente las dos escalas en pacientes con cáncer de pulmón avanzado, encontrando mejor habilidad pronóstica en la escala de Zubrod⁽²⁹⁾. De todas formas, cualquiera de estas dos escalas es válida para la evaluación de pacientes oncológicos. La equivalencia entre las escalas de ECOG. y de Karnofsky, se muestra en la Tabla 6.^(29,30)

| ZUBROD/ECOG/OMS | KARNOFSKY |
|-----------------|-----------|
| 0 | 100% |
| 1 | 90% |
| | 80% |
| 2 | 70% |
| | 60% |
| 3 | 50% |
| | 40% |
| 4 | 30% |
| | 20% |
| | 10% |
| 5 | 0% |

Tabla 6. Equivalencia entre la escala de Karnofsky y la de Zubrod (29,30)

- **Escala de Lansky:** tiene once categorías que van entre cero y cien; se usa para evaluar el estado funcional en niños, ya que en ellos puede ser difícil aplicar los criterios de las escalas de Karnofsky y ECOG ⁽¹³⁾. Inicialmente se recomendó para evaluar la funcionalidad de niños menores de 16 años, pero últimamente algunos centros han propuesto que se utilice en niños hasta de 10 años. (ver Tabla 7)

| Restricción del juego | Puntaje | Descripción |
|--|---------|---|
| Rango normal de juego | 100 | Completamente activo; normal. |
| | 90 | Restricciones menores en la actividad física vigorosa. |
| | 80 | Activo, pero se cansa más rápidamente. |
| Restricción leve a moderada del juego. | 70 | Juega menos o dedica menos tiempo a juegos activos. |
| | 60 | Levantado, pero con mínimo juego activo; se mantiene ocupado con actividades más tranquilas. |
| | 50 | Se viste, pero se acuesta gran parte del día; no hay juego activo; puede participar en los juegos y actividades más tranquilas. |

| | | |
|---|----|---|
| Restricción moderada a severa del juego | 40 | Principalmente en cama; participa en actividades tranquilas. |
| | 30 | En cama; requiere asistencia, incluso para juegos tranquilos. |
| | 20 | Frecuentemente dormido; el juego está limitado totalmente, a actividades muy pasivas. |
| | 10 | No juega, no se levanta de la cama. |
| | 0 | Ninguna respuesta. |

Tabla 7. Escala de funcionalidad de Lansky (13)

- **Escala de desempeño funcional paliativa.** Diseñada a partir de modificaciones del Índice de Karnofsky, fue desarrollada en 1996 por enfermeras de un programa de cuidados paliativos del Hospital de Victoria, Canadá ⁽¹⁴⁾. Tiene once categorías de capacidad funcional, medidas de forma similar al Índice de Karnofsky, en niveles decrementales cada 10%, desde el paciente completamente ambulatorio con buena salud (100%), hasta paciente fallecido (cero %). Evalúa cinco parámetros: grado de deambulación, capacidad para realizar actividades y extensión de la enfermedad, capacidad del autocuidado, e ingesta de alimentos y nivel de conciencia (estos dos últimos parámetros, no son evaluados directamente en el Índice de Karnofsky). En la Tabla 8 se presenta la versión 2 de la escala. ⁽³¹⁾

| Puntaje (%) | Deambulación | Actividad – Evidencia de enfermedad. | Autocuidado | Ingesta | Nivel de conciencia |
|-------------|--------------|--|-------------|-------------------|---------------------|
| 100% | Completa | Actividad normal. Sin evidencia de enfermedad. | Completo | Normal | Normal |
| 90% | Completa | Actividad normal. Alguna evidencia de enfermedad. | Completo | Normal | Normal |
| 80% | Completa | Actividad normal con esfuerzo. Alguna evidencia de enfermedad. | Completo | Normal o reducida | Normal |
| 70% | Reducida | Incapaz de realizar actividad laboral normal. Alguna evidencia de enfermedad. | Completo | Normal o reducida | Normal |

| | | | | | |
|-----|---|---|--|-------------------|---|
| 60% | Reducida | Incapaz de realizar tareas del hogar. Enfermedad significativa. | Precisa asistencia ocasional | Normal o reducida | Normal o síndrome confusional |
| 50% | Vida principalmente en cama/silla | Incapaz para realizar cualquier tipo de trabajo. Enfermedad extensa. | Precisa considerable asistencia | Normal o reducida | Normal o síndrome confusional |
| 40% | Pasa la mayor parte del tiempo en cama. | Incapaz para realizar cualquier tipo de trabajo. Enfermedad extensa. | Precisa ayuda para casi todas las actividades. | Normal o reducida | Normal o somnoliento o síndrome confusional |
| 30% | Encamado | Incapaz para realizar cualquier tipo de trabajo. Enfermedad extensa. | Totalmente dependiente | Reducida | Normal o somnoliento o síndrome confusional |

| | | | | | |
|--|----------|---|------------------------|-------------------------------|---|
| 20% | Encamado | Incapaz para realizar cualquier tipo de trabajo. Enfermedad extensa. | Totalmente dependiente | Capaz sólo de beber a sorbos. | Normal o somnoliento o síndrome confusional |
| 10% | Encamado | Incapaz para realizar cualquier tipo de trabajo. Enfermedad extensa. | Totalmente dependiente | Sólo cuidados de la boca. | Somnoliento o coma |
| 0% | Muerto | - | - | - | - |
| Estadios de la escala de desempeño funcional paliativa: | | | | | |
| <ol style="list-style-type: none"> 1) Estable: puntaje de 70 a 100%. 2) Transicional: de 40 a 60%. 3) Final de la vida: cero a 30%. | | | | | |

Tabla 8. Escala de desempeño funcional paliativa –Versión 2 (31)

- **Escala de Evaluación Funcional de Edmonton (EFAT: Edmonton Functional Assessment Tool).** Fue desarrollada en el Hospital General de Edmonton, Canadá, para evaluar las posibilidades de rehabilitación en pacientes oncológicos terminales ⁽¹⁵⁾. En el 2001 se validó la segunda versión de la escala (EFAT 2) ⁽¹⁶⁾. Tiene dos secciones; en la primera evalúa diez puntos de distintas áreas de funcionalidad: comunicación, estado mental, dolor, sensibilidad, función respiratoria, mantenimiento postural, movilidad de las extremidades, nivel de actividad, movilidad

en silla de ruedas, actividades básicas de la vida diaria y la percepción propia de independencia funcional. Cada ítem se evalúa desde cero (total independencia funcional), a tres (absoluta dependencia o perdida de la función), y da como opción de calificación “no evaluable”. El puntaje máximo de la primera sección es de 30 puntos (a mayor puntaje, menor funcionalidad, y mayor dependencia para las actividades). En la segunda sección, se califica de forma independiente la percepción del paciente sobre su propia autonomía global. En la Tabla 9, se presenta la Escala de Evaluación Funcional de Edmonton. (15,16)

| Aspecto / Puntuación | 0 | 1 | 2 | 3 |
|----------------------|--|--|---|--|
| Comunicación | Independiente en todos los aspectos de comunicación. | Necesita dispositivos auxiliares de la comunicación (lentes, audífonos, etcétera). | Comunicación efectiva menos del 50% del tiempo. | Incapaz de comunicarse |
| Estado mental | Alerta, orientado, con memoria conservada. | 2/6 tareas no realizadas. Sigue instrucciones sencillas. | 3-4/6 tareas impedidas. Responde inconsistente mente. | 5-6/6 tareas impedidas o no respuesta verbal. |
| Dolor | Ausente u ocasional. No impacto en la función. | Inhibe de forma mínima la función. | Inhibe de forma moderada la función. | No realiza ninguna actividad por dolor. |
| Disnea | Ausente | Urgencia: conteo o falta de aire al esfuerzo o intermitente. | Una respiración extra con conteo u oxígeno a 1 – 3 Litros/minuto. | Más de 2 respiraciones con conteo u oxígeno mayor o igual a 4 Litros/minuto. |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Equilibrio (sentado ó parado) | Normal | Disminución del equilibrio. Logra, mantiene posiciones con un equipamiento o con una persona. Mínimo riesgo de seguridad. | Equilibrio inestable. Mantiene posición con moderada asistencia de 1 o más personas. Riesgo de caída. | Mantiene posición con máxima asistencia de 1 a 2 personas. Imposible de evaluar. |
| Movilidad de las extremidades | Funcionalidad conservada. Controla y mueve todos los miembros voluntariamente. Se desempeña de manera segura e independiente. | Controla y mueva todos los miembros pero con un grado de limitación. Asistencia para moverse con seguridad. | Puede ayudar a otra persona que inicie el movimiento. Requiere la asistencia de 2 personas para transferencia segura. | Incapaz de ayudar en cambios de posiciones. Uso de dispositivos mecánicos para transferencia. |
| Locomoción (caminar o silla de ruedas). | Camina o se moviliza en silla de ruedas de forma independiente. | Camina con asistencia de una persona, con o sin bastón, o supervisión con propulsión. | Camina con asistencia de 2 personas, o requiere asistencia con propulsión, y propulsión de la silla de ruedas. | Incapacidad de caminar. Dependencia para el manejo de silla de ruedas. |
| Fatiga | Raramente necesita descansar. | Descansa menos del 50% del día. | Descansa más del 50% del día. | En cama por fatiga. |
| Motivación | Quiere participar a pesar de sus limitaciones. | Participación activa/pasiva, más del 50% del tiempo. | Participación activa/pasiva, menos del 50% del tiempo. | No desea participar en actividades. |

| | | | | |
|-----------------------------------|--|--|---|--|
| Actividades de la vida cotidiana. | Totalmente independiente | Funcionalidad conservada, con instrumentos de adaptación (independiente pero con uso de equipo). | Requiere asistencia manual o verbal de una persona para completar tareas. | Necesita asistencia total para las actividades cotidianas. |
| Estado de autonomía autopercibido | Independiente funcional en la habitación o en la unidad. | Mínima disfunción. Requiere mínima asistencia por parte de una persona. | Requiere moderada asistencia por una persona en la habitación, o la unidad. | Requiere asistencia máxima de más de una persona. |

Tabla 9. Escala de Edmonton (15,16)

| Aspectos básicos de la vida diaria | Forma en que lo hace | Puntuación |
|------------------------------------|---|------------|
| Baño | • Independiente para entrar y salir del baño o ducha, capaz de lavarse sin ayuda. | 5 |
| | • Dependiente para el uso del baño o ducha. | 0 |
| Vestirse | • Independiente para ponerse todas las ropa (incluyendo abrocharse botones, cremalleras, zapatos, etc). | 10 |
| | • Necesita alguna ayuda, pero al menos puede ponerse la mitad de la ropa. | 5 |
| | • Necesita ayuda para ponerse más de la mitad de sus prendas. | 0 |

| | | |
|---------------------------|---|----|
| Aseo | <ul style="list-style-type: none"> Independiente para lavarse la cara y los dientes, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc. | 5 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita ayuda para actividades del aseo. | 0 |
| Uso del retrete | <ul style="list-style-type: none"> Independiente para entrar y salir del baño, desvestirse y vestirse suficientemente y limpiarse. | 10 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita mínima ayuda para algunas actividades en la utilización del retrete. | 5 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Precisa gran ayuda para todas las actividades ligadas a la utilización del retrete. | 0 |
| Subir y bajar escaleras | <ul style="list-style-type: none"> Independiente para subir y bajar escaleras. | 10 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita ayuda para subir y bajar escaleras. | 5 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Incapaz de subir y bajar escaleras. | 0 |
| Traslado al sillón / cama | <ul style="list-style-type: none"> Puede levantarse de la cama y sentarse sin ayuda. | 15 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita supervisión o mínima ayuda para desplazarse de la cama al sillón. | 10 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita la ayuda de 2 personas (o una fuerte y bien entrenada), para trasladarse de la cama al sillón, pero puede permanecer sentado sin ayuda de dispositivos especiales. | 5 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita ayuda de 2 personas o grúa para desplazarse de la cama al sillón. No puede permanecer sentado. | 0 |

| | | |
|--------------|--|----|
| Deambulación | <ul style="list-style-type: none"> Independiente para caminar. Puede utilizar la ayuda de un bastón o andador. | 15 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita supervisión o la ayuda de una persona para caminar. | 10 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Independiente en silla de ruedas. | 5 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita más ayuda que la descrita para caminar. | 0 |
| Alimentación | <ul style="list-style-type: none"> Independiente para alimentarse, incluyendo capacidad para untar mantequilla, pelar fruta, etcétera. | 10 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita ayuda en algunas actividades para alimentarse. | 5 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Necesita ayuda para alimentarse. | 0 |
| Micción | <ul style="list-style-type: none"> 10: continente o capaz de manejar bolsa o catéter de orina sin ayuda. | 10 |
| | <ul style="list-style-type: none"> 5: incontinente ocasional (una vez al día o menos), o precisa ayuda para el manejo del catéter y/o bolsa de orina. | 5 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Incontinente. | 0 |
| Defecación | <ul style="list-style-type: none"> 10: continente. | 10 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Incontinente ocasional (una vez por semana o menos). | 5 |
| | <ul style="list-style-type: none"> Incontinente. | 0 |

| Valoración del grado de dependencia. Puntaje máximo 100 puntos (90 puntos si se moviliza en silla de ruedas). | Puntaje total (suma) |
|--|----------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Dependencia total: cero - 20 puntos. • Dependencia grave: 21 - 60 puntos. • Dependiente moderado: 61 - 90 puntos. • Dependiente leve: 91 - 99 puntos. • Independiente: 100 puntos. | |

Tabla 10. Índice de Barthel ó Índice de Discapacidad de Maryland (32)

- **Índice de Barthel.** Conocido también como Índice de Discapacidad de Maryland, fue diseñado en 1955, y publicado diez años después por Barthel y Mahoney. Su objetivo inicial era medir la evolución de pacientes con eventos neurológicos, pero posteriormente se extrapoló para la evaluación del grado de discapacidad de cualquier paciente anciano ⁽³²⁾. Valora el nivel de independencia del paciente con respecto a la realización de las actividades básicas de la vida diaria; su puntaje varía entre 100 (totalmente independiente), hasta cero (totalmente dependiente).

- **Prueba de desempeño físico (PPT: Physical Performance Test).** Es una escala que permite evaluar el funcionamiento físico de las personas mayores, y ha demostrado ser un predictor independiente de mortalidad. Tiene dos ventajas principales respecto a otras escalas de funcionalidad: la primera es que se realiza mediante observación y medición directa de algunas actividades físicas (por lo que es más objetiva que las escalas basadas en interrogatorio), y la segunda ventaja es que toma en consideración las discapacidades geriátricas. Evalúa varias dimensiones de la esfera física del paciente como: motricidad fina y gruesa, equilibrio, coordinación y resistencia, y también algunas actividades básicas de la vida diaria como la capacidad de vestirse,

simulación de comer y transferir un objeto de un lugar a otro. La escala original ⁽³³⁾, tenía nueve ítems a evaluar, de los cuales dos eran opcionales (número de pisos de escaleras que es capaz de subir, y tiempo para subir un tramo de escaleras), pues no todos los pacientes tenían escaleras en su sitio de residencia, y por tal motivo ha ganado aceptación la evaluación de sólo 7 ítems como se presenta en la Tabla 11 ⁽³⁴⁾. Un estudio reciente mostró que la prueba de desempeño físico, es más precisa que el Índice de Karnofsky, para evaluar el estado funcional de pacientes con cáncer en edad avanzado ⁽³⁴⁾. En la evaluación de 7 ítems, los pacientes con puntaje mayor de 20 se consideran sin impedimento, y pueden recibir tratamiento convencional para el cáncer. Entre tanto, pacientes con puntaje ≤ 20, deberían tener una evaluación más compleja, para medir las capacidades y necesidades individuales de la persona.

| Ítem a evaluar | Criterios | Puntaje |
|--|---|---------|
| 1) Escribir una frase (Ej: las ballenas viven en el océano azul) | <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 10 segundos = 4. • 10,5 -15 segundos = 3. • 15,5 - 20 segundos = 2. • > 20 segundos = 1. • No es capaz = cero. | |
| 2) Simula comer | <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 10 segundos = 4. • 10,5 -15 segundos = 3. • 15,5 - 20 segundos = 2. • > 20 segundos = 1. • No es capaz = cero. | |

| | | |
|---|---|--|
| 3) Recoge un libro y lo pone en un estante. | <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 2 segundos = 4. • $2,5 - 4$ segundos = 3. • $4,5 - 6$ segundos = 2. • > 6 segundos = 1. • No es capaz = cero. | |
| 4) Se pone y se quita una chaqueta | <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 10 segundos = 4. • $10,5 - 15$ segundos = 3. • $15,5 - 20$ segundos = 2. • > 20 segundos = 1. • No es capaz = cero. | |
| 5) Recoge una moneda del piso. | <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 10 segundos = 4. • $10,5 - 15$ segundos = 3. • $15,5 - 20$ segundos = 2. • > 20 segundos = 1. • No es capaz = cero. | |
| 6) Puede dar vuelta de 360 grados. | <ul style="list-style-type: none"> • Pasos discontinuos = 0. • Pasos continuos = 2. • Inestable (se agarra o se tambalea) = 0. • Estable = 2. | |

| | | |
|--|---|--|
| 7) Prueba de caminar 50 pies (15.24 metros) | <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 15 segundos = 4. • $15,5 - 20$ segundos = 3. • $20,5 - 25$ segundos = 2. • > 25 segundos = 1. • No es capaz = cero. | |
| Puntaje total (máximo de 28 puntos para los 7 ítems) | | |

Resultados:

- No impedimento de salud (PPT > 20).
- Impedimento de salud moderado (PPT 11 - 20).
- Impedimento de salud severo (PPT < 11)

Tabla 11. Prueba de desempeño físico – PPT^(33,34).

Problemas en la aplicabilidad de escalas de evaluación funcional

El uso de las escalas de funcionalidad tiene algunos problemas o dificultades.

El primero de los problemas, y probablemente el más importante, es la variabilidad inter-observador, pues aunque tiene criterios que en teoría son objetivos o cuantificables, su calificación guarda un grado de subjetividad, tanto en la persona que realiza la medición, como en el sujeto al que se le pregunta sobre su funcionalidad.^(1,35,36)

El segundo problema, es que pueden aparecer factores ajenos al cáncer que pueden modificar la calificación del estado funcional. Por ejemplo, una

persona que inicialmente esté catalogada en un estado funcional ECOG 0-1, en cuestión de semanas podría tornarse en ECOG 3, debido a una infección severa o una fractura patológica, sin que esto necesariamente se asocie a un peor pronóstico por la enfermedad de base.⁽³⁷⁾

Escalas en la toma de decisiones terapéuticas en el paciente con cáncer

El impacto pronóstico de las escalas de funcionalidad, está documentado por la mayoría de estudios que las ha validado, pero no se ha determinado claramente el papel que tienen en la toma de decisiones terapéuticas, del paciente con cáncer.

La mejor conducta terapéutica en un paciente con cáncer debe ser personalizada, teniendo en cuenta los deseos de un paciente que esté bien informado de la enfermedad y del tratamiento, el tipo de cáncer a tratar, el estadio de la enfermedad, el pronóstico del paciente, las opciones terapéuticas que se pueden ofrecer, y los objetivos del tratamiento; ¿se puede intentar curación, o la intención del tratamiento es paliativa?, ¿qué síntomas se desea aliviar?

Para un equipo multidisciplinario de oncología, es más fácil tomar decisiones en pacientes con cánceres no metastásicos, operables, o altamente quimiosensibles, pues al guardar expectativas de curación, usualmente se aconsejará la realización de todos los tratamientos médicos y quirúrgicos necesarios, así sean agresivos y tengan riesgo de toxicidad.

En pacientes con cánceres metastásicos, irresecables o inoperables, poco radio, o quimiosensibles, la decisión es más difícil, pues se les considera portadores de una enfermedad incurable, y por tal motivo es especialmente necesario tener en cuenta la relación entre los potenciales riesgos, y beneficios de cada intervención. Medir el beneficio de un tratamiento en estos pacientes es difícil, puesto que en un cáncer metastásico, los objetivos terapéuticos van más allá de los desenlaces que históricamente se han considerado importantes, como la prolongación de la vida (supervivencia), y obtener las tasas de respuesta. Deben tenerse en cuenta parámetros como el alivio de los síntomas, la mejoría de la funcionalidad y de la calidad de vida. Algunos estudios han mostrado que incluso en ausencia de una respuesta tumoral objetiva, la quimioterapia puede reducir el dolor por cáncer⁽³⁸⁾, y puede mejorar la percepción de síntomas en general.⁽³⁹⁾

La mayoría de ensayos clínicos de tratamientos antineoplásicos, ha incluido principalmente pacientes con buen estado funcional, en ECOG 0 – 1, o su equivalente. Durante mucho tiempo se excluyeron de los estudios a pacientes con ECOG 2 o mayor, debido a que se creía que aquellos pacientes tendrían mayor riesgo de complicaciones por el tratamiento, o que estaban tan cerca a la muerte, que no llegarían a experimentar los efectos benéficos de una intervención. Estos conceptos se han ido revaluando paulatinamente.

Los datos sobre toxicidad en pacientes con ECOG 2 o mayor, han sido escasos y en ocasiones contradictorios, pero cada vez se cuenta con más reportes que evalúan quimioterapia en estos pacientes. No todas las toxicidades parecen incrementarse en pacientes con estatus funcional pobre, pero sí parece haber un mayor riesgo de toxicidad hematológica e infeciosa. ^(40,41)

Un ensayo clínico en EEUU, que examinó cuatro regímenes de quimioterapia para pacientes con cáncer de pulmón de célula no pequeña avanzado, descontinuó el reclutamiento de pacientes con ECOG 2 por una alta tasa de eventos adversos serios ⁽⁴²⁾. Sin embargo, análisis subsecuentes de pacientes con ECOG 2, mostró que la toxicidad era similar a pacientes con ECOG 0/1, y que el peor pronóstico estaba dado por la enfermedad y no por el tratamiento. ⁽⁴³⁾

En los últimos años se han desarrollado moléculas con menor riesgo de toxicidad, como por ejemplo inhibidores de tirosina kinasa, que hacen parte del arsenal terapéutico para enfermedades como cáncer de pulmón de célula no pequeña, cáncer renal, cáncer hepatocelular, tumores del estroma gastrointestinal, entre otros. Moléculas como gefitinib y erlotinib, han demostrado ser tolerables en pacientes con ECOG grado 3, con un riesgo de toxicidad similar al de pacientes con ECOG 0 a 2 ^(44, 45). Un estudio mostró que pacientes con ECOG 3, parecen tener menor toxicidad y mejor tasa de control de la enfermedad, con inhibidores de tirosin kinasa, que con quimioterapia convencional. ⁽⁴⁶⁾

En cuanto al beneficio de un tratamiento antineoplásico en pacientes con cáncer avanzado, éste no está limitado a pacientes con buen estadio funcional; pacientes con ECOG 2 y 3, también pueden beneficiarse, pero los pocos datos de pacientes con ECOG 4, sugieren que no obtienen ninguna mejoría.

Un meta-análisis de 52 ensayos clínicos aleatorizados de pacientes con cáncer de pulmón de célula no pequeña, encontró una mejoría relativa de la supervivencia con la quimioterapia, basada en platinos en todos los subgrupos de estado funcional. ⁽⁴⁷⁾

Salloum et al. evaluaron pacientes mayores de 50 años con cáncer de pulmón de célula no pequeña, y encontraron que la quimioterapia mejoró el tiempo de supervivencia en todos los subgrupos de estado funcional. ⁽⁴⁸⁾

Spiro et al. compararon la quimioterapia versus el mejor cuidado de soporte exclusivo en pacientes con cáncer de pulmón de célula no pequeña, con ECOG de 0 a 3, demostrando en todos los subgrupos de estado funcional, una mejoría de la calidad de vida y una tendencia a mejor supervivencia. Contrario a lo que se había considerado hasta entonces, los beneficios paliativos de la quimioterapia, sobrepasaron los efectos adversos. ⁽⁴⁹⁾

El ensayo clínico de Hickish et al.⁽³⁹⁾, analizó 290 pacientes con cáncer de pulmón de célula no pequeña avanzado, tratados en el Royal Marsden Hospital, con quimioterapia, la mayoría con regímenes basados en cisplatino. Aunque la probabilidad de mejoría sintomática y de respuesta tumoral objetiva disminuía a peor estado funcional, se describió en pacientes con ECOG 3, una tasa de respuesta sintomática del 54%, cifra nada despreciable.

La actualización del meta-análisis que evaluó la modulación del fluorouracilo por el leucovorin en cáncer colorrectal avanzado, y que incluyó 3300 pacientes, de 19 ensayos clínicos aleatorizados, mostró que el leucovorin duplica las tasas de respuesta tumoral, y mejora de forma pequeña, pero significativa la supervivencia global. El estudio de subgrupos mostró beneficio en todos los grupos de estadio funcional: ECOG 0, ECOG 1 y ECOG 2 o mayor. ⁽⁵⁰⁾

Los datos sobre pacientes con ECOG 4, son aún más escasos y parecen no reportar beneficio de supervivencia. Un estudio brasileño publicado recientemente, mostró que pacientes con cáncer de pulmón de célula pequeña con ECOG 4, tratados con quimioterapia, no tuvieron ningún beneficio clínico, y presentaron una supervivencia media de sólo 7 días, en tanto que pacientes con ECOG 3, parecieron beneficiarse más⁽⁵¹⁾. Es conveniente tener en cuenta que la Iniciativa de Calidad en la Práctica de la Oncología

(Quality Oncology Practice Initiative, QOPI) de la American Society of Clinical Oncology, considera que brindar un tratamiento antineoplásico activo, en los últimos 14 días de vida, es un indicador de baja calidad en la prestación de un servicio de oncología.^(52,53)

Con la información disponible hasta el momento, consideramos que el estado funcional, se puede integrar en el proceso de toma de decisiones en el paciente con cáncer avanzado (sin olvidar que en cada caso el tratamiento debe ser personalizado según las características de cada individuo), así:

- Pacientes con ECOG 0 – 1 o su equivalente: deberían recibir todos los tratamientos que tengan indicados para su enfermedad.
- Pacientes con ECOG 2 o su equivalente: podrían recibir la mayoría de tratamientos de quimioterapia o radioterapia, aunque deben utilizarse con precaución regímenes de poliquimioterapia, que tengan alto riesgo de toxicidad hematológica o infecciosa. Se debe considerar añadir soporte con factores estimulantes de colonias granulocíticas, según el régimen utilizado.
- Pacientes con ECOG 3: algunos pueden recibir tratamiento antineoplásico activo, especialmente quienes sean portadores de cánceres que se consideren quimiosensibles. Se privilegian los tratamientos de monoterapia o de agentes menos mielosupresores, o puede contemplarse el inicio de protocolos de quimioterapia convencional a dosis reducidas (durante 1 a 2 ciclos de tratamiento, y luego según respuesta escalar la dosis); quienes tengan posibilidad de tratamiento con moléculas orales menos tóxicas (como inhibidores de tirosin kinasa, o terapias hormonales). Según el régimen utilizado se deberá contemplar el uso de factores estimulantes de colonias granulocíticas. Otros de los pacientes con ECOG 3, según sus características y preferencias, no serán candidatos de quimioterapia ni radioterapia, y se les indicará solamente el mejor cuidado de soporte.
- Pacientes con ECOG 4 o su equivalente, tienen un ominoso pronóstico a corto plazo, por lo que se sugiere brindarles el mejor cuidado de soporte exclusivo; los riesgos de un tratamiento antineoplásico sobrepasan el potencial beneficio.

Referencias:

1. Sørensen JB, Klee M, Palshof T, Hansen HH. Performance status assessment in cancer patients. An interobserver variability study. Br J Cancer 1993; 67(4): 773 – 775.
2. Yates JW, Chalmer B, McKegney P. Evaluation of patients with advanced cancer using the Karnofsky Performance Status. Cancer 1980; 45(8): 2220 – 2224.
3. Kohn KW. Beyond DNA cross-linking – history and prospects of DNA-targeted cancer treatment. Fifteenth Bruce F. Cain Memorial Award Lecture. Cancer Res 1996; 56: 5533 – 5546)
4. De Vita VT, Chu E. A History of Cancer Chemotherapy. Cancer Res 2008; 68: 8643 – 8653; REF 6: Goodman LS, Wintrobe MM, Dameshek W, Goodman MJ, Gilman MA, McLennan MT. Use of methyl-bis (Beta-Choloroethyl) amine Hydrochloride and Tris (Beta-Choloethyl)amine Hydrochloride for Hodgkin's disease, lymphosarcoma, leukemia and certain allied and miscellaneous disorders. JAMA 1946; 132(3): 126 – 132.
5. Farber S, Diamond LK, Mercer RD, Sylvester RF, Wolff JA. Temporary remissions in acute leukemia in children produced by folic acid antagonist, 4-aminopteroxy-glutamic acid (aminopterin). N Engl J Med 1948; 238 (23): 787 – 793.
6. Gripp S, Moeller S, Bolke E, et al. Survival prediction in terminally ill cancer patients by clinical estimates, laboratory tests, and self-rated anxiety and depression. J Clin Oncol 2007; 25(22): 3313 – 3320.
7. Chow E, Harth T, Hruby G, Finkelstein J, Wu J, Danjoux C. How accurate are physician's clinical predictions of survival and the available prognostic tools in estimating survival times in terminally ill cancer patients? A systematic review. Clin Oncol 2001; 13: 209 – 218.
8. Chow E, Davis L, Panzarella T, et al. Accuracy of survival prediction by palliative radiation oncologists. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2005; 61(3): 870 – 873.
9. Glare P, Virik K, Jones M. A systematic review of physician's survival predictions in terminally ill cancer patients. Br Med J 2003; 327: 195 – 198).
10. Karnofsky DA, Abelmann WH, Craver L, Burchenal JH. The use of the nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinoma, with particular reference to bronchogenic carcinoma. Cancer 1948; 1(4): 634 - 656)

11. Zubrod CG, Schneiderman M, Frei III E, Brindley C, Gold L, Shnider B, et al. Appraisal of methods for the study of chemotherapy of cancer in man: comparative therapeutic trial of nitrogen mustard and triethylene thiophosphoramide. *J Chronic Dis* 1960; 11(1): 7-33.
12. Oken MM, Creech RH, Tormey DC, Horton J, Davis TE, McFadden ET, Carbone PP. Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol* 1982; 5(6): 649 – 655).
13. Lansky SB, List MA, Lansky LL, Ritter-Sterr C, Miller DR. The measurement of performance in childhood cancer patients. *Cancer* 1987; 60(7): 1651-1656
14. Anderson F, Downing GM, Hill J, Casorso L, Lerch N. Palliative performance scale (PPS): a new tool. *J Palliat Care* 1996; 12(1): 5 – 11.
15. Kaasa T, Loomis J, Gilis K, Bruera E, Hanson J. The Edmonton Functional Assessment Tool: preliminary development and evaluation for use in palliative care. *J Pain Symptom Manage* 1997; 13(1): 10 – 9.
16. Kaassa T, Wessel J. The Edmonton Functional Assessment Tool: Further Development and validation for use in palliative care. *J Palliate Care* 2001; 17(1): 5 – 11.
17. Parkes CM. Accuracy of predictions of survival in later stages of cancer. *Br Med J* 1972; 2 (5804): 29 – 31.
18. Viganò A, Dorgan M, Buckingham J, Bruera E, Suarez-Alzamor ME. Survival prediction in terminal cancer patients: a systematic review of the medical literature. *Palliat Med* 2000;14(5): 363-74.
19. Reuben DB, Mor V, Hiris J. Clinical symptoms and length of survival in patients with terminal cancer. *Arch Intern Med* 1988; 148(7): 1586 – 1591.
20. Ventafridda V, Ripamonti C, Tamburini M, Cassileth RB, De Conno F. Unendurable symptoms as prognostic indicators of impending death in terminal cancer patients. *Eur J Cancer* 1990; 26(9): 1000 – 1001.
21. Maltoni M, Priovano M, Nanni O, Marinari M, Indelli M, Gramazio A, et al. Biological indices predictive of survival in 519 Italian terminally ill cancer patients. Italian Multicenter Study Group on Palliative Care. *J Pain Symptom Manage* 1997; 13(1): 1 – 9.

- 22) Mackillop WJ, Gospodarowicz M. The importance of prognosis in cancer medicine. In: Gospodarowicz M, O'Sullivan B, Sabin LH (eds). *Prognostic Factors in Cancer*. Hoboken, NJ: Wiley-Liss, 2006, pp 3 – 14.
- 23) Maltoni M, Nanni O, Pirovano M, Scarpi E, Indelli M, Martini C, et al. Successful validation of the palliative prognostic score in terminally ill cancer patients. *J Pain Symptom Manage* 1999; 17(4): 240 – 247.
- 24) Morita T, Tsunoda J, Inoue S, Chihara S. The palliative prognostic index: a scoring system for survival prediction of terminally ill cancer patients. *Support Care Cancer* 1999; 7: 128 – 133.
- 25) Forrest LM, McMillan DC, McArdle CS, Angerson WJ, Dunlop DJ. Evaluation of cumulative prognostic scores based on the systemic inflammatory response in patients with inoperable non-small-cell lung cancer. *Br J Cancer* 2003; 89(6): 1028 – 1030.
26. Mor V, Laliberte L, Morris JN y cols. The Karnofsky Performance Status Scale: an examination of its reliability and validity in a research setting. *Cancer* 1984; 53: 2002 – 2007.
27. Hutchinson TA, Boyd NF, Feinstein AR. Scientific problems in clinical scales, as demonstrated in the Karnofsky index of performance status. *J Chronic Dis* 1979; 32: 661 – 666.
28. Schag CC, Heinrich RL, Janz PA. Karnofsky performance status revisited: reliability, validity and guidelines. *J Clin Oncol* 1984; 2: 187 – 193.
29. Buccheri G, Ferrigno D, Tamburini M. Karnofsky and ECOG performance status scoring in lung cancer: a prospective, longitudinal study of 536 patients from a single institution. *Eur J Cancer* 1996; 32 (7): 1135 – 1141.
30. Minna JD, Higgins GA, Glatstein EJ. Cancer of the lung. In De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1985, 507 – 597.
31. Palliative Performance Scale (PPSv2) versión 2. *Medical Care of the Dying*, 4th ed; p. 121. © Victoria Hospice Society, 2006.
32. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. *Ms State Med J* 1965; 14(2): 61 – 65).

33. Reuben DB, Siu AL. An objective measure of physical function of elderly outpatients. The Physical Performance Test. J Am Geriatr Soc 1990; 38(10): 1105 – 1112.
34. Terret C, Albrand G, Moncenix G, Droz JP. Karnofsky Performance Scale (KPS) or Physical Performance Test (PPT)? That is the question. Crit Rev Oncol Hematol 2011; 77: 142 – 147)
35. Taylor AE, Olver IN, Sivanthan T, Chi M, Purnell C. Observer error in grading performance status in cancer patients. Support Care Cancer 1999; 7(5): 332 – 335.
36. Schag CC, Heinrich RL, Ganz PA. Karnofsky performance status revised: reliability, validity, and guidelines. J Clin Oncol 1984; 2(3): 187 – 193.
37. Viganó A, Bruera E, Jhangri GS, Newman SC, Fields AL, Suarez-Almazor ME. Clinical survival predictors in patients with advanced cancer. Arch Intern Med 2000; 160(6): 861 – 868).
38. Heim ME, Eberwein S, Georgi M. Palliative therapy of pelvic tumors by intra-arterial infusion of cytotoxic drugs. Recent Results Cancer Res 1983; 86: 37-40.
39. Hickish TF, Smith IE, O'Brien MER, Ashley S, Middleton G. Clinical benefit from palliative chemotherapy in non-small-cell lung cancer extends to the elderly and those with poor prognostic factors. Br J Cancer 1998; 78:28-33.
40. Meta-Analysis Group in Cancer. Toxicity of fluorouracil in patients with advanced colorectal cancer: effect of administration schedule and prognostic factors. J Clin Oncol 1998; 16: 3537 – 3541
41. Radford JA, Ryder WDJ, Dodwell D, Anderson H, Thatcher N. Predicting septic complications of chemotherapy: an analysis of 382 patients treated for small cell lung cancer without dose reduction after major sepsis. Eur J Cancer 1993; 29: 81 – 86.
42. Schiller JH, Harrington D, Belani CP, et al. Comparison of four chemotherapy regimens for advanced non-small cell lung cancer. N Engl J Med 2002; 346: 92 – 98).
43. Sweeney CJ, Zhu J, Sandler AB, Schiller J, Belani CP, Langer C, et al. Outcome of patients with a performance status of 2 in Eastern Cooperative Oncology Group Study E1594. A phase III trial in patients with metastatic

- non-small cell lung carcinoma. *Cancer* 2001; 92: 2639 – 2647.
44. Chang GC, Chen KC, Yang TY, Yin MC, Lin CP, Kuo BIT, et al. Activity of gefitinib in advanced non-small-cell lung cancer with very poor performance status. *Invest New Drugs* 2005; 23: 73-77.
45. Hotta K, Kiura K, Takigawa N, Suzuki E, Yoshioka H, Okada T, Kishino D, et al. Association between poor performance status and risk for toxicity during erlotinib monotherapy in Japanese patients with non-small cell lung cancer: Okayama Lung Cancer Study Group experience. *Lung Cancer* 2010; 70: 308 – 312.
46. Liu S, Wang D, Chen B, Wang Y, Zhao W, Wu J. The safety and efficacy of EGFR TKIs monotherapy versus single-agent chemotherapy using third-generation cytotoxics as the first-line treatment for patients with advanced non-small cell lung cancer and poor performance status. *Lung Cancer* 2011; 73: 203–10)
47. Non-small cell lung cancer collaborative group. Chemotherapy in non-small cell lung cancer: a meta-analysis using adapted data on individual patients from 52 randomized clinical trials *MBJ* 1995; 311: 899 – 909).
48. Salloum RG, Smith TJ, Jensen GA, Lafata JE. Survival among non-small cell lung cancer patients with poor performance status after first line chemotherapy. *Lung cancer* 2012; 77(3): 545 – 549).
49. Spiro SG, Rudd RM, Souhami RL, Brown J, Fairlamb DJ, Gower NH, et al. Chemotherapy versus supportive care in advanced non-small cell lung cancer: improved survival without detriment to quality of life. *Thorax* 2004; 59: 828 – 836).
50. Meta-analysis group in cancer. Modulation of fluorouracil by leucovorin in patients with advanced colorectal cancer: an updated meta-analysis. *J Clin Oncol* 2005; 22(18): 3766 – 3775.
51. Baldotto CS, Cronemberg EH, de Biasi P, Zamboni M, Sousa A, Zukin M. Palliative care in poor-performance status small cell lung cancer patients: is there a mandatory role for chemotherapy? *Support care cancer* 2012; Feb 10.
52. Jacobson JO, Neuss MN, McNiff KK, et al. Improvement in oncology practice performance through voluntary participation in the Quality Oncology Practice Initiative. *J Clin Oncol* 2008; 26: 1893 – 1898.

53. Saito AM, Landrum MB, Neville BA, Ayanian JZ, Earle CC. The effect on survival of continuing chemotherapy to near death. BMC palliative care 2011; 10: 14-24.

CAPÍTULO I —

4. | La comunicación en el paciente con cáncer.

Sandra Sanchez-Reilly.

Un Caso Real:

Un paciente de 75 años con cáncer metastásico de páncreas: “Por favor ayúdeme, no puedo aguantar este dolor, alguien, ¡ayúdeme! Es su trabajo ayudarme, yo quiero irme a mi casa, ¡ahhhh! Por favor ayúdeme...Mi dolor es intolerable. ¿Que donde es el dolor? En todas partes, ¿me pregunta cuanto dolor tengo? Es 20 sobre 10. ¿Que si estoy confundido? Le apuesto que si, yo no puedo pensar con este sufrimiento. ¿Qué me esta mostrando, el timbre para llamar a la enfermera? ¿Por qué no la llama usted, que es el doctor? Yo no veo donde esta el timbre, porque se me perdieron las gafas... ¿Dónde están mis gafas? Doctor, por favor ayúdeme, no me resisto este dolor...

En 1990, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió por primera vez el termino “cuidados paliativos”, como el cuidado integral enfocado hacia todos los pacientes cuya enfermedad no fuese curativa, incluyendo el control del dolor y otros síntomas; además del tratamiento de problemas de origen psicológico, social y espiritual ⁽¹⁾. Este gesto pionero de definir y validar el termino de cuidados paliativos, fue basado en el sufrimiento excesivo de los pacientes con cáncer; y mas adelante, incluyó no solo el sufrimiento de estos pacientes, sino también a sus familias. ⁽²⁾.

Demasiados pacientes sufren de dolor intolerable, expresado primamente como un síntoma físico, aunque realmente se refieren al concepto de “Dolor Total”. El concepto de “Dolor Total”, inicialmente descrito por la Doctora Cecily Saunders, (quien fue la fundadora del movimiento moderno de hospicio, “hospice”), describe las cuatro dimensiones del dolor: Física, emocional, espiritual y social ⁽³⁾. Sabemos que todos los pacientes, especialmente los pacientes con cáncer, sufren de diferentes tipos de dolor. Los

pacientes viven y mueren en vergüenza, dependencia, aislamiento y terror, siempre presentes cuando se sufre de dolor descontrolado.

Es ahí cuando el arte y la ciencia de la comunicación les fallan. Nuestros pacientes son incapaces de expresar el sufrimiento que experimentan⁽³⁾. Este capítulo se enfoca en la necesidad de entender y mejorar los procesos de comunicación entre los pacientes y los trabajadores de la salud. Los propósitos principales de este entendimiento, son los de aliviar el sufrimiento y proporcionar un descanso de éste, sin importar si ellos sufren de cáncer limitado, avanzado o terminal. En las próximas páginas, se describirán conceptos importantes como el de la calidad de vida, los procesos de comunicación, y la necesidad de ayudar a nuestros pacientes a escoger su tratamiento. Esta escogencia, debe realizarse basados en, quienes son ellos como seres humanos, y no simplemente porque se trata de la única alternativa disponible, o porque “es lo que hay que hacer”; Es muy preocupante como los sistemas de salud a nivel mundial, se orientan principalmente hacia un plan clínico curativo, en vez de recordar que el alivio del sufrimiento va primero.

A continuación, se especificarán los diferentes problemas que afectan la comunicación entre: los médicos, el personal de la salud, los pacientes con cáncer, y por supuesto, sus familias, que también sufren durante el penoso proceso⁽⁴⁾. Cada uno de los grupos antes mencionados, tendrá una voz, y actuará como maestro para los lectores. Lo anterior, con dos Propósitos primordiales: mejorar los procesos de comunicación, y aliviar el dolor total que nuestros pacientes experimentan, y no pueden expresar.

1. Los Conflictos culturales, la comunicación, y el paciente paliativo.

La mayoría de la literatura sobre cuidados paliativos, proviene de países desarrollados, por ello, es posible que estos datos no sean aplicables a sociedades en vía de desarrollo. Sin embargo, algunos de estos conceptos son generales e implican una preferencia en la mayoría de la población; morir en compañía de sus seres queridos, en sus propios hogares. Desafortunadamente, en los países desarrollados, esta preferencia raramente se da, y la mayoría de pacientes terminales mueren en hospitales o instituciones similares⁽⁷⁾. A su vez, en países desarrollados como los Estados Unidos, el equipo de salud debe comunicar al paciente su diagnóstico y pronóstico^(5,6). Sin embargo, algunas culturas creen que la familia debe asumir la responsabilidad en la toma de decisiones, de esta manera, se busca proteger al paciente de la dura realidad del sufrimiento y la muerte⁽⁴⁾. Otras diferencias, incluyen la falta de acceso a equipos especializados para cuidados paliativos, el sitio en el que los pacientes reciben tratamiento, los programas de educación disponibles, y el acceso limitado a medicamentos para controlar

síntomas, como los narcóticos.⁽²⁷⁾ Como ejemplo de lo anterior, en el año 2006, la mayoría de la morfina en el mundo fue usada en países industrializados con 5.98 miligramos per cápita, en comparación con África con 0.33 miligramos per cápita⁽¹³⁾.

A pesar de las diferencias anotadas, existen estudios aplicables a todos los pacientes con enfermedades crónicas y avanzadas. Ejemplo de esto, es el estudio SUPPORT,⁽⁷⁾ el cual trata sobre pacientes terminales (50% de ellos fueron pacientes que no sobrevivieron seis meses desde el comienzo del protocolo), siendo el estudio multicéntrico mas grande realizado hasta la fecha. El estudio demostró que la mayoría de estos pacientes, padecieron sufrimientos con síntomas descontrolados, y admisiones a unidades de cuidados intensivos en sus últimos días de vida. Algunas conclusiones de este estudio muestran que el 25% de estos pacientes terminales, no recibieron medicinas para el dolor, y que el 50% de estos, no recibieron suficiente apoyo emocional. De la misma manera, el 25% de las familias de pacientes terminales, percibieron que su ser querido no fue tratado respetuosamente, y que el médico no se comunicó con ellos en una forma apropiada.⁽⁶⁾ Adicionalmente, el estudio concluyó que los pacientes terminales, aquellos que sufren de enfermedades avanzadas como el cáncer, deben recibir, tanto el apoyo emocional adecuado, como el tratamiento médico integral de los síntomas, y que el equipo interdisciplinario encargado, debe coordinar el plan de tratamiento con el paciente y su familia, promoviendo una relación respetuosa, que incluya al paciente en los procesos de toma de decisiones relevantes para su tratamiento.

Otro problema que se debe tomar en cuenta, son los avances de la ciencia y la tecnología. Dichos avances animan a pacientes con enfermedades crónicas, a pensar que la muerte es algo evitable, e inclusive, a pensar en ella como un concepto abstracto, del que no se debe hablar, o que incluso podría constituir un tabú.⁽¹²⁾ Este miedo a la muerte, conlleva no sólo ansiedad, sino reacciones negativas hacia los procesos de comunicación, que se deben enfocar en discutir planes encaminados a evitar sufrimientos al final de la vida. ⁽¹⁰⁾.

La pérdida de rituales relacionados con la muerte y el sufrimiento, es otro factor que contribuye con la falta de comunicación que los pacientes con enfermedades avanzadas experimentan; muchas veces, los médicos y otros miembros del equipo de salud, no saben como actuar ante una situación dolorosa, y prefieren evitarla, mientras los pacientes y sus familias se encuentran en su punto mas vulnerable. ⁽¹¹⁾.

La perspectiva del paciente con cáncer

El término cáncer, se define como un grupo de enfermedades que se caracterizan por el crecimiento y expansión ilimitada de células anormales. El cáncer constituye una de las causas mas altas de mortalidad en la mayoría de las poblaciones, siendo responsable por millones de muertes a nivel global; todo paciente tiene un riesgo del 18% de desarrollar un cáncer antes de los 75 años de edad, y un 11% de riesgo de sucumbir de esta enfermedad.⁽¹⁴⁾ Los canceres mas comunes incluyen: el de pulmón, glándulas mamarias, colon y próstata. En los Estados Unidos, 1500 pacientes mueren cada día de cáncer.⁽¹⁵⁾ El cáncer es una enfermedad compleja que requiere de un cuidado interdisciplinario; Este trato se debe, no sólo a la diversidad de estadios y necesidades que los pacientes tienen a lo largo del proceso de tratamiento, sino al necesario control de los mismos. Los diferentes tipos de procesos de calidad de salud, requieren diferentes tipos de habilidades para comunicarse con el paciente que sufre de cáncer.⁽¹⁶⁾ Estos procesos incluyen:

- a) Evaluación de riesgo: incluye la explicación de los riesgos que los pacientes suelen tomar, y que conllevan la posibilidad de adquirir cáncer. Busca tratar de disminuir daños emocionales y psicológicos.
- b) Prevención primaria: abarca a todos los pacientes de un sistema de salud. No importando el nivel de riesgo de cáncer, busca que se efectúen exámenes físicos o clínicos que puedan detectar cáncer tempranamente.
- c) Detección y diagnóstico: se basa en encontrar el cáncer, y establecer un plan de acción inmediato. Este proceso debe ser eficiente y rápido con la finalidad de mejorar el pronóstico del paciente, pero también debe ser compasivo y explícito. Este proceso de comunicación, es conocido como la fase de “dar malas noticias”. La técnica de comunicación específica para este proceso, se discutirá en detalle mas adelante.⁽⁸⁾
- d) Tratamiento: durante la fase de tratamiento, el proceso de comunicación se centra en ayudar al paciente y la familia a entender sus opciones para curar, controlar o mejorar los síntomas del cáncer. El trabajo médico consiste en estimular a los pacientes y sus familias, y busca hacerles líderes de su plan de tratamiento, basado en su estilo de vida y sus preferencias.
- e) Sobrevivencia: afortunadamente, muchos de los pacientes con

cáncer, lo sobreviven hoy en día. El proceso de comunicación en esta fase, se basa en tratar de reducir los síntomas y complicaciones a largo plazo que el tratamiento pueda haber causado, además de proveer apoyo psicosocial al paciente y la familia.

f) Cuidado al final de la vida: este proceso debe ser totalmente centrado en el paciente y su familia. Lo más importante a tener en cuenta, son las preferencias que ellos tienen con respecto a como vivir los últimos momentos de la existencia del paciente. Esto incluye el lugar de la muerte, el control de síntomas como el dolor, e incluso quién los va a cuidar; los pacientes deben tener acceso a profesionales expertos en cuidados paliativos que les ayuden a estar confortables.

g) Muerte: Una muerte digna, puede llevarse a cabo una vez que las preferencias del paciente y su familia, sean aclaradas por el equipo interdisciplinario. El equipo debe ser responsable por facilitar estas discusiones, y documentarlas en la historia clínica. Una muerte digna debe ser confortable, sin embargo, hay ocasiones en que los pacientes y sus familias, piden tratamientos como la eutanasia o el suicidio asistido; conceptos que no solo son ilegales en muchos sitios, sino que causan confusión, y sentimientos negativos en los miembros del equipo de salud. Pese a lo anterior, estas peticiones de tratamiento deben ser discutidas de forma neutral, no sólo con el paciente, sino con la familia; se busca tratar de entender la motivación de la petición. En muchos casos, este tipo de solicitud, está relacionada con el sufrimiento “incontrolable”, que puede ser fácilmente tratado con medicaciones; o con una agonía espiritual o emocional, que puede ser aliviada con ayuda de profesionales del equipo interdisciplinario como psicólogos, capellanes o trabajadores sociales.⁽¹⁷⁾

En resumen, el paciente con cáncer se enfrenta con diferentes decisiones a lo largo de la trayectoria de su enfermedad. Estas incluyen desde la preventión, el diagnóstico, el tratamiento e inclusive hasta el momento de tener que pensar en la muerte. Los procesos de comunicación son complejos y ameritan la presencia de todo un equipo interdisciplinario para ayudar a estos pacientes y sus familias (Larson and Tobin).

La perspectiva de la familia del paciente con cáncer

Es imposible hablar del paciente con cáncer y sus necesidades, sin tomar en cuenta sus seres queridos; la familia que camina junto al paciente, el doloroso trayecto del cáncer. El apoyo de las familias es esencial, y los equipos de cuidados paliativos promueven la inclusión de las familias como parte integral del equipo.⁽²⁸⁾ A medida que el dolor y el sufrimiento del pa-

ciente con cáncer aumentan con la progresión de la enfermedad, la familia del paciente trata de compensar dicho sufrimiento para proveer confort. Usualmente, el miembro de la familia responsable por el cuidado primario de un paciente con cáncer avanzado, es la esposa o el esposo (70% de los casos), seguido por una de las hijas o hijos (20%), y otros parientes (10%). El 70% de los cuidadores primarios son mujeres, el 60% de ellas son mayores de 65 años; muchas de ellas sufren de enfermedades crónicas. Si el cuidador primario es un hombre, el arduo trabajo de velar por el cuidado del paciente con cáncer, produce aun más aislamiento y estrés. En ambos sexos, hay un gran riesgo de que estos familiares sufran de depresión, enfermedades mentales, exacerbación de sus propias enfermedades crónicas, pobreza y disminución del status socioeconómico debido al hecho de no poder trabajar. Esto es causa, inclusive, de una tasa de mortalidad más alta. ⁽¹⁹⁾

Naturalmente, la enfermedad causa conflicto entre los miembros de la familia, o entre las familias y el equipo de salud. Se trata de una respuesta muy común al dolor y sufrimiento, considerando también todos los problemas que las familias deben afrontar. El conflicto familiar surge cuando no ha habido suficiente comunicación entre el paciente, la familia y el equipo de salud, y muchas de las decisiones no han sido aclaradas. Desafortunadamente, este conflicto se hace más evidente, cuando el paciente pierde su capacidad de expresar sus opiniones. Los conflictos ocurren, generalmente porque, unos familiares perciben, que otros miembros de la familia no ayudan suficientemente; o porque los miembros de la familia nos se ponen de acuerdo con el plan de tratamiento; o porque consideran que las necesidades del paciente no están bien cubiertas. Es común, que los conflictos anteriores empeoren los procesos de comunicación entre los miembros de una familia. ⁽¹⁹⁾ Desafortunadamente, estos tipos de conflicto constituyen el principal obstáculo para dar al paciente el tratamiento que necesita, o para enfocarse en lo que el paciente realmente prefiere. ⁽²¹⁾

Para poder ayudar a los pacientes con cáncer, y por supuesto, a sus familias, es imperativo que los médicos y todos los miembros del equipo de salud, apliquen el concepto de “cuidados paliativos profilácticos”. Este concepto se refiere a comenzar las conversaciones acerca del final de la vida, mucho antes de que el paciente se enferme o se deteriore. ⁽⁴⁾ Idealmente, estas conversaciones deben ocurrir durante el periodo de cuidado primario, y deben ser propiciadas por el médico que ve al paciente regularmente. De la misma manera, si estas conversaciones y procesos de comunicación, son iniciadas tempranamente, los médicos y otros miembros del equipo interdisciplinario, deben ser entrenados en procesos de comunicación referentes a cuidados paliativos, y en alternativas que no son curativas, sino enfocadas en síntomas, y que pueden ser ofrecidas a pacientes con una

enfermedad avanzada. Cuando los proveedores de la salud saben como iniciar y continuar estas conversaciones, ellos educarán adecuadamente a sus pacientes. Una vez que estos saben lo que pueden esperar en una situación critica, podrán decidir su propio destino, basados en sus preferencias y sus valores; sus familias decidirán apoyarlos, evitando en la medida de lo posible, el sufrimiento, el dolor y el conflicto. ⁽⁴⁾

La perspectiva de los doctores y los estudiantes de medicina

Los médicos enfrentan los desafíos más ásperos de su práctica, cuando deben enfrentar la comunicación con los pacientes y sus familias. Específicamente, cuando deben describir un pronóstico reservado. Esta comunicación incluye, el análisis sobre cuanta información se debe dar a un paciente, con el fin de influenciar las decisiones que éste ha de tomar. Lo anterior, considerando el dilema ético, e inclusive, mediando los posibles conflictos entre los miembros de la familia que sufre, por no saber cómo proceder ante los padecimientos de un paciente con cáncer avanzado.

Una vez en la práctica, los médicos deben ser expertos en procesos de comunicación, para poder, no solo discutir hechos muy delicados y polémicos, sino también para estar en capacidad de disminuir la ansiedad de un paciente y su familia. Lo anterior, con la finalidad de mejorar su calidad de vida y su nivel de satisfacción con el tratamiento recibido. ^(9,22)

Desafortunadamente, este no es el caso en la mayoría de las facultades de medicina a nivel mundial. Por ejemplo, sólo una minoría de las facultades de medicina americanas, requieren que sus estudiantes reciban instrucción en cuidados paliativos y sus procesos de comunicación; las universidades que requieren alguna instrucción, la limitan a conferencias de entre 2 y 14 horas de duración. Adicionalmente, se entiende que si los estudiantes de medicina no reciben dicha instrucción, estos procesos no son considerados importantes en su formación médica. Sin embargo, cuando los estudiantes han recibido el entrenamiento en comunicación, y dicho entrenamiento es práctico, ha sido demostrado que las habilidades de comunicación de estos futuros médicos para con sus pacientes, mejoran sustancialmente, junto con su actitud ⁽²⁴⁾.

Los médicos oncólogos, quienes son expertos en el tratamiento de cáncer, usualmente se enfocan en estudios nuevos, hallazgos de investigación, y en la administración de quimioterapia. Esta tendencia proviene de los programas de entrenamiento a nivel mundial. De la misma manera, sus procesos de comunicación están basados en un enfoque curativo, ya que la muerte puede ser considerada una derrota (Weissman).

Algunos estudios han demostrado que los oncólogos no refieren rutinariamente a sus pacientes con cáncer avanzado para ser evaluados por equipos de cuidados paliativos. Los oncólogos creen que ellos son expertos en procesos de comunicación y manejo de síntomas de sus propios pacientes.⁽²⁵⁾

Es imperativo que los médicos y estudiantes de medicina mejoren sus habilidades de comunicación, particularmente cuando se trata de discutir los temas de salud, muy delicados y trascendentales, para un paciente con cáncer.⁽²⁴⁾ Igualmente, el médico debe incluir a otros miembros del equipo de salud, y aclarar, antes de reunirse con la familia, quién va a liderar la sesión.

El modelo de comunicación más conocido y aceptado globalmente, es el modelo SPIKES, inicialmente descrito por el Dr. Robert Buckman.⁽⁸⁾ En este modelo, los médicos planean el proceso de comunicación antes de su ocurrencia, teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

S = Ambiente (Setting)

P = Percepción (Perception)

I = Invitación (Invitation)

K = Conocimiento (Knowledge)

E = Empatía (Empathy)

S = Solución (Strategy)

Para la traducción de éste acrónimo al español, este capítulo sugiere usar el acrónimo APICES, para facilitar la recordación de los pasos a seguir, durante estos complejos procesos de comunicación.

- a) Ambiente: incluye desde apagar los teléfonos, hasta poder conseguir una habitación privada para realizar la junta entre el paciente y/o la familia, y el equipo de salud. Es imperativo que el ambiente conduzca a discusiones pacíficas y productivas, enfocándose en las preferencias del paciente.
- b) Percepción: durante esta fase el proceso, los médicos deben preguntar al paciente y/o la familia, cuál es el nivel de conocimiento que ellos tienen acerca del pronóstico y la condición médica del paciente. Esta fase es muy importante para poder entender lo que el paciente y/o la familia, están pensando, antes que comenzar donde el médico quiera. Adicionalmente, el autor de este capítulo añade otro paso durante esta “P”. La “P” también debe significar Paciente, es decir, “traer el Paciente a la conversación”. Esto significa el discutir, quién es ese paciente como persona, sus valores, y su rol dentro de la familia entre otras cosas.

c) Invitación: en esta fase, el paciente y/o la familia, deciden qué tanto quieren saber acerca de la condición médica a discutir. Este es el único momento en el que ellos tienen algún poder de decisión, por eso es tan importante hacerlo.

d) Conocimiento: este es el momento en el que se discuten los hechos referentes a la enfermedad. Durante la discusión, el médico debe usar términos de comunicación muy sencillos, sin rastro alguno de Jerga médica; debe estar al nivel del cuarto año de escuela elemental o primaria.

e) Empatía: es la fase en la que el equipo médico permanece en silencio, muy atentos al lenguaje corporal del paciente y/o la familia, brindando una presencia consoladora, dejándolos ventilar sus preocupaciones y aceptando sus reacciones emocionales.

f) Solución: es la fase mas importante del acrónimo de APICES, en ella, el médico y el equipo de salud, resumen lo que se habló, y principalmente, el plan que se va a seguir basado en la discusión. Adicionalmente, es deber del médico ofrecer soluciones optimistas y realistas, entre otras, como la de enfocarse en mantener al paciente confortable y reiterar el apoyo del equipo para con el paciente y la familia. Es inadecuado el usar frases como: "No hay nada mas que hacer", porque siempre hay algo que hacer, incluso después de la muerte.

El proceso de comunicación de APICES, resulta muy útil para cualquier tipo de conversación en el ambiente médico. APICES debe ser aplicado para mejorar la comunicación entre todos los involucrados, es decir, los pacientes, sus familias, y los salud. Con APICES es posible: aclarar los planes a seguir, disminuir el riesgo de conflicto, proporcionar una mayor satisfacción, y lograr una mejor calidad de vida de los pacientes que sufren de cáncer, y la de sus familias.

La perspectiva del equipo interdisciplinario de salud

Así como es esencial el involucrar a las familias en el cuidado y procesos de comunicación relacionados con los pacientes que sufren de cáncer, de la misma manera el equipo interdisciplinario de salud, es crucial para proveer el mejor plan de tratamiento a estos pacientes. ⁽²⁶⁾ La responsabilidad primaria de un paciente, recae en los hombros del médico. Sin embargo, el médico no podría ejercer adecuadamente si no fuera por otros miembros indispensables del equipo de salud como las enfermeras, los capellanes, las trabajadoras sociales, y los psicólogos entre otros. Es imperativo, que

el paciente con cáncer avanzado sea visto y seguido por un equipo interdisciplinario, con la finalidad de que reciba un servicio integral, y por supuesto, la atención merecida al concepto de dolor total y sus componentes: físico, social, espiritual y emocional.

Referencias:

1. World Health Organization (1990a) Cancer pain relief and palliative care. Report of a WHO Expert Committee (WHO Technical Report Series, No.804). World Health Organization, Geneva.
2. Sepulveda, C., Marlin, A., Yoshida, T. &Ullrich, A. (2002) Palliative care: the World Health Organization's global perspective. *Journal of Pain and Symptom Management*, 24, 91–96.
3. O'Neill, B., & Fallon, M. (1997, September 27). ABC of palliative care: Principles of palliative care and pain control. *British Medical Journal*. 1997 Sep; 315: 801-804.
4. Ragan S, Wittenberg-Lyles E, Goldsmith J; Sanchez-Reilly S. Communication as comfort: Multiple voices in palliative care. Eds, Lawrence Erlbaum Mahwah, Routledge Communication Series. NJ, First Ed. Inc. 2008
5. Ambuel B, Mazzone MF. Breaking bad news and discussing death. *Prim Care*. 2001 Jun;28(2):249-67.
6. Teno, J. M., Clarridge, B. R., Casey, V., Welch, L. C., Wetle, T., Shield, R et al. (2004). Family perspectives on end-of-life care at the last place of care. *Journal of the American Medical Association*,291, 88-93.
7. The SUPPORT Investigators. A controlled trial to improve care for seriously ill, hospitalized patients: The study to understand prognoses and preferences for outcomes and treatments (SUPPORT). *Journal of the American Medical Association*,274, 1591-1598.
8. Baile W, Buckman R, Lenzi R, Glober G, Beale E, Kudelka A. SPIKES—A Six-Step Protocol for Delivering Bad News: Application to the Patient with Cancer. *The Oncologist* August 2000 vol. 5 no. 4 302-311
9. Rosenbaum ME, Ferguson KJ, Lobas JG. Teaching medical students and residents skills for deliveringbadnews: a review of strategies. *Acad Med*. 2004 Feb;79(2):107-17.
10. Servaty, H.L., &Hayslip, B. (1997). Death education and communication apprehension regarding dying persons. *Omega*,34(2), 139-148.
11. Mooney, K. (2003). Understanding our place: The importance of professional boundaries. *Hospice and Palliative Care Insights*,3, 15-18.
12. Kearn, M. C. (1996). Dying well: The unspoken dimension of aging well.

American Behavioral Scientist,39, 336-360.

13. International Narcotics Control Board (2008) Narcotic Drugs: Estimated World Requirements for 2008 – Statistics for 2006. United Nations, New-York, NY.
14. <http://globocan.iarc.fr/factsheet.asp> visitado el 19 de septiembre del 2012
15. <http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveillance/documents/document/acspc-026238.pdf> visitado el 19 de septiembre del 2012
16. Taplin S, Anhang Price R, Edwards H. Introduction: Understanding and Influencing Multilevel Factors Across the Cancer Care Continuum. *J Natl Cancer InstMonogr* (2012) 2012 (44): 2-10.
17. Balducci L. Death and dying: what the patient wants. *Ann Oncol*. 2012 Apr;23Suppl 3:56-61.
18. Larson DG, Tobin DR (2000) End-oflife conversations: evolving practice and theory. *JAMA* 284:1573–1578
19. Kramer, B., Boelk, A., & Auer, C. (2006). Family conflict at the end of life: Lessons learned in a model program for vulnerable older adults. *Journal of Palliative Care*, 9(3), 791 -801.
20. Emanuel et al. *Ann Intern Med* 2000
21. Kayashima, R., & Braun, K. (2001). Barriers to good end-of-life care: A physician survey. *Hawaii Medical Journal*, 60(2), 40-47.
22. Tulsky, J.A. (2003). Doctor-patient communication. In R.S. Morrison, &D.E.Meier (Eds.), *Geriatric palliative care* (pp. 314-331). New York: Oxford University Press.
23. Weissman, D. (2003). Medical oncology and palliative care: the intersection of end-of-life care. *Journal of Palliative Medicine*, 6(6), 859-861.
24. Sanchez-Reilly, S., Wittenberg-Lyles, E. M., & Villagran, M. Using a Pilot Curriculum in Geriatric Palliative Care to Improve Communication Skills among Medical Students. *Am J HospPalliat Care* 2007; 24; 131-136
25. Cherny, N., & Catane, R. (2003). Attitudes of medical oncologists toward

dpalliative care for patients with advanced and incurable cancer. Report on a survey by the European Society of Medical Oncology Taskforce on Palliative and Supportive Care. 2502-2510.

26. Geriatrics Interdisciplinary Advisory Group. (2006). Interdisciplinary care for older adults with complex needs: American geriatrics society position statement. *Journal of the American Geriatric Society*, 54, 849-852.
27. Ddungu H. Palliative care: what approaches are suitable in developing countries? *British Journal of Hematology*. 2011; 154, 728–735
28. Morrison, R.S., & Meier, D.E., (2004). Palliative care. *New England Journal of Medicine*, 350, 2582-2590.

CAPÍTULO II —

DOLOR EN EL PACIENTE CON CÁNCER

1. Fisiopatología del dolor por cáncer.

Hernando Álvarez T.

Introducción

El dolor es uno de los síntomas más atemorizantes y molestos, para los enfermos en general, pero constituye una razón de frecuente preocupación para los pacientes, que en particular sufren de cualquier modalidad de cáncer. La presencia del dolor, se convierte en uno de los principales factores que tienen impacto negativo sobre la calidad de vida de los enfermos. La prevalencia del dolor en los pacientes con cáncer, ha sido objeto de múltiples publicaciones a lo largo de las últimas décadas con resultados variados, que dependen de la época de la publicación, de las modalidades de tratamiento oncológico disponibles, y del tipo de estudios realizados (incluyendo la presencia de cuestionarios validados o no validados).

Un reciente meta-análisis, reunió un total de 54 artículos, en los que se consideraba el dolor de los pacientes con cáncer en diferentes etapas de su enfermedad. La prevalencia del dolor, era el objetivo primario de 46 de dichos estudios, debieron ser excluidos dos artículos de los originalmente incluidos, ya que a pesar de reunir la calificación mínima necesaria para su inclusión, no se reportaban todas las intensidades del dolor. La prevalencia del dolor fue del 64% (CI 58% a 69%), en pacientes con enfermedad metastásica, avanzada o terminal; del 59% (CI 44% a 73%), en pacientes con tratamiento anti canceroso; del 33% (CI 21% a 46%), en pacientes que se encontraban curados del cáncer; y del 53% (CI 43% a 63%), en el acumulado de todos los estados de la enfermedad oncológica.¹

Del total de los pacientes con cáncer, incluidos dentro de los 17 estudios que evaluaron la intensidad del dolor, se encontró que más de una tercera

parte de ellos, graduó su dolor con una intensidad entre moderada y severa. Adicionalmente, 11 estudios evaluaron la prevalencia del dolor en pacientes con diferentes tipos de cáncer. La prevalencia más alta correspondió a los enfermos con tumores de cabeza y cuello (70%), y la más baja a los que sufrían de cáncer urogenital (52%), en el intermedio se encontraron los pacientes con cáncer ginecológico (60%), gastrointestinal (59%), pulmonar y bronquial (55%), y de la mama (54%).¹

A pesar de los esfuerzos de la Organización Mundial de la Salud, y de los más de 25 años transcurridos desde la introducción de la escalera analgésica, el dolor de los pacientes con cáncer sigue siendo un problema mayor, de salud pública. El número progresivamente mayor de pacientes sobrevivientes del cáncer que llegan a una edad avanzada, significa que, es de capital importancia lograr una reducción significativa en la prevalencia del dolor, en todos los estados de la enfermedad oncológica. El conocimiento de la fisiopatología del dolor, permite orientar los esfuerzos terapéuticos de una manera más coherente con la clase de cáncer, su estado evolutivo, y el tipo de dolor predominante.

Dolor directamente relacionado con el cáncer

El dolor relacionado con el cáncer y con sus metástasis, no suele tener un componente único, ni una fisiopatología simple que lo explique. Es muy común que durante el curso de la enfermedad, se presenten diferentes tipos, y diferentes fuentes de dolor, o lo que es más común, una superposición de diferentes componentes dolorosos, en donde puede haber dolor agudo y crónico, dolor nociceptivo y neuropático, dolor somático y visceral, o una mezcla de todos los anteriores. Ésta génesis múltiple, se manifiesta también con una amplia variedad de presentaciones clínicas.

En los pacientes con cáncer, el dolor se puede originar en el tumor o en sus metástasis. Entre un 77% y un 80% de los casos, algunos ejemplos corresponden al crecimiento de las masas, a las metástasis óseas, a la compresión de la medula espinal o de los nervios periféricos, y a la compresión de órganos y vísceras². La experiencia dolorosa es individual y subjetiva, esto la hace muy variable en cuanto a su intensidad y características, además, el dolor es multidimensional, por lo que tiene componentes fisiológicos, sensoriales, afectivos, cognitivos, socioculturales y del comportamiento.³

La presentación clínica del dolor por cáncer, depende principalmente de 3 factores: el tipo histológico del cáncer, la localización de la neoplasia primaria, y la localización de las metástasis. Un cáncer de la mama puede no producir dolor hasta que se han producido las metástasis locoregionales, mientras que un carcinoma del páncreas, produce pronto un dolor abdominal de gran intensidad; un carcinoma escamocecelular en la boca, produce dolor más temprano que un carcinoma escamocecelular en el pulmón; la frecuencia, y la intensidad del dolor, serán muy diferentes entre las metástasis óseas, y las del sistema nervioso central.⁴

Tanto las células cancerosas, como las células inmunológicas ubicadas en la cercanía de las masas tumorales, liberan múltiples mediadores neuroinmunológicos, que interactúan con una variedad de receptores, en las terminaciones nerviosas nociceptivas periféricas, promoviendo hiperexcitabilidad neuronal, y descargas anormales. Además de lo anterior, el crecimiento tumoral, en la vecindad de los nervios, compromete su integridad, e induce condiciones que facilitan el desarrollo del dolor neuropático, ambos efectos sobre los nervios periféricos, resultan en sensibilización central que facilita la transmisión nociceptiva, a través de la medula espinal, y la percepción del dolor espontáneo.⁴

Durante la última década, se han publicado muchos estudios en relación con la variación interindividual en la percepción del dolor, en la respuesta a los analgésicos, y en la posibilidad de desarrollar síndromes dolorosos específicos. Los pacientes homocigóticos para el alelo met158, tienen actividad 11 veces inferior de la catecol-O-metil-transferasa (COMT), que la población normal. Ésta enzima es necesaria para el metabolismo de las catecolaminas y las encefalinas, y por lo tanto, su actividad es determinante en la modulación del dolor.⁵

El receptor opioide μ1 (OPRM1), exhibe un amplio polimorfismo en cuanto a la sensibilidad al dolor, al consumo de opioides, y al desarrollo de efectos secundarios. Algunos estudios sugieren que la expresión del receptor, se puede modificar por intermedio de transferencia de genes, viralmente mediada en las neuronas aferentes. Esto abriría un campo nuevo para el tratamiento del dolor neuropático, y para el control de la tolerancia, la dependencia, y los efectos secundarios relacionados con el uso de los opioides.⁵

La cuantificación, o la modificación de algunos componentes enzimáticos

del sistema citocromo P450, podría ser útil para la identificación de individuos más propensos a presentar inadecuada analgesia, o mayor incidencia de efectos secundarios relacionados con el uso de opioides. La fracción CYP2D6, encargada del metabolismo de la morfina, y la conversión a su forma activa (morfina-6-glucorónido), tienen descritas cerca de 70 variantes alélicas. Estas diferencias interindividuales en el comportamiento enzimático, podrían estar llevando a diferentes personas, a tener un comportamiento que varía desde los pobremente metabolizadores de medicamentos, hasta los metabolizadores ultra rápidos.⁵

La inhibición de algunos mediadores, permiten disminuir la nocicepción inducida por el cáncer, entre éstos podemos mencionar algunos como la endotelina-1, las proteasas, los protones, las bradiquininas, el factor de crecimiento neural, y el factor de necrosis tumoral. También están la activación de los agonistas de los receptores cannabinoides, así como la modulación del receptor potencial transitorio vaniloide-1 (TRPV1), y del microambiente ácido tumoral. Por otra parte, el antagonismo periférico del glutamato, las citoquinas, el factor de crecimiento y el óxido nítrico, no han mostrado atenuación en la nocicepción inducida por el cáncer.^{4,6}

Dolor nociceptivo

El dolor nociceptivo, es el producto de la estimulación de los receptores normales de dolor (nociceptores), que detectan el daño del tejido somático (piel, huesos), o visceral (hígado, intestino), como consecuencia de estímulos de tipo mecánico, químico o térmico. El dolor nociceptivo, cumple con una función biológica protectora. La transmisión de la información dolorosa, se hace a través de fibras nerviosas aferentes de tipo A- δ y C, hacia los cuernos posteriores de la medula espinal, desde donde ascienden siguiendo los tractos espinotalámicos y trigéminotalámicos, hacia el tálamo, y desde allí a los centros hipotalámicos, límbico-cingulares, cortico-sensitivos, y periacueductales.

Una amplia variedad de neurotransmisores, modulan las sensaciones dolorosas a nivel de las sinapsis. Entre ellos están la serotonina, adrenalina, prostaglandinas, sustancia P, histamina, acetil-colina, bradiquininas, glutamato, aspartato, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, endorfinas y encefalinas entre otros. Estos logran efectos sobre los receptores AMPA, NMDA y GABA principalmente. Dichos neurotransmisores se ac-

tivan tanto a nivel de los nociceptores, como en la medula espinal y en el cerebro. Algunos de ellos cumplen funciones inhibitorias (endorfinas, encefalinas), y otros excitatorias (prostaglandinas, glutamato). Un mismo neurotransmisor puede ser inhibitorio o excitatorio de acuerdo con el nivel en el que se exprese (serotonina).^{2,7}

El dolor nociceptivo puede ser somático, visceral o mixto, y puede tener una duración aguda o crónica. Puede estar limitado a un punto en particular, o comprometer un área extensa, como por ejemplo el abdomen. Se puede acompañar y ser amplificado por presencia de inflamación, con el consecuente incremento en la sensibilidad de los nociceptores, lo que causa un aumento en el flujo de los iones de calcio, además de tener efectos postsinápticos, que llevan a una mayor permeabilidad de los canales de sodio y potasio, y a un reclutamiento de receptores, que en condiciones de reposo se encuentran silentes.⁷

Dolor neuropático

El dolor neuropático proviene de un estímulo, lesión o disfunción de las estructuras del sistema nerviosos central o periférico. Esto produce una expresión alterada de los canales iónicos, que resulta en hiperexcitabilidad de las neuronas que generan actividad ectópica, que es enviada hacia los centros superiores, e interpretada como dolor espontáneo o paroxístico. El dolor neuropático no cumple con una función protectora; suele ser de duración prolongada, no responde adecuadamente a los analgésicos tradicionales, y produce alteraciones en la percepción sensitiva como la alodinia, hiperpatía y sensibilidad paradójica. De la misma manera, también produce una amplia gama de parestesias y disestesias.^{2,7}

Dentro de las causas del dolor neuropático en los pacientes con cáncer, se encuentran la distorsión del tejido por la invasión de las estructuras normales, el trauma de las biopsias y cirugías, y las lesiones del tejido nervioso, como consecuencia de la radioterapia o la quimioterapia. Los mecanismos involucrados incluyen la compresión, sección, infiltración, isquemia, y lesiones metabólicas del tejido nervioso. Los intentos de este tejido para reorganizarse después de la lesión, llevan a alteraciones estructurales de los nervios dañados, y a cambios funcionales en donde participan también las estructuras nerviosas no lesionadas.⁷

Dentro de los cambios en el tejido nervioso, se producen alteraciones en la transcripción genética, y se activan varias kinasas y proteínas que llevan a un aumento en la actividad de los receptores NMDA. Como consecuencia de lo anterior, hay hipertrofia y activación de las células gliales, incluyendo a la microglia de la sustancia gris de la medula espinal. Allí se liberan algunas citoquinas pronociceptivas (interleukina-1, factor de necrosis tumoral alfa, neutrofinas), que exacerbán la transmisión y contribuyen a la sensibilización central, y a la perpetuación de la percepción dolorosa anormal.²

Dolor por metástasis óseas

Las metástasis óseas, atacan a cerca de 400.000 personas nuevas cada año en los Estados Unidos de América, cerca del 83% de los pacientes con diagnóstico de cáncer, presentar dolor óseo en alguna etapa de la enfermedad, con una amplia variedad de patrones y de severidad. El 80% de las metástasis en los huesos se originan en tumores malignos de la mama, el pulmón y la próstata. Los hallazgos imagenológicos e histopatológicos, muestran lesiones osteolíticas, osteoblásticas, o más comúnmente una mezcla entre los dos patrones. Las metástasis óseas deterioran de manera dramática la calidad de vida, la movilización, la independencia de los pacientes, y se suelen acompañar de dolor de severa intensidad, que frecuentemente es refractario a los analgésicos.⁸

El desarrollo de las metástasis óseas, es un proceso complejo que incluye una secuencia de eventos, dentro de los cuales se encuentran: crecimiento tumoral con desprendimiento de células e invasión del estroma, neoangiogénesis, escape celular desde el tumor por endovasación, sobrevida celular en la circulación, quimioatracción y atrapamiento en el endotelio de los vasos de la medula ósea, extravasación y establecimiento del microambiente metastásico osteoblástico, mediado por comunicación entre el cáncer y las células óseas.⁸

Se han utilizado modelos animales en roedores para evaluar las características de las metástasis óseas, La inyección de diferentes tipos de células tumorales (fibrosarcoma, carcinoma de mama, carcinoma hepatocelular y melanoma), en medula de fémur, tibia, húmero, o el calcáneo de ratas de experimentación, ha permitido confirmar el desarrollo de las metástasis, y la aparición de dolor. Las células tumorales liberan citoquinas, y factor de crecimiento que producen activación de los osteoclastos, que llevan a la

osteólisis, que a su vez se correlaciona con la presencia del dolor, con los cambios neuroquímicos, y con la reorganización celular en la medula espinal.⁹

En el lugar de la metástasis, las células tumorales liberan prostaglandina E2 (PGE2), que induce osteoclastogénesis y osteólisis. Los linfocitos T, incrementan la liberación del ligando (RANKL), para el receptor activador del factor nuclear kB (RANK), responsable del aumento en el número y el tamaño de los osteoclastos, con el consiguiente incremento de la osteoclastosis. La disrupción del eje RANK/RANKL por acción de la osteoprotegerina (OPG), inhibe la osteoclastogénesis, y la osteoclastosis inducidas por el tumor, y disminuye el dolor óseo causado por la osteólisis.¹⁰

Dolor relacionado con el tratamiento del cáncer

El dolor en los pacientes con cáncer se puede originar en un 15% a 25% de los casos, en los tratamientos oncológicos. Todas las técnicas clásicas de manejo para el cáncer, pueden producir dolor, ya se trate de procedimientos diagnósticos o terapéuticos, o bien sea que éstos se realicen con intención curativa o paliativa. El dolor puede ser de tipo somático, visceral, y cada vez con más frecuencia también neuropático, sin embargo, la presentación más frecuente es la de dolor mixto.²

Dolor por cirugía

Uno de los ejemplos clásicos de dolor relacionado con las intervenciones quirúrgicas por cáncer, es el conjunto de síndromes dolorosos, que se asocian con la mastectomía. Allí es posible encontrar el dolor agudo postquirúrgico, el dolor por hematoma o infección, el dolor por linfedema del miembro superior, y el dolor crónico post mastectomía. Como en muchos otros dolores, también aquí hay mecanismos nociceptivos y neuropáticos. La incidencia del dolor crónico post mastectomía, fluctúa entre el 20% y el 50% de los casos, y tiene un impacto negativo muy significativo en la calidad de vida de las pacientes.¹¹

El dolor crónico post mastectomía, se puede manifestar de diferentes maneras: dolor de mama fantasma, neuralgia intercostobraquial, dolor por neuroma, o dolor por daño de otros nervios (pectoral medial, pectoral lateral, toracodorsal, intercostal, o torácicos largos). La etiología del dolor,

parece ser multifactorial, con una contribución muy importante, dada por la lesión nerviosa, que puede ser causada por trauma directo del nervio durante la cirugía (tracción, compresión, sección, ligadura, quemadura), lesión por hematoma o por infección, compresión por cicatriz, y fibrosis o daño por radioterapia.¹¹

El dolor neuropático relacionado con la cirugía, se presenta en otras entidades: síndrome post amputación (miembro fantasma doloroso, dolor del muñón, dolor por neuroma), síndrome doloroso regional complejo (distrofia simpática refleja, causalgia), síndrome compartimental (compresión sostenida y prolongada del nervio). En estos casos, es posible encontrar fenómenos de isquemia, mecanismos de deafferentación, dolor mantenido por el sistema simpático, y hallazgos histopatológicos, en donde predomina la degeneración Walleriana.¹²

Dolor por quimioterapia

La neuropatía periférica inducida por la quimioterapia, es uno de los efectos secundarios más comunes de este tipo de tratamiento, y constituye un importante factor limitador de la dosis que se puede suministrar al paciente. Se presenta en cerca del 40% de las personas que reciben quimioterapia, y depende del tipo de medicamento, de la duración del mismo, de la dosis total acumulada, y de la existencia previa de neuropatía. Las manifestaciones son principalmente sensitivas, pero se pueden presentar como alteración sensitiva y motora, además del posible compromiso del sistema nervioso autónomo. Los agentes más frecuentemente responsables de la neuropatía, son los compuestos de platino, los taxanos, los alcaloides de la vinca, y los inhibidores de proteasas como el bortezomid y la talidomida.^{13,14}

Diferentes mecanismos explican el dolor relacionado con la neuropatía en los pacientes con cáncer, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), acompaña a la respuesta inmune del tumor, y se asocia con las descargas espontáneas de las fibras nerviosas, como respuesta a la inflamación. El dolor por deafferentación, es propio de los nervios que han sido traumatizados en cualquier grado, desde la compresión hasta la sección completa. Los agentes de quimioterapia producen hipersensibilidad cutánea, y descargas espontáneas anormales desde los nervios, como resultado de una deficiencia en el consumo de oxígeno por parte del axón, e insuficiencia energética que lleva a disfunción de la bomba de sodio – potasio, con alteración del

potencial de reposo de la neurona.¹⁵

La biopsia de los nervios de los pacientes con neuropatía inducida por quimioterapia, muestra edema axonal y mitocondrial, atrofia axonal, y desmielinización con compromiso principal de las fibras largas de una manera, longitud-dependiente. También se ha observado incremento en el número de neurofilamentos en el ganglio de la raíz dorsal. Por otra parte, la presencia de anticuerpos anti-Hu, e invasión de células T alrededor de los vasos sanguíneos que están en contacto con las neuronas, son hallazgos altamente sugestivos de una neuropatía sensitiva subaguda paraneoplásica.¹⁶

Otro de los efectos secundarios más conocidos de la quimioterapia (y también de la radioterapia), es la mucositis, es decir, la inflamación y ulceración de la mucosa oral (estomatitis), con frecuente extensión al resto de las mucosas del tracto digestivo. Se presenta en cerca del 40% de los pacientes que reciben quimioterapia, especialmente entre aquellos que reciben medicamentos que afectan la síntesis de DNA, como el methotrexate, la citarabina y el fluoruracilo. Se manifiesta con dolor en reposo, odinofagia, disfagia, deshidratación y malnutrición. La mucositis tiene como consecuencia la disminución en la tolerancia de la dosis programada de quimioterapia o de radioterapia.¹⁷

Dolor por radioterapia

La radioterapia puede producir una amplia gama de lesiones en tejidos superficiales y profundos, dentro de ellas, se incluyen quemaduras, úlceras, fistulas, cistitis, esofagitis, enteritis, proctitis, neuropatías, plexopatías y osteoradiacionecrosis. Estas lesiones se presentan principalmente en los tejidos más radiosensibles (mucosas y piel), pero también se pueden ver en órganos tradicionalmente más resistentes a la radiación (nervios y plexos). Las alteraciones no se suelen presentar en el corto plazo, y aparecen entre semanas y meses después de la irradiación; habitualmente tienen una duración muy prolongada.

Las lesiones nerviosas por radioterapia, se describieron inicialmente en relación con el plexo braquial en pacientes con cáncer de mama, que habían recibido irradiaciones a nivel de la axila, sin embargo, se ha reportado compromiso de otros plexos (cervical, lumbar, lumbosacro), y de nervios periféricos (facial, hipogloso, femoral, ciático). Estos daños son poco frecuentes, pero tienen un impacto profundo sobre la calidad de vida del paciente. Se

han propuesto diferentes mecanismos para explicar la lesión, hay efectos directos de la radioterapia sobre el nervio (alteración del tiempo de conducción, cambios enzimáticos, anomalías en los microtúbulos, alteración en la permeabilidad vascular del neurilema y desmielinización). Hay un daño secundario por la fibrosis cicatricial que se produce alrededor del nervio (pérdida de elasticidad del tejido y disminución de los vasos sanguíneos).¹⁸

La radioterapia también puede producir mucositis. Se han descrito dos posibles mecanismos para explicar este fenómeno en grupos celulares de alto recambio, como es el caso de las mucosas del tubo digestivo. La mucositis directa o primaria, es causada por alteración en la maduración y el crecimiento celular, producido por el efecto citotóxico. La mucositis indirecta o secundaria, es causada por invasión de bacterias gram-negativas o por hongos. La mucositis se presenta con mayor severidad y frecuencia en jóvenes y en ancianos, en pacientes neutropénicos o desnutridos, y en quienes reciben radioterapia en cara y cuello.¹⁷

Dolor asociado con el cáncer

En los pacientes con cáncer, el dolor puede ser causado por enfermedades asociadas en el 3% al 5% de los casos. Infecciones oportunistas (varicela – zóster), o síndromes paraneoplásicos (neuropatía, miopatía), pueden generar condiciones dolorosas agudas o crónicas. Además de lo anterior, los pacientes con cáncer no están exentos de presentar otras condiciones dolorosas no relacionadas con la enfermedad oncológica (fibromialgia, discopatía lumbar, insuficiencia circulatoria). En algunas oportunidades la causa del dolor puede ser desconocida.²

La infección por virus de varicela–zóster, es una seria complicación de los pacientes inmunosuprimidos, particularmente en aquellos con deficiencia en la inmunidad mediada celularmente. La infección se presenta con más frecuencia en personas con linfoma, leucemias agudas, y en aquellos que están recibiendo quimioterapia, en particular con agentes que disminuyen el recuento de leucocitos CD4 (imatinib). Dentro de los factores predisponentes, se encuentran el uso de corticoides, la radioterapia, la cirugía y la esplenectomía. La reactivación del virus latente, parece ser el mecanismo más común para la aparición de la infección. Los pacientes oncológicos tienen una alta tendencia a desarrollar neuralgia postherpética, con las implicaciones negativas que esto tiene para su calidad de vida.¹⁹

Conclusiones

Un número significativamente alto de pacientes con cáncer, presenta dolor durante alguna de las etapas de su enfermedad. El dolor puede tener diferentes modalidades de presentación, incluyendo evolución aguda o crónica, y componentes nociceptivo, somático, visceral, neuropático o mixto. El origen del dolor se puede relacionar propiamente con el cáncer o sus metástasis, con los tratamientos que se suministran para curar o controlar la enfermedad, o puede tener un origen no relacionado con el cáncer. La fisiopatología del dolor es compleja y variada, y su conocimiento puede aportar luces para un tratamiento analgésico más efectivo.

Referencias:

1. van den Beuken-van Everdingen MH, de Rijke JM, Kessels AG, Schouoten HC, van Kleef M, Patijn J. Prevalence of pain in patients with cancer: a systematic review of the past 40 years. *Ann Oncol.* 2007 Sep;18(9):1437-49
2. Schrijvers D. Pain control in cancer: recent findings and trends. *Ann Oncol.* 2007 Jul;18 Suppl 9:ix37-42
3. McGuire DB. Occurrence of cancer pain. *J Natl Cancer Inst Monogr.* 2004;(32):51-6
4. Schmidt BL, Hamamoto DT, Simone DA, Wilcox GL. Mechanism of cancer pain. *Mol Interv.* 2010 Jun;10(3):164-78
5. Allegri M, Clark MR, De Andrés J, Jensen TS. Acute and chronic pain: where we are and where we have to go. *Minerva Anestesiol.* 2012 Feb;78(2):222-35
6. Khodorova A, Montmayeur JP, Strichartz G. Endothelin receptors and pain. *J Pain.* 2009 Jan;10(1):4-28
7. von Gunten CF. Pathophysiology of pain in cancer. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2011 Apr;33 Suppl 1:S12-8
8. Smith HS. Painful osseous metastases. *Pain Physician.* 2011 Jul-Aug;14(4):E373-403
9. Goblirsch MJ, Zwolak P, Clohisy DR. Advances in understanding bone cancer pain. *J Cell Biochem.* 2005 Nov 1;96(4):682-8
10. Clohisy DR, Mantyh PW. Bone cancer pain and the role of RANKL/OPG. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2004 Sep;4(3):293-300
11. Couceiro TC, Menezes TC, Valença MM. Post-mastectomy pain syndrome: the magnitude of the problem. *Rev Bras Anestesiol.* 2009 May-Jun;59(3):358-65
12. Lema MJ, Foley KM, Hausheer FH. Types and epidemiology of cancer-related neuropathic pain: the intersection of cancer pain and neuropathic pain. *Oncologist.* 2010;15 Suppl 2:3-8

13. Beijers AJ, Jongen JL, Vreugdenhil G. Chemotherapy-induced neurotoxicity: the value of neuroprotective strategies. *Neth J Med.* 2012 Jan;70(1):18-25
14. Ghobrial IM, Rajkumar SV. Management of thalidomide toxicity. *J Support Oncol.* 2003 Sep-Oct;1(3):194-205
15. Bennett GJ. Pathophysiology and animal models of cancer-related painful peripheral neuropathy. *Oncologist.* 2010;15 Suppl 2:9-12
16. Cata JP, Weng HR, Lee BN, Reuben JM, Dougherty PM. Clinical and experimental findings in humans and animals with chemotherapy-induced peripheral neuropathy. *Minerva Anestesiol.* 2006 Mar;72(3):151-69
17. Naidu MU, Ramana GV, Rani PU, Mohan IK, Suman A, Roy P. Chemotherapy-induced and/or radiation therapy-induced oral mucositis--complicating the treatment of cancer. *Neoplasia.* 2004 Sep-Oct;6(5):423-31
18. Gikas PD, Hanna SA, Aston W, Kalson NS, Tirabosco R, Saifuddin A, Cannon SR. Post-radiation sciatic neuropathy: a case report and review of the literature. *World J Surg Oncol.* 2008 Dec 11;6:130
19. Mattiuzzi GN, Cortes JE, Talpaz M, Reuben J, Rios MB, Shan J, Kontoyiannis D, Giles FJ, Raad I, Verstovsek S, Ferrajoli A, Kantarjian HM. Development of Varicella-Zoster virus infection in patients with chronic myelogenous leukemia treated with imatinib mesylate. *Clin Cancer Res.* 2003 Mar;9(3):976-80

CAPÍTULO II

2. | Analgesia opioide.

**Carlos Rodríguez M.
John Lidemberto Cárdenas C.**

Los fármacos opioides se constituyen en una piedra angular, dentro del arsenal terapéutico para el manejo del dolor moderado a severo. Lo anterior, es aún más importante, cuando estamos enfrentados con el paciente que tiene dolor de origen oncológico. Sin embargo, el desconocimiento y uso inadecuado de éstos, ha llevado a la presencia de efectos adversos y complicaciones que los ha sujetado a mitos y políticas de control gubernamental, que han restringido su acceso y disponibilidad. De ahí la importancia del conocimiento de su farmacocinética y farmacodinamia, para un uso óptimo y una mejor calidad de vida de quienes los requieren.

Los opioides no sólo controlan el dolor, sino que juegan también un gran papel en la conducta afectiva, la actividad locomotora, el aprendizaje, la memoria, y las funciones neuroendocrinas, autonómicas e inmunitarias.

Aproximadamente el 20% de la población adulta, sufre de algún dolor crónico. Esta cifra es aún mayor en pacientes con cáncer, y desafortunadamente, mas del 50% de ellos, no recibe un tratamiento adecuado. En Latinoamérica, estos datos se correlacionan con el bajo consumo de opioides en la población, ya que sólo se alcanza el 1% del consumo mundial. En la declaración de Montreal, organizada por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el 30 de Agosto de 2010, delegados de 84 países participantes en la cumbre internacional del dolor, afirmaron que: “el acceso garantizado para el manejo del dolor, constituye un derecho humano fundamental”. Al día de hoy, este es uno de los parámetros fundamentales en la evaluación de la calidad, en la prestación de servicios de salud.

En la actualidad, el primer contacto con los pacientes con dolor, lo tienen en la mayoría de los casos, los médicos de cuidado primario. Inicialmente, cuando se trata de pacientes diagnosticados con cáncer, este contacto recae sobre el oncólogo, los especialistas en dolor, pero en cuidados paliativos, apenas se alcanza un 5% del manejo inicial de estos pacientes. Esta es la razón por la cual es tan importante el uso responsable de estos medicamentos.

Del fruto de la planta del opio (*Papaver somniferum* o adormidera), se extraen entre 10 y 100mg de opio constituido por mas de 20 alcaloides naturales activos, destacándose la morfina y la codeína. El término opiáceo, se utiliza para referirse a los alcaloides naturales extraídos del opio; y el término opioide, para referirse a todas las sustancias agonistas o antagonistas, con afinidad a receptores opioides. La palabra narcótico, se deriva del griego "narke", que significa letargo. Se trata de un término usado inadecuadamente para referirse a la morfina, y otros medicamentos de abuso que no deben ser utilizados.

El uso de estos alcaloides se remonta a la antigüedad, desde siempre han sido utilizados como analgésicos, hipnóticos, anti-diarreicos y hasta eutánásicos. Su administración se ha dado desde la forma de infusión, hasta oralmente o inhalados. Su nombre actual fue dado por Hipócrates "opos mekonos", jugo de adormidera.

Sydenham en 1680, preconiza el opio como la medicina de los dioses: "de los remedios que ha dado Dios al Hombre para aliviar su sufrimiento, ninguno es tan universal y eficaz como el opio". Friedrich Sertürner, en 1803, prepara una sustancia cristalizada a partir del fruto del opio, y le da el nombre de "morphium" en honor a Morfeo. Pero solo hasta 1925, Guilland y Robinson demuestran la estructura química de la morfina. Posteriormente, en 1832, Robiquet, obtiene la codeína. En la década del 90, se descubrieron los diferentes péptidos opioides endógenos, y posteriormente los receptores.

En la segunda guerra mundial, se detectaron, por primera vez, los problemas relacionados con el uso indiscriminado de estas sustancias. A este problema se le denominó, "la enfermedad del soldado", consistente en una alta prevalencia de adicción a opioides, que constituye hoy en día, uno de los temas de mayor preocupación por el uso inadecuado de estas sustancias.

Estructura y función de genes y receptores opioides

Existen tres grandes proteínas precursoras de péptidos opioides: la Propiomelanocortina, que produce endorfinas; la Proencefalina, que genera encefalinas, y Prodinorfina, que genera las dinorfinas. Estos péptidos derivados, ejercen su efecto ligándose con diferente afinidad a distintos receptores opioides.

Los receptores opioides constan de siete hélices transmembrana; tres asas intra, y extracelulares; una cadena N-terminal extra celular, y una cadena C-terminal intracelular. Pertenecen a la superfamilia de los receptores acoplados a la proteína G, que al activarse, inhibe la adenilciclasa, que aumenta la conductancia extracelular de potasio, inhibe la conducción intracelular de calcio, y ejerce su efecto dependiente del cambio conformacional que ocurre con la interacción ligando-receptor. Esto lo convierte a un estado que va desde el completamente activo o “agonista”, hasta el completamente inactivo o “antagonista”. Desde el mismo momento de la activación del efecto, se inician igualmente fenómenos de desensibilización y resensibilización, también dependientes de proteína G, por medio de kinasas, encargados de limitar o perpetuar sus efectos clínicos.

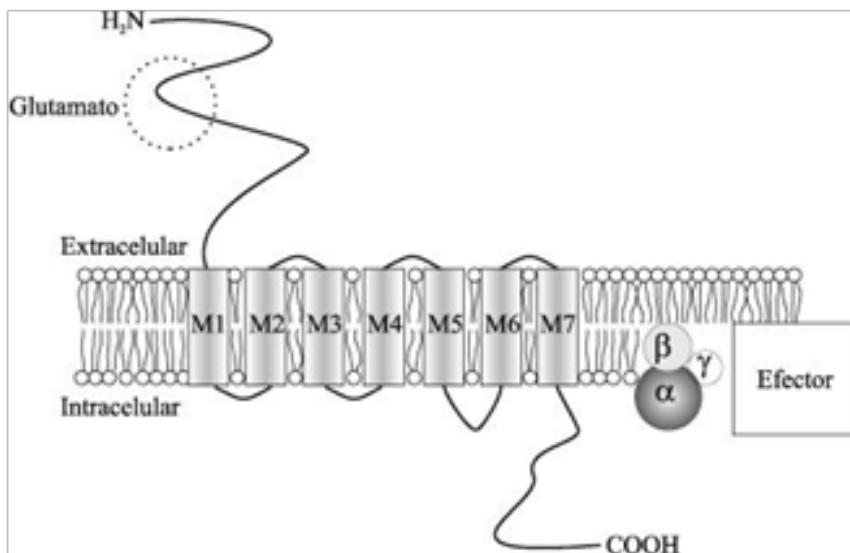


FIGURA 1. ESTRUCTURA DEL RECEPTOR OPIOIDE

Existen descritos polimorfismos genéticos, que afectan desenlaces clínicos, como en el gen del receptor opioide mu, en el gen COMT, o en el gen CYP 2D6, alterando las respuestas en la práctica clínica a la morfina, la codeína y el tramadol.

Los receptores opioides más importantes son: mu, kappa y delta. Estos receptores comparten entre sí, una homología genómica en un 70%, y con el receptor ORL-1, en un 50%. Existen entre estos, extensas variaciones en empalmes de RNAm, que permite numerosas variantes o subtipos de receptores. Así, para el gen del receptor mu, se han descrito, por lo menos 11 variantes en humanos. Esto contribuye a las diferentes respuestas en la activación de proteína G, adenilatociclase, y la función de los receptores.

Los principales efectos de estos receptores son:

- Receptores opioides mu (también denominados OP3, o MOP). Deben su nombre a su principal medicamento activador, la morfina, expresado en neuronas centrales y periféricas pre, y postsinápticamente. Estos receptores median en la analgesia principalmente supraespinal, la depresión respiratoria, los síntomas gastrointestinales y autonómicos, y la euforia. Su principal ligando es la endorfina.
- Receptores opioides kappa (también denominados OP2, o KOP). Deben su nombre a la droga agonista ketoziclazocina. Estos receptores median especialmente la miosis, la depresión respiratoria y la disforia. El principal péptido opioide ligado a estos receptores, es la dinorfina.
- Receptores opioides delta (también denominados OP1, o DOP). Deben su nombre al agonista: delta-alanina-delta-leucina-encefalina. Estos receptores median principalmente la analgesia y la depresión respiratoria. Tienen ubicación tanto espinal como cortical. Su principal ligando es la encefalina.
- Péptido nociceptina orfanina FQ (ORL-1). Fue identificado debido a su homología con los receptores opioides clásicos. Parece antagonizar con el receptor mu, pero esto aún no está claro. Media funciones biológicas como respuesta al estrés, la memoria y los mecanismos cardiovasculares y renales. Su ligando natural, es la nociceptina u orfanina.

A los receptores descritos anteriormente como gama y épsilon, no se les ha podido demostrar actividad opioide en estudios *in vitro*, por lo cual, en la actualidad no se considera su actividad neurofisiológica.

Mecanismos centrales y periféricos

Los principales sitios efectores supraespinales de los opioides son: la sustancia gris periacueductal, y la zona rostral ventromedial del bulbo (MRV). Que activan neuronas con efecto inhibitorio nociceptivo. En la MRV, existen células “on” y “off”, que son pronociceptivas y antinociceptivas. Éstas últimas se desinhiben y siguen activas, con el uso de opioides, a través de un impulso GABAérgico. Las primeras se inhiben de manera directa, manteniendo de esta forma el efecto antinociceptivo.

A nivel espinal, existen también receptores opioides, en el asta posterior de la médula, en las láminas de Rexed, y en la sustancia gelatinosa. Hay una modulación inhibitoria mediante la acción de sustancias como la sustancia P, un péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), la colecistokinina, y sobre otros péptidos algogénicos como glutamato y N-metil-D-aspartato (NMDA).

Existen receptores periféricos, que producen antinocicepción a través de cambios transmembrana, dependientes del acoplamiento a la proteína G, inhibiendo segundos mensajeros de las vías de la fosforilación oxidativa neuronal, y bloqueando la síntesis de péptidos algogénicos, que atenuan la excitabilidad neuronal, y la propagación de potenciales de acción. Estos receptores, inhiben la liberación de compuestos proinflamatorios como la sustancia P, y los transmisores simpáticos, debido a la vasodilatación inducida por la estimulación de las fibras C. Durante la inflamación, aumenta el transporte y densidad de receptores periféricos hacia el tejido inflamado, y aumenta la avidez de las agonistas opioides, por el aumento de AMPc. Así mismo, hay secreción de opioides endógenos en células inmunes, que pueden ser inhibidoras o estimuladoras, y que responden al aumento de hormona liberadora de corticotropina (CRH). Lo anterior, explica la antinocicepción en el tejido inflamado. Este efecto en el sistema inmune, se encuentra aún sin un impacto clínico claro.

Clasificación

Los opioides pueden clasificarse de diferentes maneras:

Según su origen:

- Naturales: Morfina, Codeína
- Semisintéticos: Oxicodona, Hidromorfona, Buprenorfina
- Sintéticos: Fentanilo, Metadona, Tramadol, Fentanilo

Según su efecto al unirse a los receptores:

- Agonistas puros: Morfina, Hidromorfona, Metadona, Fentanilo, Oxicodona, Codeína
- Agonista parcial: Buprenorfina
- Agonista, antagonista: Nalbufina
- Antagonistas puros: Naloxona, Metilnaltrexona

Según su potencia:

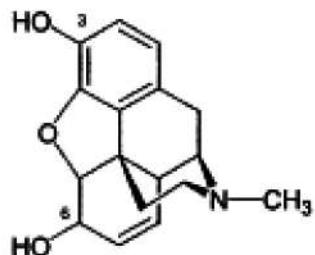
- Potentes: Morfina, Metadona, Hidromorfona, Oxicodona, Fentanilo
- Débiles: Tramadol, Codeína, Hidrocodona

Los opioides también se pueden clasificar, según su riesgo de generar adicción. Esto está directamente relacionado con la potencia del mismo, así que, se consideran de más alto riesgo medicamentos como la morfina o la metadona, y de bajo riesgo la codeína o el tramadol.

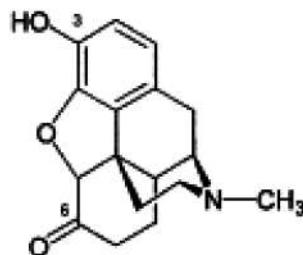
Fármacocinética

La estructura química de los opiodes comunes se divide en:

- Fenantrenos: Morfina, Codeína, Hidrocodona, Oxicodona, Hidromorfona, Buprenorfina
- Fenilpiperidinas: Fentanilo
- Fenilheptilaminas: Metadona



Morphine



Hydromorphone

FIGURA 2. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA MORFINA Y LA HIDROMORFONA

Todos los opioides son bases débiles. La proporción de fracción libre, depende del pH y el pK. Los opioides son predominantemente hidrofílicos. La metadona requiere un capítulo especial, ya que es altamente lipofílica, con

una vida media larga, mas potente que la morfina, y se sugiere en general su uso por parte de personal con experiencia práctica en su administración.

| DROGA | VÍA EXCRECIÓN |
|--------------|--|
| Codeína | Renal 90% Fecal 10% |
| Hidrocodona | Renal 26% |
| Tramadol | Renal 60% como metabolito |
| Morfina | Renal 90% Fecal 10% |
| Hidromorfona | Renal 1.3-13.2% no cambiado 22-51% conjugado |
| Oxicodona | Renal principalmente |
| Metadona | Biliar detectable Renal 21% no cambiado Fecal metabolitos |

TABLA 1. METABOLISMO DE ANALGÉSICOS OPIOIDES

Tienen metabolismo de primer paso en el hígado, y excreción renal en su mayoría. Lo anterior, debe tenerse en cuenta para realizar ajustes en pacientes con alteraciones en la función renal o hepática. Las tablas 1 y 2, resumen las principales características farmacocinéticas de los analgésicos opioides.

| DROGA | VIDA (hrs) | % UNIÓN PROTEÍNAS | METABOLISMO HEPÁTICO | COMENTARIO |
|------------------|---------------|-------------------------|-------------------------|---|
| Codeína | 4-6 | 7 | CYP2D6 | Metabolismo a morfina. Efecto techo |
| Hidrocodona | 1-3 | 15 | CYP2D6 | Metabolismo a hidromorfona |
| Tramadol | 7 | 20 | CYP2D6-3A4 | Reducir dosis en enfermedad hepática |
| Morfina | 3-4 | 35 | GLUCURONIDACION | Toxicidad en falla renal |
| Hidromorfona | 2-3 | 15 | GLUCURONIDACION | Disminuir dosis en enfermedad hepática. Seguro en falla renal |
| Oxicodona | 2-12 | 45 | CYP2D6-3A4 | Reducir dosis en enfermedad hepática |
| Fentanilo parche | 17 | - | CYP3A4 | Liposoluble. Menos alteración hemodinámica |
| Metadona | 8-24 | 80 | CYP2D6-3A4 | Precaución. Equianalgésia dependiente de dosis |

TABLA 2. VÍAS DE ELIMINACIÓN DE ANALGÉSICOS OPIOIDES

Recomendaciones sobre el uso de opioides

Aunque esta revisión está enfocada especialmente en el manejo analgésico de pacientes con cáncer, los opioides tienen otros usos importantes en los pacientes en cuidados paliativos. Estos son: el manejo de dolor agudo, postoperatorio e incidental, de la misma manera, el manejo de síntomas como disnea tumoral, la tos o la diarrea.

Evaluación

Antes de definir un tratamiento analgésico específico para un paciente que consulta por dolor, es muy importante elaborar una historia clínica completa: condiciones basales del paciente, antecedentes, y comorbilidades. Hay que reconocer que el dolor en los pacientes con cáncer, en la mayoría de los casos, hace parte de una multiplicidad de síntomas que se interrelacionan, y perpetúan el discomfort. Es necesario su reconocimiento, y buscar la integralidad del manejo fortaleciendo el trabajo multidisciplinario.

Los pacientes al momento de la evaluación, son clasificados en tres grupos: pacientes con dolor, pacientes sin dolor, y pacientes con eventos dolorosos anticipados.

Es indispensable reconocer las características del dolor: localización, irradación, intensidad, relación e interferencia con las actividades diarias, probable fisiopatología, tratar de establecer una etiología, reconocer síndromes dolorosos específicos o que puedan estar relacionados con el cáncer y su tratamiento, el plan de manejo recibido y su respuesta al mismo. De la misma manera, es necesario reconocer emergencias oncológicas, que puedan estar asociadas al episodio de dolor. Reconocer el dolor como “sensación subjetiva”, y la importancia de la descripción por el propio paciente. Trasladarlo a una valoración objetiva con el uso de escalas, como la escala numérica análoga, permite un seguimiento más adecuado del dolor y mayor facilidad para calificar su respuesta a las estrategias instauradas. Desde el inicio del tratamiento, es muy importante definir los objetivos y expectativas del manejo. Todos los pacientes deben ser valorados acerca del dolor que presentan, sus características y la evolución en cada visita.

Inicio de analgesia

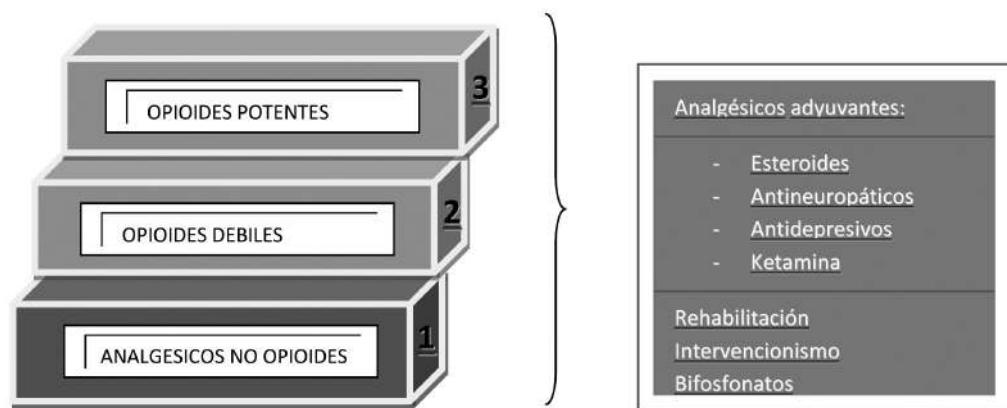
Desde 1986, un grupo de expertos de la organización mundial de la salud, desarrolló la escalera analgésica para el manejo de pacientes con dolor, esta, a pesar de múltiples críticas y de falta de evidencia fuerte en su contra, sigue siendo una estrategia aplicada en el mundo entero, y permite

el control adecuado del dolor hasta en un 80% de los pacientes, y busca además un uso racional de los medicamentos.

- En el primer escalón, se encuentran los analgésicos no opioides como el acetaminofén y antiinflamatorios no esteroideos, para manejo del dolor leve.
- En el segundo escalón, los llamados opioides débiles, como la codeína y el tramadol, para su uso en el manejo del dolor moderado.
- En el último escalón, los opioides potentes como la morfina, la hidromorfona y la metadona, utilizados para el dolor severo.

Analgésicos adyuvantes, rehabilitación e intervenciones no farmacológicas, están ubicados adicionalmente en todos los escalones de acuerdo a cada paciente.

En el inicio de la prescripción de medicamentos opioides, los pacientes deben ser estratificados, además, dentro de uno de los siguientes grupos: paciente nuevo en uso de opioides, o paciente usuario de opioides; algunas veces llamado tolerante de opioides. Esto es importante para definir dosis de inicio y anticipación de eventos adversos.



No hay evidencia fuerte que recomiende el uso de un opioide en lugar de otro, en condiciones basales. La elección de un opioide prescrito, debe tener bases como: el tipo de paciente, las características del dolor, las condiciones del paciente, y la presencia de comorbilidades. También se puede utilizar juicios como: anticipar la adherencia, anticipar y manejar los efectos adversos, anticipar el riesgo del uso inadecuado, el mal uso, y un potencial abuso o adicción.

El soporte psicosocial y la educación al paciente y su familia, son en muchos casos determinantes del éxito de la terapia. En muchos casos mejoran la adherencia, permiten la detección y control adecuado de efectos adversos, ayudan en el uso de rescates, y en general, desmitifican el uso de opioides.

Para el manejo del dolor leve a moderado, las recomendaciones se basan en el uso de opioides débiles como la codeína, en dosis de hasta 360mg/día, o el tramadol hasta 400mg/día. También está autorizado en estos casos, el uso de opioides potentes en dosis bajas, como la morfina, en menos de 30mg/día, la hidromorfona en menos de 4mg/día, la oxicodeona hasta 20mg/día; cuya estrategia ha mostrado ser eficaz, y con buena tolerancia.

Para pacientes con dolor moderado a severo, se recurre a la titulación de opioides potentes para el control analgésico. A pesar de no encontrarse evidencia para preferir la ruta parenteral sobre la oral, está claro que, aunque el efecto es igual con ambas rutas, la vía parenteral ofrece un efecto más rápido.

Titulación de opioides

- Pacientes nuevos en opioides: dependiente de las características individuales, la titulación se inicia con 1–3 mg intravenoso, cada 10 a 15 minutos, se debe evaluar la eficacia y efectos adversos, hasta lograr un control adecuado del dolor. Debe corresponder a una disminución del 50% de la calificación inicial, o una disminución a 3 (o menos), en la escala numérica análoga. En adelante, se debe continuar con un esquema de horario basado en la dosis que logró controlar el dolor. Adicionalmente, se pueden ordenar otras dosis “de rescate”, equivalentes al 10-20% de la dosis total de 24 horas, o al 50% de la dosis regular, cada 4 o 6 horas. Lo anterior, con la finalidad de controlar exacerbaciones del dolor.
- Pacientes tolerantes de opioides: en estos pacientes, es muy importante interrogarse previamente, sobre la causa del mal control del dolor, a pesar del uso de opioides. Se inicia la titulación, con dosis equivalentes al 10-20% de la dosis total de opioide que venía recibiendo en 24 horas, y reevaluar cada 10 a 15 minutos, hasta lograr el control analgésico. Sin embargo, es frecuente encontrar que dicho control se alcanza con dosis menores de las esperadas en algunos pacientes, por lo tanto, es conveniente tener precaución.

Terapia de mantenimiento

Cuando se logra un control adecuado del dolor, y dosis estables (si es posible), se cambia la medicación a vía oral, puede hacerse con una relación parenteral oral de 1:2 o 1:3, para morfina o hidromorfona. La evidencia soporta el uso de formulaciones de liberación prolongada por vía oral, para terapia de mantenimiento a largo plazo. Debe buscarse la dosis mínima efectiva, que alcance el intervalo de dosis con mínimos efectos adversos. Adicionalmente, es posible utilizar dosis de rescate, idealmente con medicamentos de liberación inmediata.

Resulta importante establecer previamente el estado de las funciones renal, respiratoria, hepática y cardiaca, que pueden influir en la elección del opioide. De igual manera debe hacerse en cuanto a la mejor ruta de administración, de acuerdo con las condiciones de cada paciente.

Otro punto a tener en cuenta, es la elaboración de un plan de manejo con instrucciones claras. Este debe incluir: dosis regular horaria, dosis de rescate, ajustes según la intensidad del dolor, así como reconocimiento y detección temprana de posibles efectos adversos. Los ajustes de dosis pueden realizarse cada 24 horas, teniendo en cuenta la dosis total, y los rescates necesarios el día anterior. Esto, especialmente para medicamentos de vida media corta, ya que debe tenerse en cuenta que el equilibrio farmacológico de los medicamentos, se logra entre tres y cinco vidas medias, y medicamentos altamente lipofílicos como la metadona, tienen alto riesgo de acumulación, por lo tanto, los ajustes no deberían realizarse antes de 48 a 72 horas. “Los opioides potentes no tienen dosis techo” por esto, los ajustes deben hacerse hasta lograr control adecuado del dolor.

Deben definirse en presencia de pacientes con dolor, y ajuste de analgesia con opioides, estos tres escenarios:

- Dolor incidental: Dolor desencadenado por la actividad y los movimientos. Generalmente, requiere el uso de dosis de rescate para su control, incluso de dosis anticipadas en caso de predecir su aparición en ocasiones como: traslados a estudios, diagnósticos o procedimientos, terapia física, o incluso, el baño.
- Dolor de fin de dosis: dolor que se presenta antes de la próxima dosis programada por horario, pero con la cual el paciente presenta buen control del dolor. En estos casos, se requiere un ajuste de los intervalos de dosis, o en unos pocos casos, un ajuste de las dosis. Este ajuste en ocasiones es llamado “pseudoadicción”.

- Dolor persistente no controlado: dolor que no tiene respuesta adecuada al esquema analgésico utilizado, y requiere de un ajuste de dosis. Siempre se debe investigar otras causas, y en algunos casos, se hace necesaria la rotación del opioide para lograr un control analgésico adecuado.

Cuando los pacientes reciben terapia de mantenimiento a largo plazo, siempre se debe realizar un seguimiento adecuado por parte de profesionales experimentados; esto incluye el saber si hay un control adecuado, y si hay criterios de remisión de su patología de base. En tales casos, se debe intentar el desmonte de la medicación opioide de manera gradual, para evitar la aparición de síndrome de abstinencia. En estas ocasiones, suelen presentarse tres condiciones clínicas relacionadas con el uso crónico de opioides, sobre las cuales es muy importante, no sólo reconocerlas, sino manejarlas, estas son:

- Adicción: se define como una enfermedad neurobiológica crónica, con factores ambientales psicosociales y genéticos, que llevan a cambios comportamentales, debido a un uso compulsivo a pesar del daño que ocasiona.
- Dependencia física: es un estado de adaptación o síndrome de retirada, ocasionado por el cese rápido de la medicación. Suele presentar síntomas monoaminérgicos, autonómicos, dolor abdominal y ansiedad.
- Tolerancia: es un estado adaptativo, en el que hay pérdida de eficacia del efecto analgésico, al estímulo nocivo después de dosis repetidas de un opioide dado.

Rotación de opioides

La rotación de opioides, se refiere al cambio de un opioide a otro. Se presenta principalmente, debido a una pobre respuesta analgésica, o a la presencia de efectos adversos inmanejables. Aunque la evidencia al respecto es limitada, y se basa principalmente en estudios no controlados, ha mostrado una respuesta adecuada en el control del dolor, y una disminución de efectos adversos con tasas de éxito entre 50% y 80%.

Para la rotación, es importante tener en cuenta la equipotencia analgésica de los medicamentos opioides. Según el control del dolor, se debe iniciar con un 25% menos de la dosis calculada para el nuevo opioide, y ajustar según la respuesta para minimizar los efectos adversos. Sobre este punto,

Medicamentos como el fentanil y la metadona, tienen reglas de conversión específicas en virtud de sus características farmacocinéticas diferenciales, y debe recurrirse a otras tablas de conversión. Ver Tabla 3.

Combinación de opioides

No hay evidencia de buena calidad, para recomendar la combinación de opioides potentes, en el manejo de dolor severo en pacientes con difícil control analgésico. Esta estrategia se fundamenta, por un lado, en la acción sobre diferentes subtipos de receptores, ante diferentes opioides, y por otro, en disminuir la presencia de efectos adversos, y la posibilidad de hiperalgesia con el escalamiento de dosis de un solo opioide. Sólo estudios en animales y estudios no controlados en humanos, han mostrado respuesta sinérgica, y efectividad analgésica con esta terapia. Adicionalmente, los riesgos que conlleva son: pobre adherencia, aumento de interacciones medicamentosas y mayores costos. Se trata de una estrategia actualmente aplicada por unidades multidisciplinarias de alta complejidad, optimizando la biodisponibilidad, y usando diferentes vías de administración de los fármacos.

Tolerancia

La tolerancia analgésica, se caracteriza por la disminución del efecto analgésico durante el tratamiento a largo plazo, cuando se realiza con analgesia opioide; estos tratamientos, necesitan incrementos progresivos de las dosis. Sin embargo, en estos casos, no sólo se observa disminución del efecto analgésico, sino que el dolor puede aumentar por encima del nivel pre existente, o puede ocurrir hiperalgesia.

Lo anterior implica que la reducción en el efecto analgésico de los opioides, se basa no solamente en la disminución de su efecto antinociceptivo, sino adicionalmente en la activación de sistemas pronociceptivos. Esta reacción básica compensatoria a la aplicación de medicamentos, se ha explicado por la “teoría de procesos opuestos”. De acuerdo a esta teoría, el efecto observado en los opioides será determinado por la interacción entre dos procesos opuestos: antinociceptivos y pronociceptivos, lo que establece el fenómeno de Hiperalgesia.

Hiperalgesia

Se pueden distinguir tres formas de hiperalgesia. Estas son inducidas por el uso continuado de terapia opioide, que lleva al incremento en la sensibilidad al dolor, al aumento del dolor pre existente, o la expresión de nuevos síntomas dolorosos.

| DROGA | DOSIS PARENTERAL | DOSIS ORAL | FACTOR |
|-------------------------|------------------|------------|--------|
| Morfina | 20mg | 60mg | 3 |
| Codeína | - | 600mg | 10 |
| Hidrocodona | - | 60-90mg | 1-1.5 |
| Tramadol | - | 300mg | 10 |
| Hidromorfona | 2.5-4mg | 8-12mg | 5-7.5 |
| Oxicodona | - | 15-20mg | 1.5-2 |
| Fentanilo parche | - | 25mcg | - |
| Metadona | - | - | - |

TABLA 3. EQUIVALENCIA ANALGÉSICA DE OPIOIDES

La primera forma de hiperalgesia inducida por opioides, es la que aparece durante la retirada, o el mantenimiento con opioides. Una segunda forma, es la que aparece durante el escalamiento de dosis, o con dosis muy altas. La tercera forma, que se ha logrado demostrar en modelos animales, es la que aparece con dosis ultra bajas de opioides.

Situaciones especiales

Se debe tener en cuenta las siguientes situaciones que pueden requerir especial cuidado:

- En presencia de lesión renal: debe tenerse cuidado con el uso de opioides. Los medicamentos recomendados son fentanilo y metadona, también pueden considerarse con riesgo reducido hidromorfona y tramadol. Medicamentos como morfina, codeína y oxicodona deben ser evitados.
- En presencia de enfermedad hepática: La evidencia es escasa, pero se recomienda precaución con el uso de opioides, y ajustar las dosis, en casos de dolor leve a moderado. Se debe iniciar tramadol en dosis bajas, y en caso de dolor severo, las recomendaciones sugieren hi-

dromorfona o fentanilo, iniciando dosis bajas y ajustando lentamente.

- En presencia de enfermedad cardiaca: debe tenerse precaución, debido a que alteraciones en el flujo sanguíneo, renal, y hepático, pueden afectar el perfil farmacocinético de los opioides. Requiere consideración especial, el uso de la metadona, ya que prolonga el intervalo QT, y se asocia con la muerte de origen cardiaco.

Efectos adversos

Son múltiples y muy comunes los posibles efectos adversos con el uso de opioides. Aunque en general son transitorios, es importante establecer su verdadera correlación con la terapia. Esto, ya que existen en este tipo de pacientes, muchos factores que confluyen y se asocian con la presentación de estos mismos síntomas:

- Constipación
- Nauseas y vómito
- Prurito
- Delirium
- Mioclonias
- Alteración motora y cognitiva
- Depresión respiratoria
- Sedación
- Disfunción sexual
- Hiperalgesia
- Inmunosupresión
- “Adicción”

Generalmente son transitorios, excepto la constipación y la miosis, que no presentan tolerancia, y permanecen en el tiempo. La evidencia soporta solo el manejo anticipado de la constipación con laxantes, sin evidencia de un laxante de elección. Se requiere un manejo con intervenciones farmacológicas, y no farmacológicas, en la mayoría de los casos. Sin embargo, en nuestra práctica, también recomendamos el uso inicial de antieméticos, debido a que es un síntoma transitorio muy común, y se ajusta de acuerdo con la evolución.

Es muy importante anticiparse a ellos, y realizar una adecuada educación a paciente y cuidadores, para realizar una detección y reconocimiento tempranos. De esta manera, se les puede tratar adecuadamente, lo que permite asegurar un tratamiento proporcionado para los mismos, y mantener una buena adherencia al tratamiento analgésico.

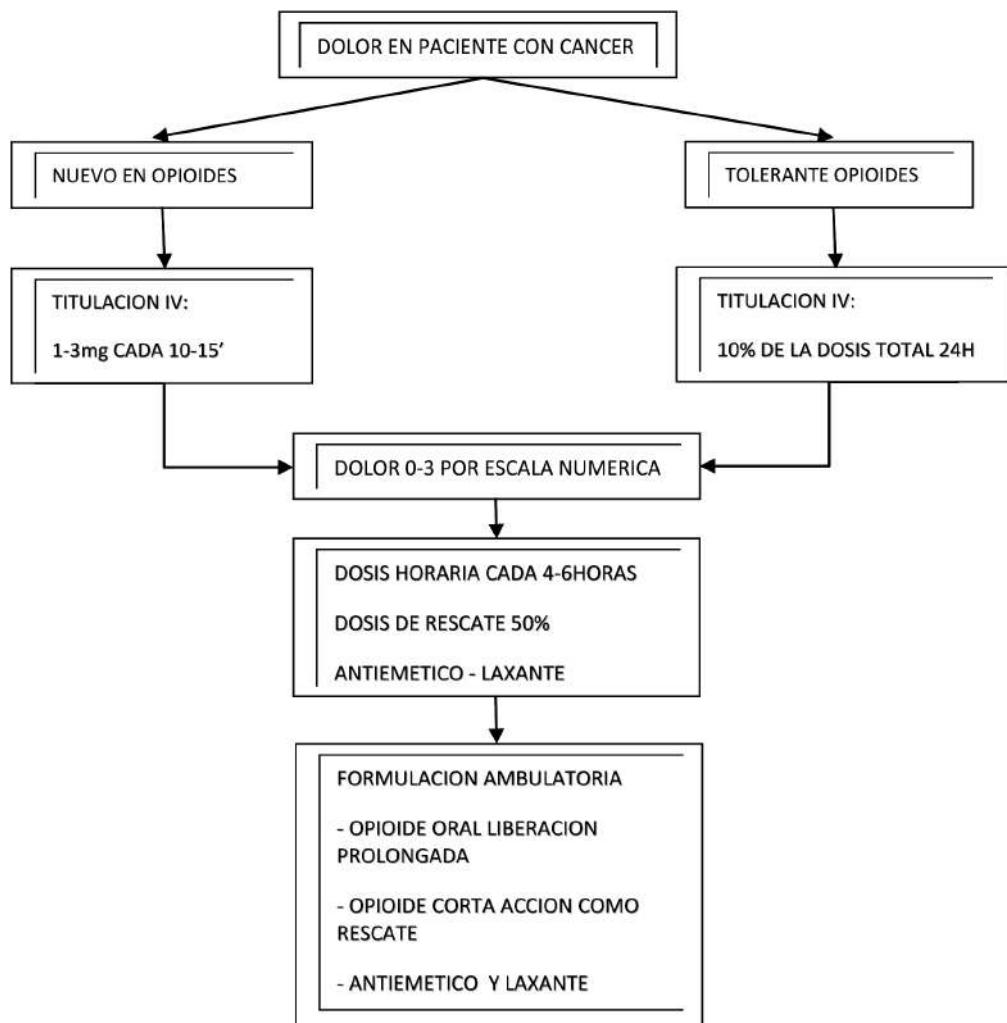


FIGURA 3. FLUJOGRAMA DE MANEJO INICIAL EN PACIENTE CON CANCER CON DOLOR SEVERO.

Normatividad

En Colombia, los medicamentos opioides son considerados medicamentos de control. Se reconocen por llevar una franja violeta, y son regulados por el Fondo Nacional de Estupefacientes. A excepción de las presentaciones transdérmicas y los medicamentos que vienen en presentaciones con combinaciones fijas, los opioides están incluidos en el Plan Obligatorio de Salud. Su formulación está restringida a un máximo de 30 días, y debe ser hecha exclusivamente por médicos graduados, ya en ejercicio de su profesión. Adicionalmente, deben ir en un recetario oficial que contiene cronología de la formulación, e incluir los datos completos del paciente y el prescriptor.

Referencias:

1. Hanks G, Cherny N, Christakis N, Fallon M, Kaasa S, Portenoy R. Oxford Textbook of Palliative Medicine. Fourth Edition. 2010
2. H. Breivik, N. Cherny, B. Collett, F. de Conno, M. Filbet, A. J. Foubert, R. Cohen, L. Dow. Cancer-related pain: a pan-European survey of prevalence, treatment, and patient attitudes. Annals of Oncology 20: 1420–1433, 2009
3. M. H. J. van den Beuken-van Everdingen, J. M. de Rijke, A. G. Kessels, H. C. Schouten,
M. van Kleef, J. Patijn. Prevalence of pain in patients with cancer: a systematic review of the past 40 years. . Annals of Oncology 18: 1437–1449, 2007
4. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Adult Cancer Pain. NCCN.org. Version I.2012
5. Caraceni A, Hanks G, Kaasa S, Bennett M, Brunelli C, Cherny N, Dale O, De Conno F, Fallon M, Hanna M, Haugen DF, Juhl G, King S, Klepstad P, Laugsand EA, Malton M, Mercadante S, Nabal M, Pigni A, Radbruch, Reid C, Sjogren P, Stone PC, Tassinari D, Zeppetella G, for the European Palliative Care Research Collaborative (EPCRC), on behalf of the European Association for Palliative Care (EAPC). Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EAPC The Lancet oncology Vol 13 February 2012.
6. C. I. Ripamonti, E. Bandieri, F. Roila. On behalf of the ESMO Guidelines Working Group Management of cancer pain: ESMO Clinical Practice Guidelines. Annals of Oncology 22 (Supplement 6): vi69–vi77, 2011
7. Judith A. Paice, PhD, RN; Betty Ferrell, PhD, RN. The Management of Cancer Pain. CA CANCER J CLIN 2011;61:157–1
8. Pergolizzi J, MD; Böger RH, MD; Budd K, MD; Dahan A, MD; Erdine S, MD; Hans G, MD; Kress HG, MD, PhD; Langford R, MD, PhD; Likar R, MD, FRCA; Raffa RB, PhD; Sacerdote P, PhD. CONSENSUS STATEMENT: Opioids and the Management of Chronic Severe Pain in the Elderly: Consensus Statement of an International Expert Panel with Focus on the Six Clinically Most Often Used World Health Organization step III Opioids (Buprenorphine, Fentanyl, Hydromorphone, Methadone, Morphine, Oxycodone)

9. Induru R, MD. Managing cancer pain: Frequently asked questions. CCJM 7 8 (7) 2011
10. Mercadante S, MD, Porzio G, MD, Ferrera P, MD, Fulfaro F, MD, Aielli F, MD, Ficarella C, MD, Verna L, MD, Tirelli W, MD, Villari P, MD, and Arcuri E, MD. Low Morphine Doses in Opioid-Naïve Cancer Patients with Pain. Journal of Pain and Symptom Management Vol. 31 No. 3 March 2006
11. Koppert W, Opioid induced Hyperalgesia, Patophysiology and clinical relevance. Acute Pain 2007;9:21-34.
12. Dale O, Moksnes K, Kaasa S. European Palliative Care Research Collaborative pain guidelines: Opioid switching to improve analgesia or reduce side effects. A systematic review. Palliative Medicine 25(5) 494-503.
13. Fallon MT, Laird BJ. A systematic review of combination step III opioid therapy in cancer pain: a EPCRC opioid guideline project. Palliative Medicine 25(5) 597-603.
14. Ballantyne J, Mao J, Opioid Therapy for chronic pain. N Engl J Med 2003; 349; 1943-53.
15. King S, Forbes K, Hanks GW, Ferro CJ, Chambers EJ. A systematic review of the use of opioid medication for those with moderate to severe cancer pain and renal impairment: A European Palliative Care Research Collaborative opioid guidelines project. 25(5) 525-552.
16. Natasha Chandok, MD, and Kymberly D. S. Watt, M. Pain Management in the Cirrhotic Patient: The Clinical Challenge. Mayo Clin Proc. 2010;85(5):451-458
17. Christo PJ. Opioid effectiveness and side effects in chronic pain. Anesthesiology Clin N Am 21 (2003) 699-713
18. Reglamentación de normas para el control, seguimiento y vigilancia de la importación, exportación, procesamiento, síntesis, fabricación, distribución, dispensación, compra, venta, destrucción y uso de sustancias sometidas a fiscalización, medicamentos o cualquier otro producto que las contengan y sobre aquellas que son Monopolio del Estado, Ministerio de la Protección Social. Ley 30 de 1986.

CAPÍTULO II —

3. | **A**algésicos no opioides.

Mayra Cristina Figueredo P.

El cáncer, abarca diferentes componentes en la vida de un individuo (físico, psicológico, espiritual, social, existencial), que pueden disminuir gradualmente su calidad de vida y funcionalidad. Una de las mayores preocupaciones para el paciente oncológico y su médico, es el control adecuado del dolor. La neurofisiología del dolor es compleja, e involucra múltiples mecanismos (inflamatorio, neuropático, isquémico y mecánico/compresión), y presentaciones clínicas, con diferentes patrones temporales en el curso de la enfermedad¹. Es por todo lo anterior, que se requiere un abordaje multimodal para un resultado exitoso. La prevalencia del dolor oncológico en el diagnóstico inicial es del 25% a 33% en los individuos sometidos a tratamiento, y 75% en la enfermedad avanzada. La OMS reporta que el 80% de la población mundial con cáncer, tiene dolor inadecuadamente tratado ^(2,3), por lo cual, desde 1.986, publicó como solución la escalera analgésica que aporta unas recomendaciones de manejo universal y escalonado. Su viabilidad y eficacia han sido muy cuestionadas a través de los años, y existen reportes que han demostrado una analgesia óptima con rangos muy variables (45% a 100%). Está constituida por tres escalones. En el primer peldaño, destinado para pacientes con dolor oncológico leve, se encuentran los analgésicos no opioides (Acetaminofén y AINEs). Los peldaños subsecuentes, son para el dolor leve a moderado (Opioides débiles con analgésico no opioide), y moderado severo (Opióide potente). En la actualidad, la utilización de la escalera es mas flexible, y se ha sugerido

el paso directo entre el primero y el tercero (morfina), o el inicio directo de opioides potentes en dosis bajas, para obtener un alivio más rápido. ^(2,4,6)

En este capítulo, se revisarán los fármacos del primer peldaño (analgésicos no opioides), que son aceptados como una herramienta importante en el manejo del dolor oncológico. Pueden ser utilizados de forma individual, o en combinación con opioides débiles y potentes, como coadyuvantes. Se discutirán aspectos básicos de la farmacología del Acetaminofén, los AINEs, y la evidencia que existe actualmente de su utilización en el dolor por cáncer.⁴

Estos fármacos cuentan con múltiples ventajas, como su fácil disponibilidad, familiaridad entre los pacientes y sus familiares; ausencia de prejuicios sociales para su utilización; y la no producción de sedación, somnolencia, dependencia, tolerancia o adicción. Sin embargo, a pesar de lo anterior, existen múltiples desventajas asociadas a los AINEs como el efecto techo, la variabilidad de la eficacia, la tolerancia entre la población, la escasa disponibilidad de opciones parenterales, y el riesgo de eventos cardiovasculares y sangrado gastrointestinal. Desde otra perspectiva, otra desventaja para el estudio de este tema, es que las guías para el empleo de los analgésicos no opioides en los pacientes oncológicos, no cuentan con una evidencia adecuada que soporte su utilización, debido a que la mayoría de estudios se realizan en pacientes con enfermedades reumatólogicas, o dolor agudo. Los estudios realizados en los pacientes con cáncer, son heterogéneos y de corta duración, lo que dificulta sacar conclusiones sobre seguridad y eficacia. ^(1,7,8)

Acetaminofén

El acetaminofén es un analgésico para-aminofenólico débil, efectivo, bien tolerado, ampliamente formulado, y con pocos efectos secundarios, si es administrado dentro del rango terapéutico^(7,9,10). Se utiliza para dolor leve a moderado.¹⁰

Tiene una rápida absorción, no dependiente de dosis, que ocurre en su mayoría en el intestino delgado (70%), y el resto en el estomago y colon (30%). Según la vía de administración, el pico de concentración plasmática es alcanzado entre 15-60 minutos a 2-3 horas. La Biodisponibilidad de la primera dosis es del 63-89%, con una baja unión a proteínas (10%), y una

rápida distribución tisular. Pasa rápidamente de la barrera hematoencefálica.¹⁰

El metabolismo del acetaminofén ocurre en su mayoría en el hígado. El 90% se metaboliza por glucuroconjugación (UDP-glucuronosiltransferasa o UGT), en ácido glucuronido, y sulfoconjugación en ácido sulfúrico. En 24 horas, el 90% de la dosis administrada es excretada por la orina, en glucuroconjugados 60-80%, y sulfoconjugados 20-30%. Aproximadamente del 2 al 5% de la dosis se elimina sin cambios por vía urinaria. La glucuronidación puede ser inhibida por cisapride, ranitidina y propanolol, y aumentada por los anticonceptivos orales.¹¹

El 4% del acetaminofén es catalizado por la citocromo P450 (principalmente CYP2E1), en un metabolito activo, el NAPQI (N-acetil-para-benzoquinoneimina), el cual, en dosis normales se conjuga rápidamente con glutatión reducido, y se elimina en la orina como conjugados no tóxicos de ácido mercaptúrico y cisteína. Si hay una sobredosis (ingesta de mas de 8-10gr en el adulto, y 125 mg/kg en niños), se satura la glucuro y sulfoconjugación, y se cambia el metabolismo hacia la vía de lacitocromo P450; se eleva la cantidad de NAPQI, y al reducir en aproximadamente el 70% del glutatión disponible, se produce una acumulación masiva de NAPQI, que produce necrosis centrolobulillar hepática. Es necesario tener en cuenta que las sobredosis de este medicamento, no sólo ocurren como intentos de suicidio, sino también en sobredosis no intencionales en pacientes con factores de riesgo (polimorfismos genéticos, edad o comorbilidades como falla hepática, o depresión). Uso o abuso de medicamentos combinados con acetaminofén, alcoholó narcóticos.¹¹

La toxicidad renal del acetaminofén es infrecuente, y ocurre solamente en 1-2% de los pacientes con sobredosis. Los mecanismos involucrados, también comprenden la acumulación de metabolitos intermedios, por depleción de glutatión citosólico.

El aclaramiento en dosis terapéuticas en individuos sanos, es 3-5ml/min/kg, los glucuroconjugados es 7ml/min/kg, y 9ml/min/kg para sulfoconjugados. La Vida media plasmática es de 2 horas.¹⁰

La dosis recomendada del acetaminofén es hasta 4gr/día¹². El nivel mínimo plasmático para analgesia es de 10-20 mg/L, y el umbral de toxicidad hepática es 150 mg/L. Se ha encontrado interacciones con agentes antican-

cerígenos, que producen mayor toxicidad hepática. Un ajuste a 2000mg/día (o evitarlo), se recomienda en falla renal o falla hepática, y en individuos con abuso de alcohol.³

Aunque el acetaminofén se descubrió hace más de 100 años, su mecanismo de acción continúa siendo un enigma. Estudios recientes han dilucidado parcialmente su acción farmacológica, la cual involucra múltiples sitios efectores, tanto centrales como periféricos. Aunque la importancia relativa de cada uno de dichos mecanismos es aun incierta.¹¹

Su efecto antiinflamatorio a través de la cicloxigenasa (COX), ha sido muy discutido y sin una evidencia concluyente de ello; existen múltiples hipótesis que explican la inhibición de la COX tales como: ocupación del sitio de unión con el ácido araquidónico, inhibición de la NAPQI, reducción de la COX en una forma inactiva, y la inhibición de la isoforma COX3, en el sistema nervioso central. No se ha podido demostrar que el efecto antipirético del acetaminofén, sea debido a una inhibición de la COX₁ a nivel central, pero se han encontrado disminuciones significativas en la concentración de la prostaglandina E₂ en el hipotálamo, que se correlacionaron con este efecto.¹⁰

El sistema inhibitorio descendente Serotoninérgico, también interviene en el efecto analgésico del acetaminofén, esto, mediante una estimulación del aumento y movilización de la 5 hidroxitriptamina pero, sin unirse directamente a los receptores espinales. Se ha encontrado en varios estudios, que el acetaminofén produce aumentos dependientes de la dosis de las concentraciones de 5HT en la corteza cerebral, hipotálamo, hipocampo, cuerpo estriado y tallo cerebral. Además de lo anterior, estimulación de la vía bulbo espinal serotoninérgica y movilización de la 5HT espinal, como mecanismo periférico de analgesia. Otras vías involucradas en la acción analgésica, son el Sistema Canabinoide, el sistema opioide endógeno, las Sintetasas de Oxido Nítrico, y el sistema adrenérgico y colinérgico.¹⁰

Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), son un grupo de compuestos químicos heterogéneos, que actúan mediante la inhibición de ciclooxygenasa (COX), bloqueando la producción de mediadores proalgesicos (Prostaglandinas),¹³, además de inhibición NMDA a nivel central, modificando la

percepción del dolor. ^(3,12,14)

La COX cataliza dos reacciones. Primero actúa como una ciclooxygenasa, al combinar el Ácido Araquidónico con dos átomos de oxígeno y formar PGG₂, y luego como una peroxidasa al reducir la PGG₂ a PGH₂, que va a ser el substrato para que las sintetasas la biotransformen a tres prostanoïdes, con diversas acciones biológicas: Prostaciclina, Tromboxano o PG E₂. Esta última, liberada principalmente por la COX-2, es la encargada de activar los nociceptores e iniciar las vías del dolor. ^(8,12,14,15)

Existen diversas isoformas de Ciclooxygenasas de estructura casi idéntica, pero con diferencias en su localización, la regulación de su expresión y la selectividad de sustratos. La COX-1 constitutiva, se encuentra presente en la mayoría de los tejidos humanos en el retículo endoplásmico celular. Participa en la homeostasis de la mucosa gastrointestinal, función renal, agregación plaquetaria, y a nivel cerebral, donde interviene en la integración del Sistema nervioso autónomo y sensorial; es inducible (sintetizada en situaciones específicas), en lesiones nerviosas ^(8,12,14,15).

La COX-2, es constitutiva en la medula renal, útero, mucosa gástrica y neuronas, y es inducible en la inflamación o carcinogénesis, por factores de crecimiento, citoquinas y mitógenos; se expresa en células endoteliales, macrófagos, fibroblastos sinoviales, mastocitos, condrocitos y osteoblastos. La COX-3, se cree que es una variante “splicing”, de la COX-1. ⁽¹⁵⁾

La mayoría de los AINEs, son absorbidos de forma rápida y completa en el tracto gastrointestinal, y alcanzan la concentración máxima en 1 a 4 horas. La absorción se ve retrasada por la presencia de alimentos, pero no altera la concentración máxima. En su mayoría tienen unión alta a proteínas (95% a 99%), y sufren metabolismo hepático y excreción renal. (15)

Existe una clasificación un poco simplificada de los AINEs, entre los inhibidores no selectivos, inhibidores preferenciales de la COX-2 (meloxicam), e Inhibidores selectivos de la COX-2; esta diferencia en su selectividad, es la que hace que el perfil de toxicidad sea variable. (Tabla 1)

| | Presentación disponible en Colombia | Dosis > 50 Kg | Dosis < 50Kg | Inicio Acción (min) | T 1/2 | Precaución |
|--|--|--|--------------------------|---------------------|----------|--|
| Acetaminofén | Tabletas 500 mg. Tableta efervescente x 500 mg. | 4 gr/24 h QID | 10-15 mg/kg QID | 15-30 | 1-2 h | Contraindicado en pacientes (ptes) con falla hepática o renal severa, alcoholismo y deshidratación severa. |
| Inhibidores No Selectivos de la COX-1 y COX-2 | | | | | | |
| Naproxeno | Tableta 500 mg Capsula 250 mg Tableta Retard 750 mgr Ampolla 500 mgr/5ml | 1 gr /24h TID-BID | 5 mg/kg TID | 30 | 14 h | Contraindicados en ptes con antecedentes de asma, urticaria o reacciones alérgicas a la aspirina, ulceras o perforación gástrica, falla cardíaca descompensada y dolor postoperatorio por revascularización miocárdica. Evitar la utilización en ptes con anticoagulación o desórdenes en la coagulación. Usar con precaución en ptes con alteraciones hepáticas o renales, hipercalemia e hipertensión arterial. Si se administra de manera concomitante con la aspirina, intervenir con su efecto cardioprotector. |
| Ibuprofeno | Tabletas 200/400/600/800 mg Capsula líquida 200 / 400 mg | 3200 mg/24 h TID | 10 mg/kg TID | 15-30 | 1-2 h | |
| Diclofenac | Grageas 50 mg Capsula Retard 100 mg Ampollas 75 mg/3ml IV-IM | 100 mg/24 h BID | 1 mgr/Kg BID | 30-120 | 2 h | |
| Piroxicam (Stopen®) | Capsula 20 mg Ampolla 20 mg/ml IM Ampolla 40 mg/ml IM Sobre de polvo 2 g (contiene 20 mg) | 20 mg QD | 10 mg/kg QD | 30 | 1-2 días | |
| Meloxicam | Tabletas 7.5 mg Tabletas 15 mg Ampolla 15 mg/1.5ml IM | 15 mgr BID - QD | No hay datos disponibles | 30 | 20-34 h | |
| Ketoprofeno (Profenid®) | Tableta recubierta 100 mg Tableta retard 200 mg Ampolla 100 mg/2ml IV-IM | 200 mg/24h BID-QD | 0.25-1 mg/kg BID | 60-120 | 1-2 h | |
| Inhibidores No Selectivos de la COX-2 | | | | | | |
| Celecoxib (Celebrex®) | Capsula 100/200 mg | 200 mg /24 h y 400 mg/24 h en dolor agudo. QD-BID | 100 mg BID | 30-60 | 11 h | Contraindicados en perioperatorio revascularización miocárdica, asma sensible a aspirina, alteración renal y hepática severa. En alteración hepática moderada reducir la dosis 50%. Anormalidades de la función renal evitar o suspender su utilización. |
| Etoricoxib (Arcoxia®) | Tableta 60/90/120 mg | 120 mgr QD | No hay datos disponibles | 30-60 | 20-30 | |
| Rofecoxib (Vioxx®), Lumiracoxib (Previgle®), Valdecoxib (Vextra®) fueron suspendidos por el INVIMA por sus efectos secundarios. Aunque continúen siendo comercializados. | | | | | | |

Drug Information UpToDate 2012

Tabla 1.

Drug Information UpToDate 2012

La patología gastrointestinal es el efecto secundario mas frecuente producido por los AINEs (Tabla 2). Al inhibir la COX1, se inhibe la síntesis cons-

titutiva de PGE2 y PGI2, se produce reducción del flujo de la mucosa, lesiones isquémicas y adelgazamiento de la capa de moco-bicarbonato que recubre, también tampona y protege la mucosa gástrica, facilitando la ulceración y sangrado, o perforación de la pared. Estos ácidos orgánicos débiles y liposolubles, se unen a los pH bajos en la luz gástrica, penetran la capa hidrofílica de moco protectora, ingresan en las células que recubren la superficie de la mucosa, y quedan atrapados al ser ionizados por el pH más alto intracelular (atrapamiento iónico). Posteriormente, producen cambios en la permeabilidad de la membrana, mayor entrada de iones hidrógeno, y daño tisular. También se pierde el hermetismo en las uniones intercelulares, hay reflujo de pepsina, y ácido a través de la capa protectora de moco, por lesión en las mitocondrias con desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, y diminución de la formación ADP. (12,15)

| TIPO DE LESIONES GÁSTRICAS PRODUCIDAS POR LOS AINEs | | |
|---|--------|--|
| Síntomas Subjetivos | 15-40% | Dispepsia, epigastralgia, náuseas y dolor abdominal. |
| Lesión Superficial de la mucosa Gastroduodenal | 5-20% | Erosiones y úlceras asintomáticas. |
| Úlcera Gastroduodenal Complicada | 1-2% | Úlceras sintomáticas, perforaciones y sangrados. |

Tabla 2

Según el Colegio Americano de Gastroenterología, existen diversos predisponentes que deben ser identificados para iniciar medidas de prevención como: edad mayor de 60 años, historia de diabetes mellitus, falla cardiaca, artritis reumatoideas, eventos gastrointestinales, y el uso concomitante de corticoides que pueden incrementar el riesgo de desarrollar úlceras gastroduodenales 4 a 5 veces mas. Entre tanto, el riesgo se aumenta 10 veces por uso de dosis elevadas de AINES; 12 veces, por el uso concomitante de Aspirina, inhibidores plaquetarios y de la receptación de serotonina; y 15 veces por uso de anticoagulantes de manera concomitante. En este tipo de pacientes se debe utilizar de manera rutinaria profilaxis gástrica, y se recomienda la utilización de Inhibidores selectivos de la COX2 (Tabla 3). Por otro lado, la recomendación actual acerca de los pacientes con historia de úlcera gastroduodenal, con indicación de utilización de AINES, es la realización de la prueba del H. Pylori, y su erradicación como un mecanismo para disminuir la probabilidad de úlceras complicadas. (8)

| GUIA PARA PRESCRIBIR AINEs, DE ACUERDO AL RIESGO DE EVENTOS GASTROINTESTINAL (GI), Y CARDIOVASCULAR (CV). | | | |
|---|---|---|--|
| | Bajo riesgo GI (Sin factores de riesgo) | Moderado riesgo GI (1 o 2 factores de riesgo) | Alto riesgo GI (mas de dos factores de riesgo) |
| Bajo riesgo CV | AINEs No selectivos | COX-2/AINEs + IBP | COX-2 + IPB |
| Alto riesgo CV | Naproxeno + IBP | Naproxeno + IBP | NO AINEs |
| Factores de riesgo GI: historia de ulceras, edad mayor de 60 años, altas dosis de AINEs, uso concomitante de corticoides, anticoagulantes, aspirina, inhibidores de plaquetas, inhibidores de la recaptacion de serotonina, helicobacter pylori, diabetes mellitus, falla cardiaca, artrosis reumatoidea. IPB (Inhibidor de la bomba de protones). El riesgo cardiovascular es determinado a juicio del medico. | | | |

Tabla 3.

El riesgo de eventos cardiovasculares adversos, asociados al consumo de AINEs, se cree que es debido a que los inhibidores selectivos de la COX-2, alteran de forma temporal y reversible la homeostasis vascular, promoviendo la trombogénesis y vasoconstricción, al disminuir la síntesis de prostacilina (antitrombótico). ^(6,8,12)

Las Ciclooxygenasas COX₁ y COX₂, intervienen en la homeostasis en el lumen vascular, produciendo efectos contrarios. Mientras las plaquetas activadas producen Tromboxano A₂, dependiente de COX₂ (agonista plaquetario protrombótico y vasoconstrictor), las células endoteliales y el músculo liso originan prostaglandina I₂ (PGI₂), dependiente COX₂ (inhibidor plaquetario antitrombótico y vasodilatador). Así, modulan la interacción entre las plaquetas activadas, y el endotelio. De tal forma, que los inhibidores selectivos de la COX-2, van a tener un marcado aumento en el riesgo cardiovascular. ^(8,12)

La FDA, concluyó que tanto los efectos cardiovasculares como gastrointestinales, pueden ser un efecto de clase para todos los AINEs (selectivos o no), con excepción de la aspirina, y solicitó que se incluya una advertencia en el envase, destacando el aumento potencial de riesgo de estos eventos, y que sea contraindicado en el postoperatorio inmediato de revascularización miocárdica. ⁸

No se ha encontrado asociación entre el uso de AINES, y el desarrollo inicial

de falla cardiaca, pero si con el aumento del riesgo en mas de 10 veces, de exacerbación de la enfermedad preexistente, esto, por sus efectos en la postcarga y volumen sistólico, causados por la vasoconstricción. Por otro lado, puede haber retención de agua e hiponatremia por lesión isquémica a nivel renal. ^(6,8,12)

En los pacientes hipertensos con activación del sistema renina angiotensina, y sistema nervioso simpático, al ser inhibidas las prostaglandinas vasodilatadoras liberadas desde el riñón, producen aumento de la tensión arterial de 3 a 6mm de Hg, por los efectos combinados sobre la resistencia vascular renal y sistémica. Entre el 10-25% de los pacientes quienes consumen AINEs, pueden presentar una concentración excesiva de la orina, y por ende retención de agua e Hiponatremia, por un efecto tubular directo y vascular indirecto, al ser inhibida la formación de PGE2. En algunos pacientes se ha encontrado resistencia a los efectos natriuréticos, de los diuréticos. ⁸

Los estados de hipoperfusión renal, tales como enfermedad glomerular, insuficiencia renal, y estados de depleción del volumen efectivo (como insuficiencia cardiaca o cirrosis), son muy susceptibles a la toxicidad por AINEs, debido al bloqueo de la liberación de PGE2 y PGI2 renales, las cuales son indispensables para el mantenimiento de la perfusión renal en estos casos. En estas condiciones, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas por los AINEs (Selectivos COX2 y no selectivos), puede causar isquemia renal reversible, disminución de la presión hidrostática, y tasa de filtración glomerular e insuficiencia renal aguda. Los sujetos sanos no producen alteración de la fisiología renal, debido a que la cantidad de prostaglandinas vasodilatadoras producidas es poca, o no tiene ningún efecto su inhibición. ⁸

La hipersensibilidad a la aspirina y los AINEs, se presenta en el 1% de individuos sanos, y entre 10% a 25% de los pacientes con asma, pólipos nasales, o urticaria crónica. Se manifiesta por síntomas que van desde la rinitis vasomotora con abundantes secreciones acuosas, angioedema, urticaria generalizada, y asma bronquial, hasta edema laríngeo, broncoconstricción, enrojecimiento, hipotensión y shock. Si un paciente presenta intolerancia a la aspirina, están contraindicados cualquier otro tipo de AINE, debido a la sensibilidad cruzada; esta reacción no parece ser inmunológica. ¹²

La formulación de los AINEs depende de las comorbilidades del paciente,

de sus factores de riesgo (Tabla 3). La variabilidad entre los pacientes en la respuesta a los AINEs es grande, por lo cual, muchas veces en la práctica se hacen pruebas/error. Se debe realizar una monitoría adecuada de los posibles efectos secundarios, y utilizar la dosis mínima efectiva.

Analgésicos no opioides y el paciente con Cáncer

Si se desea seguir un manejo analgésico sugerido por la OMS, es ideal iniciar con analgésicos no opioides ante el dolor leve de origen oncológico. Los AINES pueden ser útiles para pacientes con dolor secundario a metástasis ósea, inflamación o compresión mecánica de tendones, músculos, pleura o peritoneo, y por dolor visceral no obstructivo.^(5,8)

Según las Guías de La Sociedad Europea de Medicina Oncológica (ESMO), se recomiendan el acetaminofén y los AINEs, como medicamentos efectivos para tratar el dolor leve con un buen nivel de evidencia, sin embargo, como su seguridad a largo plazo es desconocida^(6,7,9,16), no se recomiendan utilizar por períodos mayores de 5 días, y siempre se debe prescribir la dosis más baja efectiva.^(1,6,8,17)

Tanto la ESMO como la Asociación Europea de Cuidados Paliativos (EAPC), sugieren avanzar desde el primer al tercer peldaño de la escalera analgésica, debido a que los estudios no han demostrado que las mezclas de opioides débiles con analgésicos no opioides, sean eficaces^(6,9,16). Por otra parte, la Sociedad de Gerontología, recomienda iniciar el manejo analgésico con opioides potentes a bajas dosis (tercer peldaño), debido a la susceptibilidad incrementada de este grupo de pacientes, a los efectos adversos de los AINEs.⁽⁵⁾

En una revisión reciente de Cochrane, se confirma la recomendación de la OMS en el primer peldaño de la escalera analgésica, sin favorecer un AINEs sobre otro, con respecto a su eficacia o seguridad, la evidencia acerca de la combinación de estos compuestos con opioides, es inconcluyente, aunque sí se ha visto una incidencia ligeramente inferior, de eventos adversos.^(6,7) Hay estudios evaluando los efectos de los inhibidores selectivos de la COX-2, sobre el crecimiento y propagación de ciertos tipos de cáncer (colorrectal, próstata y vejiga), cuya angiogénesis está mediada por esta enzima.⁽¹⁵⁾

Referencias:

1. Soares LG, Chan VW. The rationale for a multimodal approach in the management of breakthrough cancer pain: a review. *Am J HospPalliat Care* 2007 Oct-Nov;24(5):430-439.
2. Forbes K. Pain in patients with cancer: the World Health Organization analgesic ladder and beyond. *ClinOncol (R CollRadiol)* 2011 Aug;23(6):379-380.
3. Paice JA, Ferrell B. The management of cancer pain. *CA Cancer J Clin* 2011 May-Jun;61(3):157-182.
4. Dy SM. Evidence-based approaches to pain in advanced cancer. *Cancer J* 2010 Sep-Oct;16(5):500-506.
5. Urban D, Cherny N, Catane R. The management of cancer pain in the elderly. *Crit Rev OncolHematol* 2010 Feb;73(2):176-183.
6. Ripamonti CI, Bandieri E, Roila F, ESMO Guidelines Working Group. Management of cancer pain: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol* 2011 Sep;22Suppl 6:vi69-77.
7. McNicol ED, Strassels S, Goudas L, Lau J, Carr DB. NSAIDS or paracetamol, alone or combined with opioids, for cancer pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011;6.
8. Vonkeman HE, van de Laar MA. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: adverse effects and their prevention. *Semin Arthritis Rheum* 2010 Feb;39(4):294-312.
9. Nabul M, Librada S, Redondo MJ, Pigni A, Brunelli C, Caraceni A. The role of paracetamol and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in addition to WHO Step III opioids in the control of pain in advanced cancer. A systematic review of the literature. *Palliat Med* 2012 Jun;26(4):305-312.
10. Mallet C. EA. Pharmacology and Mechanism of action of Acetaminophen. In: Pierre Beaulieu et al., editor. *Pharmacology of Pain* Seattle, USA: IASP Press; 2010. p. 65-85.
11. Mattia A, Coluzzi F. What anesthesiologists should know about paracetamol (acetaminophen). *Minerva Anestesiol* 2009 Nov;75(11):644-653.

12. Muhammad A. Munir, MD*, Nasr Enany, MD, Jun-Ming Zhang, MSc, MD. Nonopioid Analgesics. *Perioperative Nursing Clinics* 2009 4;91(1):377-389.
13. Brune K, Hinz K. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs. In: Walsh D, editor. *Palliative Medicine*. 1st ed. ed.: Elsevier; 2008. p. 740-745.
14. Vergne-Salle P, Beneytout J. Targeting the cyclooxygenase pathway. In: Beaulieu P, editor. *Pharmacology of Pain* Seattle: IASP Press; 2010. p. 43-64.
15. Mitra R, Jones S. Adjuvant analgesics in cancer pain: a review. *Am J HospPalliat Care* 2012 Feb;29(1):70-79.

CAPÍTULO II —

4. | Intervencionismo en el dolor por cáncer.

**Luz Elena Cáceres J.
Omar Gomeze A.**

Recomendaciones

El manejo intervencionista del dolor por cáncer exige:

1. Evaluar los mecanismos de dolor en cada paciente, con el objeto de elegir el bloqueo nervioso más adecuado.
2. Evaluar las condiciones médicas coexistentes, los riesgos implícitos de cada procedimiento, la capacidad de comprensión del paciente, y la motivación para colaborar con el procedimiento.
3. El médico que prescribe un bloqueo, debe considerarlo únicamente, si quién lo va a realizar está capacitado, es experto y hábil, conoce los efectos colaterales, y se compromete a realizar el seguimiento (recomendación panel).
4. Cuando el bloqueo requiere guía anatómica precisa, debe utilizarse guía radiológica para hacerlo lo más preciso y seguro (recomendación panel).
5. Si el paciente está libre de dolor gracias al bloqueo neurolítico, no deben suspenderse abruptamente los opioides, porque puede precipitarse el síndrome de abstinencia.
6. Este capítulo, no actúa como texto para ejecución de técnicas que requieren entrenamiento formal, guiado por instructores entrenados.

Introducción

El abordaje terapéutico del dolor por cáncer, siempre es multidisciplinario y multimodal; combina terapias farmacológicas-etiológicas, quirúrgicas-paliativas, de radioterapia, analgésicos sistémicos, y técnicas psicológicas cognitivo-conductuales, cuyo objetivo es garantizar la mejor calidad de vida del paciente.

De acuerdo con la OMS⁽¹⁾, un estimado de 1.6 millones de personas mueren anualmente por cáncer; con cáncer avanzado, un 65 a 85% de pacientes experimentan dolor descrito como: moderado a severo. En cerca del 10-20% de estos pacientes, hay fracaso en alcanzar un buen control del dolor⁽²⁾, por dolor refractario a opioides, o por excesiva intolerancia a efectos secundarios.

Por esta razón, se ha sugerido un cuarto escalón^(3,4,5), que complemente el manejo con procedimientos intervencionales. (Fig. 1)



Un reciente meta-analysis⁽⁶⁾ de 54 estudios desde 1966, hasta el 2005, reveló que la prevalencia de dolor después de tratamientos curativos, es 33%, durante los tratamientos 60-64%, y en pacientes con cáncer avanzado, uno de cada dos reporta dolor subtratado⁽⁷⁾. La literatura ha sugerido que 8-11% de pacientes con cáncer, pueden beneficiarse de procedimientos intervencionales⁽⁸⁾, pero usualmente los pacientes no tienen acceso a centros donde se realizan, o son referidos tardíamente.

Es importante tener en cuenta, que estas técnicas se utilizan como tratamiento coadyuvante, y nunca como tratamiento definitivo, permitiendo reducir las dosis de opioides, reducir sus efectos secundarios, y mejorar así la calidad de vida del paciente. En términos generales, se utilizan para interrumpir las vías del dolor, bien sea mediante bloqueos anestésicos, dispositivos para aportar fármacos analgésicos por diferentes vías, y dispositivos de estimulación eléctrica. En cualquiera de estas opciones, se debe considerar además de la indicación y los riesgos, la experiencia del equipo, la disponibilidad de soporte técnico, y el costo.

I. Bloqueos analgésicos sobre nervios periféricos

Fundamentos clínicos:

El objetivo de realizar un bloqueo nervioso, es desnervar áreas dolorosas y/o interrumpir vías dolorosas del sistema nervioso central, que conducen las aferencias nociceptivas al cerebro, y así interrumpir el proceso de percepción del dolor. Por otro lado, también se puede interrumpir el componente aferente de los mecanismos reflejos anormales, eliminando las respuestas reflejas, así como la conducción de impulsos simpáticos eferentes.⁽⁹⁾

Indicaciones de los bloqueos nerviosos:

Los bloqueos nerviosos pueden realizarse con fines diagnósticos, pronósticos y terapéuticos, o una combinación de ellos.

A. Bloqueos diagnósticos: Sirven para identificar el origen anatómico del dolor, y las vías nociceptivas, diferenciar entre el dolor local y el referido, dolor somático o visceral, y entre dolor periférico o central. Además, permiten definir la contribución del sistema nervioso simpático, en el cuadro doloroso.

B. Bloqueos pronósticos: Ayudan a predecir el efecto de una interven-

ción neuroquirúrgica, o un bloqueo neurolítico. Permite al paciente la oportunidad de experimentar los posibles efectos de una operación, o un bloqueo de este tipo, como la analgesia, que puede presentar (parestesias, disestesias, anestesia), y otros efectos que pueden suceder. Se facilita así la decisión del paciente y una mejor selección de los casos.

C. Bloqueos terapéuticos: Se pueden realizar bloqueos temporales con anestésicos locales, o bloqueos prolongados con agentes neurolíticos. Con los bloqueos temporales, se puede conseguir alivio completo del dolor por un periodo de tiempo limitado, interrumpir los reflejos anormales rompiendo el círculo vicioso del dolor, así como la sintomatología simpática, facilitándose el empleo de otras medidas terapéuticas como la rehabilitación. Los bloqueos con agentes neurolíticos (alcohol, fenol), están limitados principalmente para el tratamiento del dolor oncológico, en la fase avanzada de la enfermedad. El objetivo de este bloqueo, es destruir la fibra nerviosa y producir así un bloqueo prolongado, y a la vez permanente, similar al que se produciría con una sesión quirúrgica.

D. Preventivos: predicen secuelas dolorosas en procedimientos, que pueden causar miembro fantasma doloroso, o causalgia.

Eficacia

Distintas publicaciones estiman de manera variable, la eficacia de los bloqueos nerviosos, en el alivio del dolor por cáncer. De ésta manera reflejan las diferencias en la evolución de las distintas técnicas, y en la disponibilidad de clínicos con experiencia en abordaje intervencional. También se refleja allí, la vaguedad en los métodos de cuantificación de la eficacia de cada bloqueo, y la falta de uniformidad en las condiciones clínicas tratadas. A pesar de todos estos inconvenientes, es evidente que se pueden beneficiar hasta el 80% de los pacientes, que son llevados a manejo complementario del dolor, por cáncer con bloqueos.⁽¹⁰⁾

Tipos de bloqueos nerviosos

Según el nivel en el que se realice el bloqueo, se pueden clasificar en primer lugar los que actúan sobre el sistema nervioso periférico, en segundo lugar sobre el sistema nervioso autónomo, y en tercer lugar sobre el neuroeje.

Bloqueos nerviosos periféricos: Es bien sabido que cualquier nervio periférico tanto craneal, como espinal, puede ser abordado con una aguja interrumpiendo su función. El bloqueo con agentes neurolíticos (alcohol, fenol) de los nervios periféricos, puede ser eficaz como analgesia coadyuvante

al tratamiento oral. No obstante, son técnicas cada vez más restringidas. Los bloqueos periféricos más comunes, y su utilidad en diversas patologías dolorosas, se reflejan en las Tablas I y II.

TABLA II

Bloqueos de pares craneales

| Bloqueo | Indicación |
|---------------------|--|
| Trigémino | Tic doloroso, dolor en cáncer |
| Oftálmico | Dolor ocular (glaucoma, uveítis) |
| Maxilar, mandibular | Tic doloroso, cáncer |
| Facial | Espasmo facial |
| Glosofaringeo | Tic doloroso, dolor a la deglución |
| Vago | Broncoscopía y terapia de reflejos vagales |

TABLA I

Bloqueos nerviosos espinales

| Bloqueo | Indicación |
|-----------------------|--|
| A.- Cervicales | |
| 1.- Occipital | Neuralgia |
| 2.- Plexo cervical | Dolor y malignidad |
| 3.- Frénico | Hipo rebelde, dolor diafragmático |
| 4.- Plexo braquial | Dolor y malignidad |
| 5.- Supraescapular | Periartritis |
| B.- Torácicos | |
| 1.- Paravertebral | Herpes zoster/Neuralgia |
| 2.- Intercostal | Malignidad Cicatriz dolorosa posterotacotomía Metástasis en costilla |
| C.- Lumbaros y sacros | |
| 1.- Paravertebral | Neuralgia |
| 2.- Trans-sacro | Diagnóstico/terapéutico |
| 3.- Ilioinguinal | Dolor en ingle |
| 4.- Femorocutáneo | Meralgia parestésica |
| 5.- Obturador | Previo a neurectomía |
| 6.- Femoral y ciático | Neuralgia |

II. Bloqueos sobre el sistema nervioso autónomo

Bloqueos simpáticos: El sistema nervioso autónomo, es en gran parte responsable de la nocicepción visceral. Un bloqueo diagnóstico, con anestésico local, sobre el sistema simpático o plexo correspondiente, establece la relativa contribución del dolor visceral, y el sistema autónomo, reproduce así, el efecto que se podría conseguir con un bloqueo neurolítico.

De especial mención por su aplicación en dolor oncológico, es el bloqueo del plexo celíaco ⁽¹¹⁾, también denominado plexo solar, o esplácnico. Es el más largo de los tres grandes plexos, se encuentra en el sistema nervioso simpático, entre el tórax y el abdomen. El plexo cardíaco inerva las estructuras torácicas; el plexo celíaco, los órganos abdominales; y el plexo hipogástrico, los órganos pélvicos.

Los mencionados en la historia del manejo intervencional del dolor por cáncer son:

- Ganglio estrellado, indicado en el dolor en cabeza y brazo.
- Ganglio de Gasser, en la neuralgia del trigémino y dolor facial.
- Interpleural (torácico y cadena simpática), alto en la cabeza y el brazo; medio en el tórax, corazón y pulmón; y bajo en vejiga, órganos abdominales, y útero.
- Plexo celiaco (nervios esplácnicos), inerva la mayor parte de las vísceras abdominales incluyendo estómago, hígado, suprarrenales, epiplón, intestino delgado y grueso, hasta el ángulo esplénico. Se utiliza fundamentalmente para tratar el dolor producido a nivel abdominal por el cáncer de páncreas. Se sitúa en la región anterolateral a la aorta, a nivel de las vértebras T12-L2.

Indicado en dolor por cáncer de páncreas, pancreatitis, y dolor visceral abdominal superior por cáncer. El papel del bloqueo del plexo celiaco en el alivio del dolor refractario, a tratamiento sistémico de estructuras abdominales superiores bien establecido, debe realizarse bajo guía fluoroscópica, y más recientemente bajo guía TAC o ecográfica, para adaptarse a las variantes naturales encontradas en pacientes con cáncer. ⁽¹³⁾

Plancarte et al, ⁽¹²⁾ condujeron un estudio prospectivo longitudinal, reclutando 109 pacientes para evaluar la seguridad y eficacia desbloqueo de nervios esplácnicos, encontrando una real alternativa en este procedimiento, para disminuir el VAS.

La opción de neurólisis percutánea puede ser hecha por radiofrecuencia o químicamente en el espacio retrocrural. ⁽¹⁴⁾

Sin embargo, para maximizar el éxito de bloqueo de plexo esplácnico, la vía más recomendada es la esplenectomía toracoscópica ⁽¹⁵⁾, que por ser video-asistida, tiene una alta precisión permitiendo identificar la división de todas las raíces T5, hasta T12, de los nervios esplácnicos. ⁽¹⁶⁾

-Plexo hipogástrico. Dolor perineal, pélvico, miembro fantasma doloroso.

En 1989 aparece el primer reporte del bloqueo del plexo hipogástrico superior realizado por Plancarte. El estudio tuvo como justificación la frecuencia elevada de dolor visceral, asociado con enfermedad oncológica, y las opciones limitadas de manejo, lo anterior llevó a realizar un abordaje percutáneo que bloqueara los nervios de esta área. En este primer reporte, se incluyeron 28 pacientes de los cuales, 25 presentaban afección neoplásica de las vísceras pélvicas secundaria a cáncer cérvico-uterino (20 pacientes), prostático (cuatro pacientes), y testicular (un paciente), los demás eran lesión visceral posradiación (tres pacientes). El dolor se redujo o se alivió significativamente en todos los casos, y no se presentaron complicaciones serias. Al emplear la escala visual análoga (EVA), se observó una disminución promedio del dolor de 70%.

El dolor residual, fue catalogado de origen somático, y requirió de tratamiento alternativo: administración epidural de esteroides, series de fenol al 2 o 3% epidural, y/o la administración oral de analgésicos no opioides. Con esto se disminuyó globalmente el dolor en 90%. No se presentó recidiva del dolor vegetativo hasta su muerte (3 a 12 meses), con excepción de dos personas en quienes los síntomas recurrieron dos semanas después del bloqueo; en ambas se comprobó una considerable invasión tumoral retroperitoneal, lo que probablemente interfirió en la distribución libre del agente neurolítico. Los dos pacientes se sometieron a un nuevo bloqueo del plexo hipogástrico con control de tomografía axial computarizada (TAC). El resultado fue el alivio del dolor de origen simpático, hasta su muerte (dos a cuatro meses más tarde). Un porcentaje variable de pacientes presentó recurrencia, o extensión del dolor somático, que requirió un tratamiento alternativo. En los tres pacientes con dolor posradioterapia, la sintomatología no recurrió en dos años de seguimiento. ⁽¹⁷⁾

Desde la primera publicación, hasta 1997, este grupo ha acumulado experiencia con más de 140 pacientes oncológicos, y aproximadamente 16 pacientes no oncológicos. En estos últimos se obtuvieron resultados similares a los de los pacientes oncológicos, con la salvedad de que cuando el bloqueo fue exitoso, el dolor residual no fue común, y otras intervenciones complementarias no resultaron necesarias.

Un nuevo trabajo realizado por Plancarte y su grupo en 1997 sobre esta técnica, reafirma los resultados obtenidos anteriormente. ⁽¹⁸⁾

-Simpático lumbar indicado en miembro fantasma doloroso.

-Ganglio sacrocoxigeo (Walther) en dolor rectal: El ganglio impar es una

estructura solitaria, retroperitoneal, ubicada a nivel de la unión sacrocoxígea, que marca anatómicamente la terminación de las cadenas simpáticas paravertebrales.

El bloqueo del ganglio impar⁽¹⁹⁾, se introdujo como una alternativa en el manejo del dolor perineal intratable de origen simpático, el cual tiende a ser vago, pobemente localizado, y con frecuencia se acompaña de quemazón y urgencia rectal.

La primera referencia de la interrupción del ganglio impar para el alivio del dolor perineal, es de Plancarte y sus colaboradores, en 1990⁽²⁰⁾. Ellos estudiaron a 16 personas (13 mujeres y 3 hombres), con edades entre 27 y 87 años (media de 48 años). Todos los pacientes tenían problemas oncológicos avanzados (9 de cérvix, 2 de colon, 2 de vejiga, 1 de recto y 2 de endometrio), el dolor persistía en todos los casos a pesar de la cirugía y/o quimioterapia o radioterapia, analgésicos, y soporte psicológico. El dolor localizado en periné se hallaba presente en todos los casos, y se caracterizaba por ser quemante y urgente en 8 pacientes, y mixto en los otros 8. El dolor estaba referido al recto en 7 casos, periné en 6, y vagina en los otros 3. Luego de un bloqueo preliminar con anestésicos locales, seguido de un bloqueo neurolítico, 8 pacientes reportaron alivio completo del dolor (100%), y el resto experimentó una reducción significativa del mismo (90% para 1, 80% para 2, 70% para 1, y 60% para 4), determinada a través de la EVA. El bloqueo fue repetido en dos personas, con una prolongación de la mejoría. En los individuos en los que no se logró el alivio completo del dolor, los síntomas somáticos residuales fueron tratados con inyección peridural de esteroides, y bloqueo de los nervios sacros.

III. Bloqueos raquídeos (neuroaje)

Consideraciones generales:

Con el objeto de conseguir alivio duradero, la interrupción del impulso nervioso debe realizarse a nivel preganglionar, lo cual se consigue por medio de la inyección intrarraquídea de fármacos analgésicos, bien sea por vía epidural o intratecal⁽²¹⁾, mediante el uso de opioides, más comúnmente con morfina sola, o combinada con otros agentes⁽²²⁾. Es más efectiva sobre el control del dolor, en pacientes con múltiples sitios dolorosos como aquellos pacientes con metástasis. Un catéter intratecal, permite la titulación y rotación de diferentes agentes analgésicos, de ser necesario, y su uso es selectivo para vías de dolor, sin efectos indeseables sobre las vías motoras, simpáticas o sensoriales.

Esta opción analgésica, ofrece algunas ventajas, ⁽²³⁾ sobre las técnicas neurodestructivas definitivas e irreversibles.

- Opioides espinales:

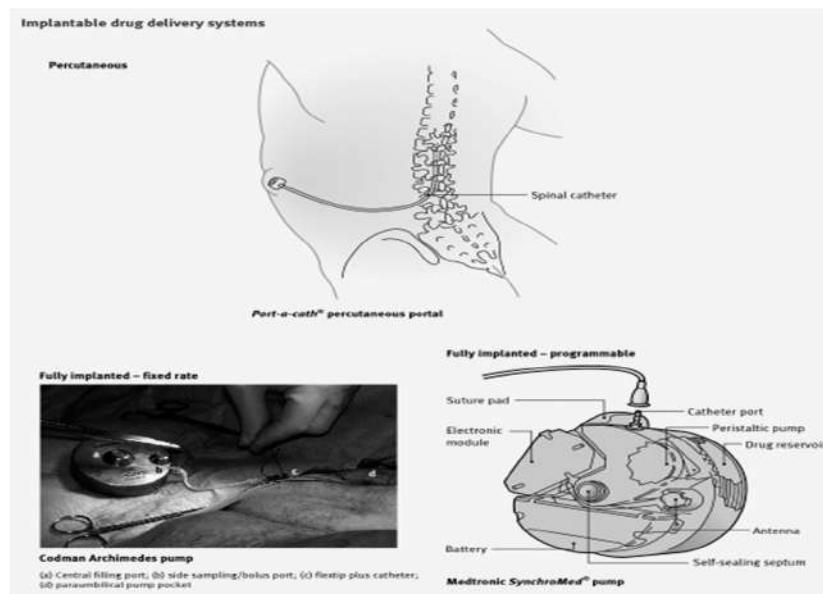
Bombas de infusión intratecales.

Su administración intratecal, fue introducida muy poco tiempo después de descubrir los receptores espinales de opioides ⁽²⁴⁾. En décadas recientes, gran cantidad de estudios soportan la eficacia de su uso, especialmente en manejo del dolor por cáncer. ^(25, 26, 27)

Indicaciones:

La apropiada selección de pacientes es crucial, antes de implantar una bomba de infusión; el tipo de síndrome doloroso determina profundamente el éxito del tratamiento. En general:

- Dolor nociceptivo somático, presente en múltiples sitios tal como cáncer metastásico, responde más favorablemente a terapia intratecal.
- Ineficacia de todas las medidas de manejo conservadoras.
- Intolerable efecto secundario de los analgésicos, a pesar del uso de terapia adyuvante.
- No indicación de opciones quirúrgicas, o médicas identificables.
- Evaluación psicológica favorable.
- Prueba preimplante de terapia intratecal exitosa.



Ausencia de contraindicaciones: coagulopatía, sepsis especialmente en el sitio del implante, historia de abuso de drogas recreativas, patología establecida que dificulte la circulación de LCR, limitación del paciente para colaborar con el control del implante, bien sea psiquiátrica, cognitiva o social.

Tradicionalmente la expectativa de vida menor de tres meses de duración, ha sido el punto a partir del cual se considera costo-efectiva, la opción de un catéter epidural con puerto externo, a cambio de una bomba de infusión intratecal. ^(28, 29) La más usada es la morfina para administración espinal ⁽³⁰⁾, aunque también se usan la hidromorfina, el fentanyl y el sufentanyl.

En la administración epidural, el agente opioide atraviesa la duramadre, y circula por el LCR hasta las astas posteriores del cordón medular. Particularmente, los opioides liposolubles también difunden dentro de los vasos sanguíneos epidurales con “perdida de analgésico”, dentro de la circulación sistémica. Como resultado, las dosis requeridas para la analgesia epidural, son mayores que para la analgesia intratecal ⁽³¹⁾. La equivalencia de dosis para 1 mg de morfina IV, es 0.1 epidural, 0.01 intratecal, y 0.003, si la administración es de oral a intratecal.

Un número de estudios reciente, ha establecido que la administración intratecal de morfina, ofrece de bueno a excelente alivio del dolor ⁽³²⁾, con mejoría de la calidad de vida en pacientes con dolor por cáncer incurable, con analgesia sistémica. Una revisión sistemática ⁽³³⁾, soporta la terapia intratecal para dolor, inadecuadamente controlado con analgesia sistémica.

Además al comparar la terapia intratecal con los opioides sistémicos, se demuestra reducción del VAS, y mejoría de la supervivencia asociada, con corrección en la capacidad de desplazamientos, patrón de sueño, y anorexia; también reducción del bloqueo de la morfina sobre el sistema inmune. ^(34,35)

Los medicamentos opioides también pueden ser administrados dentro del sistema ventricular, aunque este abordaje no es muy frecuente. ⁽³⁶⁾

Efectos adversos de los opioides espinales

El más temido de los efectos secundarios, es la potencial depresión respiratoria, debido a diseminación rostral del opioide en el LCR. ⁽³⁷⁾

Retención urinaria, prurito, y anomalías endocrinas, también pueden ocurrir en administración crónica de opioides intratecales. Adicionalmente, similares efectos secundarios a los de los opioides administrados por vía sistémica, pueden ocurrir, aunque la incidencia en muchos estudios esta reportada como más baja, por las menores dosis requeridas.

Una complicación catastrófica, es el granuloma de la punta del catéter^(38,39), relacionado con elevadas dosis de morfina durante infusiones prolongadas. Aunque ha sido reportado con morfina más frecuentemente, también ha sido reportado con otros opioides.⁽⁴⁰⁾

Otros agentes:

La morfina sola, usada espinalmente, aunque proporciona adecuada analgesia en muchos pacientes, puede ser inadecuada en el 20-30%⁽³⁹⁾. En estas circunstancias, la combinación con otras drogas, más comúnmente anestésicos locales o clonidina, puede mejorar la analgesia.

Por consiguiente, y debido a la experiencia acumulada en los últimos años, en múltiples centros, se inicia con una combinación de agentes cuyas líneas de recomendación, se resumen en el consenso de medicaciones intratecales.⁽⁴¹⁾

Anestésicos locales:

El más comúnmente usado es la bupivacaína, particularmente útil en dolor neuropático. Actúa por bloqueo de los canales de calcio, reduciendo la transmisión del estímulo doloroso.^(42,43,44,45)

La combinación de opioides, mas anestésico local, con más o menos clonidina, puede ofrecer sinergismo que permite reducir las dosis de cada uno, y efectos secundarios tales como bloqueo motor, y necesidad de ascenso de opioides.^(42, 43, 44)

Existe una potencial ventaja de la adición de bupivacaína a la infusión espinal. Ésta, es cierto débil efecto bacteriostático, el cual puede ayudar a reducir el riesgo de infección.⁽⁴⁶⁾

El anestésico local, necesita ser administrado intratecal, cercano al dermatoma del área de dolor del paciente. El catéter usualmente es insertado a

nivel lumbar, pero puede ser colocado exitosamente a cualquier nivel. ^(47,48) Los anestésicos locales a elevadas dosis, pueden ocasionar déficit del sensorio y debilidad generalizada. Sin embargo a bajas dosis (30-60 mg/día), estos efectos pueden evitarse ⁽⁴⁹⁾. Este fenómeno suele ser más frecuente en pacientes con historia previa de lesión nerviosa, como sucede en patologías que involucran el plexo lumbar.

Otros agentes:

Clonidina: hay suficiente evidencia del beneficio de adicionar clonidina a los opioides y anestésicos locales, y en manejo del dolor por cáncer ⁽⁵⁰⁾. Actúan en los alfa-2 receptores, en las terminales presinápticas y postsinápticas de las neuronas del asta dorsal, reduciendo la liberación de neurotransmisores tales como la substancia P y CGRP. A altas dosis, pueden causar hipotensión postural, y sedación.

Está especialmente indicada en dolor neuropático refractario.

Baclofen: su uso data desde 1884, y ha venido incrementándose al punto de que es uno de los tres únicos agentes aprobado por la FDA, para uso intratecal, en espasticidad ⁽⁵¹⁾, por parálisis cerebral, y dolor por espasticidad secundario, a lesión de motoneurona superior en infarto cerebral, encefalopatía, lesión cerebral traumática, esclerosis múltiple, o lesión medular. ^(52,53)

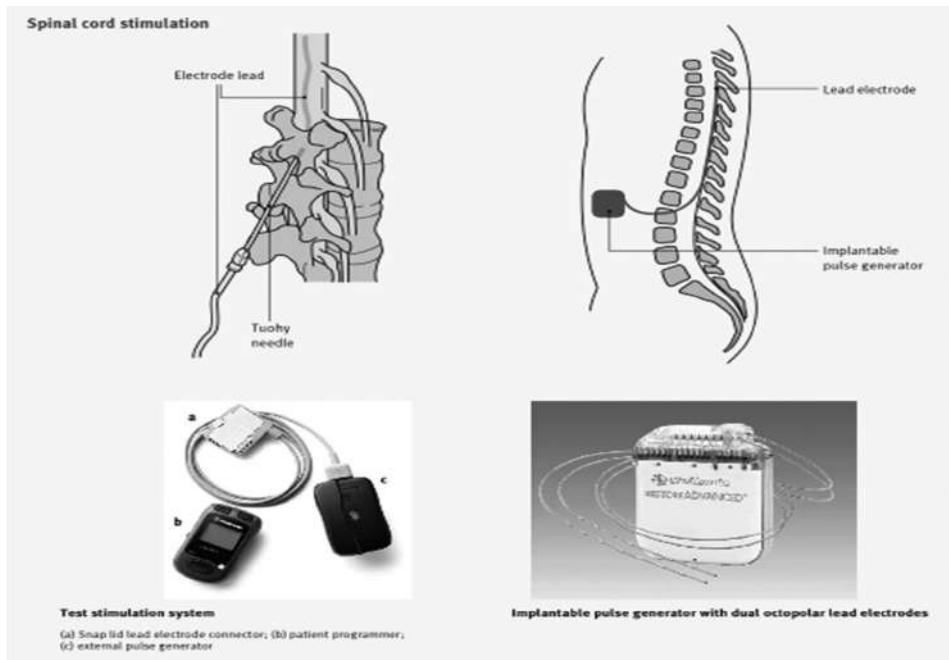
Ziconotide: es un agente bloqueador de los canales de calcio, que administrado intratecalmente, produce antinocicepción, dosis dependiente, y reducción de la alodinia; produce efectos secundarios como inestabilidad hemodinámica, nistagmus, sedación, confusión y ataxia. ⁽⁵⁴⁾

Otro sin número de agentes han sido sugeridos para uso intratecal, entre los cuales aparecen la ketamina en dolor neuropático, midazolam, neostigmina, ketorolaco, adenosina y amitriptilina, cuya eficacia es analizada en el conceso conferencia de infusiones intratecales. ⁽⁵⁵⁾

Estimulación eléctrica espinal

Como ampliamente se conoce, la estimulación eléctrica espinal, es eficaz en dolor neuropático, el cual, en dolor por cáncer como único dolor, es inusual. Eventualmente puede ser una alternativa (pero nunca la primera, ni

la única), en neuropatía inducida con radioterapia, neuralgia postherpetica, dolor de miembro fantasma, y plexopatias posradioterapia^(56,57). Sin embargo, el costo, pero principalmente la carencia de compatibilidad de la RM necesaria como requisito para seguimientos de pacientes con cáncer, con electrodos y generadores, impide el uso de estos sistemas como alternativa terapéutica. Solo recientemente se han empezado a fabricar dispositivos compatibles con RM.⁽⁵⁸⁾



La estimulación eléctrica de nervio percutáneo (PENS: Percutaneal electrical nerve stimulation), es una técnica nueva, mínimamente invasiva, que permite estimular nervios periféricos, usando corriente eléctrica dependiente de frecuencia, y modulando así la actividad de nervio periférico, o de troncos nerviosos para estimular campos.^(59, 60)

PENS, ha surgido como una alternativa para obtener buen control analgésico en pacientes con alodinia posradioterapia, y en control del dolor de trigémino, seguido de cirugía, y/o radioterapia, luego de manejo de cáncer de cabeza y cuello^(61,62). Permanece incompatible con marcapasos.

Vertebroplastia y cifoplastia:

Como está bien documentado, muchas de las enfermedades oncológicas en progresión, cursan con metástasis óseas. Entre el 30 y el 70 % de las

metástasis óseas, comprometen cuerpos vertebrales ⁽⁶³⁾. El resultado es dolor cervical, dorsal o lumbar, muy especialmente en aquellas enfermedades oncológicas que comprometen la medula ósea, como es el mieloma múltiple, y las leucemias. Consecuentemente, aparecen fracturas espontáneas en aquellos cuerpos vertebrales afectados por metástasis, causa a la cual se pueden sumar otras como: osteoporosis secundaria a desnutrición, radioterapia, o administración crónica de esteroides. ⁽⁶⁴⁾

Las alternativas a ofrecer al paciente con dolor por metástasis, y/o fracturas vertebrales, que no responde bien a terapia analgésica, son pocas:

- La opción quirúrgica con mucho, es pobremente tolerada por el estado de salud del paciente con enfermedad avanzada. Los cirujanos evitan las enfermedades multiniveles, así que se reserva solo para aquellos casos en los que se presenta compresión aguda del canal espinal, por propulsión de fragmentos ósea, hacia el mismo. ⁽⁶⁵⁾
- La radioterapia paliativa, es una opción cuando hay síndrome de compresión medular, sin embargo, es ineficaz en el 30% de los casos para aliviar el dolor, y no puede ser administrada cuando se realizó previamente radioterapia terapéutica a dosis plenas para tratamiento de tumores de columna, o de estructuras adyacentes. Puede aumentar el riesgo de fracturas por osteoporosis secundaria, particularmente después de dosis terapéutica. ⁽⁶⁶⁾
- En épocas recientes, la administración intravenosa de bifosfonatos, ha demostrado eficacia en alivio del dolor óseo, y prevención de fracturas. Pero el alivio en el dolor de fracturas ya establecidas, aun no es claro. ⁽⁶⁷⁾

Ninguna de las tres, va orientada a alterar la biomecánica de la columna, y la inevitable cifosis.

Existen dos procedimientos mínimamente invasivos, diseñados para corregir fracturas vertebrales compresivas, y dolor crónico: vertebroplastia y cifoplastia.

Verteboplastia:

Está definida como fijación percutánea de una fractura vertebral compresiva, con inyección de poly-metil-metacrilato (PMMA), a través de una aguja insertada dentro del cuerpo vertebral, por uno de dos abordajes: transpedicular o extrapedicular.⁽⁶⁸⁾



La técnica se realiza con al paciente en decúbito prono, usando una técnica estrictamente estéril, con sedación consciente, anestesia local, y guía fluoroscópica. Esto, usando uno, o los dos pedículos.⁽⁶⁹⁾

Indicaciones y contraindicaciones:

Hay dos principales grupos de pacientes que se benefician de la verteboplastia, aquellos con fracturas patológicas y dolor asociado, y aquellos pacientes con compresión vertebral progresiva por fractura patológica.

Todo paciente candidato debe tener fractura vertebral compresiva, secundaria a proceso patológico, las fracturas por trauma sin patología ósea, rara vez se tratan con verteboplastia, porque hay más opciones quirúrgicas disponibles en estos casos, a lo cual se suma la pequeña cantidad de espacio tavercular disponible en el hueso normal, lo que dificulta la inyección de medio de contraste, y aumenta el riesgo de extravasación de cemento.

El dolor debe ser limitado a la vértebra fracturada, en el examen clínico, limitar la movilidad del paciente, pensando en su calidad de vida. La RM, y la gammagrafía que demuestran edema medular, o captación de medio

de contraste, predicen mayor alivio del dolor que en aquellos casos en los cuales solo se demuestra aplastamiento vertebral compresivo. ⁽⁷⁰⁾

Para pacientes con fracturas vertebrales compresivas múltiples, asociadas con deformidad demostrada por RX o RM, está indicada la vertebroplastia para detener la progresión de esta deformidad.

La vertebroplastia está contraindicada en osteomelitis, toda contraindicación para sedación consciente, y presencia de estenosis del canal mayor del 30%, embarazo, hipersensibilidad al PMMA. La presencia de neoplasia epidural o intradural, que comprime o compromete el saco dural o las raíces, también es contraindicación absoluta. La coagulopatía presente, neutropenia con recuento de plaquetas menor de 80.000 por cm, son contraindicaciones relativas, potencialmente corregibles. Otras contraindicaciones son el compromiso de la pared posterior del cuerpo vertebral, incapacidad del paciente para adoptar la posición prona, y dificultad para visualizar estructuras vertebrales a la fluoroscopia. Radioterapia presente, o futura radiación, no es contraindicación. ⁽⁷¹⁾

Eficacia:

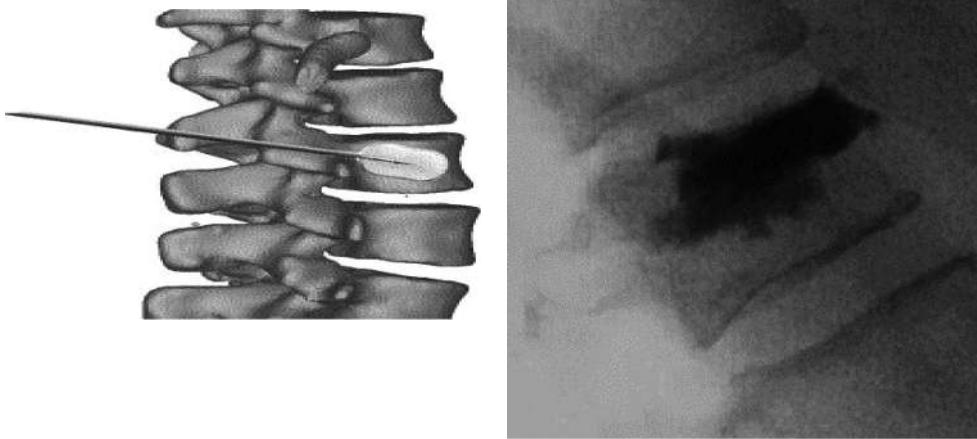
La literatura en vertebroplastia es extensa, y evalúa ambas condiciones; fracturas vertebrales osteoporóticas, y secundaria a enfermedades malignas que afectan la medula ósea ^(72,73,74). Los promedios de alivio del dolor son variables, y el máximo pico de alivio esta reportado entre 5 días, y hasta máximo dos semanas post-procedimiento. Los reportes de alivio son, por lo general, menores para paciente con cáncer, que para pacientes con fracturas osteoporóticas, sin embargo, sigue siendo todavía significativo el 50-80% en muchas series.

La duración del alivio también es reportada en muchas de estas series, con seguimientos extendidos de hasta 2 a 5 años. Más recientemente, fue publicado un estudio que comparo vertebroplastia en fracturas osteoporóticas, vs placebo, reportando ninguna diferencia estadísticamente significativa, en términos de alivio del dolor, en ambos grupos, a la semana, mes, dos meses, tres, cuatro y seis. ⁽⁷⁵⁾

Complicaciones:

Aunque son raras, se relacionan con la fuga del cemento⁽⁷⁶⁾, a través de la cortical ósea, causando compresión epidural de elementos neurales, cuya incidencia puede llegar a ser hasta del 34%.⁽⁷⁷⁾

Cifoplastia:



Como ya se mencionó, la vertebroplastia no corrige la deformidad establecida, sólo intenta detenerla, con el consiguiente riesgo de extravasación de cemento, desde el 30 al 60% en las diferentes series⁽⁷⁸⁾. Por esta razón fue diseñada una técnica orientada a corregir la deformidad, utilizando un balón similar al balón de angioplastia, el cual es insertado dentro de la vértebra comprimida, para ser inflado, con el propósito de crear una cavidad que posteriormente será llenada con PMMA, intentando reducir la fractura.⁽⁷⁹⁾

La eficacia de la cifoplastia en facturas vertebrales osteoporóticas, ha sido evaluada en algunas series publicadas, reportándose incremento en la altura del cuerpo vertebral en 70% de los casos, y un 30% de procedimientos en los que no se observa incremento en la altura del cuerpo vertebral.⁽⁸⁰⁾

Aunque la cifoplastia parece ser una alternativa atractiva sobre la vertebroplastia en fracturas osteoporóticas, su uso en cáncer no ha sido claramente establecido. Por su mecanismo, la mayor indicación sería en mieloma múl-

tiple, donde el proceso se comporta como una osteoporosis, mas no en metástasis sólidas, donde el mecanismo del balón, puede eventualmente causar desplazamiento de pared posterior, y compresiones sobre las estructuras nerviosas. ⁽⁸¹⁾

La revisión reciente de la literatura, ha continuado reportando en estudios observacionales, el beneficio del uso de la cifoplastia en términos de alivio del dolor, el estado funcional y la recuperación de la altura, al menos hasta de un 35% de los niveles tratados con cifoplastia, en pacientes afectados con mieloma múltiple. ⁽⁸²⁾

Neurólisis intratecal:

El objetivo es la administración de agentes neurolíticos como fenol o alcohol, para intentar el bloqueo sensitivo segmental, sin afectar la función motora ⁽⁸³⁾. Esta técnica no es ejecutada frecuentemente, por la actual disponibilidad de opioides, y también por el desarrollo de las técnicas de radiofrecuencia. Se reserva usualmente para pacientes con expectativa de vida menor de 12 meses, en quienes el cáncer ha afectado uno o más dermatomas, y no más de cuatro a seis dermatomas predominantemente unilaterales ⁽⁸⁴⁾. En la práctica, los agentes neurolíticos no son tan selectivos como se quiere; pueden generar complicaciones como algún grado de debilidad motora, e incluso incontinencia.

Estos efectos pueden ser minimizados con:

- Adecuada exploración neurológica de dermatomas y nervios.
- Determinación de niveles de aplicación, y número de agujas requeridas.
- Adecuada posición del paciente, de acuerdo a si se usa un agente hiperbárico, o hipobárico.
- Mapeo de la sensibilidad tras procedimiento.

Está contraindicado:

- En pacientes con grandes fracturas vertebrales, con dolor incidental secundario.
- Incapacidad del paciente para mantener la posición que se requiere.
- Dolor lumbar secundario a plexopatía, bien sea braquial o lumbar.
- Tumor del cordón espinal, que obstruye el nivel seleccionado. ⁽⁸⁵⁾

Es muy difícil realizar ensayos clínicos en esta población, y en la literatura

solo aparecen series de casos, o reportes de los mismos. ⁽⁸⁶⁾

Radiofrecuencia

La radiofrecuencia, ha sido usada por más de 30 años en el manejo de múltiples condiciones dolorosas crónicas ⁽⁸⁷⁾, ya sea como radiofrecuencia convencional y/o pulsada ⁽⁸⁸⁾. La radiofrecuencia convencional, emplea lesiones térmicas a temperaturas superiores a 65 grados centígrados, produciendo lesión tisular neural. La radiofrecuencia pulsada, es ejecutada a más bajas temperaturas; alrededor de 42 grados centígrados, siendo la lesión tisular mínima, y por tanto igual, la posibilidad de complicaciones ⁽⁸⁷⁾. Experimentalmente se ha demostrado que en la radiofrecuencia hay mínima disrupción de la capa de mielina ⁽⁸⁹⁾, que envuelve el axón de la fibra nerviosa, indicando que el efecto analgésico, no es tanto por lesión térmica. La radiofrecuencia define un campo electromagnético en la venidad de la fibra nerviosa, éste campo es capaz de modificar la función neurocelular, con una mínima lesión tisular. ⁽⁹⁰⁾

La evidencia de uso de radiofrecuencia en dolor por cáncer, no ha sido aun establecida con ensayos clínicos aleatorizados controlados, pero sí hay series de casos publicadas en la literatura ⁽⁹¹⁾. Ambos tipos de radiofrecuencia, la pulsada y la continua, aplicadas sobre los ganglios de raíz dorsal, pueden aliviar los síntomas dolorosos de una infiltración tumoral del plexo lumbosacro, y también de infiltración tumoral de miembros inferiores, cuando el dolor no ha sido adecuadamente controlado con analgesia sistémica.

El efecto de producir lesiones por radiofrecuencia, adyacentes al ganglio de raíz dorsal en pacientes con dolor torácico segmental, ha reportado alivio hasta del 67% a las 8 semanas, y 36 semanas después, el 50% de los pacientes aun persistían con alivio. ⁽⁹²⁾

Recientemente, han aparecido publicaciones que demuestran que la radiofrecuencia de ganglio de raíz dorsal, es superior en términos de control del dolor a la terapia sistémica, y a la radiofrecuencia de nervios intercostales, en tratamiento de dolor crónico postoracotomía ⁽⁹³⁾, y la lesión por radiofrecuencia de nervios torácicos paravertebrales, para manejo de dolor neuropático seguido de cirugía de cáncer de mama ⁽⁹⁴⁾, y en el dolor por enfermedad metastásica ⁽⁹⁵⁾, también ha sido reportado con éxito.

Técnicas neuroablativas

Cordotomía Percutánea:

Esta técnica puede ser particularmente útil en mesotelioma ⁽⁹⁶⁾, sobre el cual hay series publicadas, que demuestran alivio sostenido por arriba del 70%, en control del dolor al final de la vida, en pacientes con dolor severo unilateral.

Es aplicable a dolor unilateral abajo del nivel de C5, y se lleva a cabo insertando una aguja dentro del aspecto anterolateral del cordón, en el lado opuesto al dolor sobre el tracto espinotalámico, bajo guía fluoroscópica. Despues de asegurar correctamente la posición de la aguja mediante estimulación eléctrica, se lleva a cabo lesión térmica por radiofrecuencia.

Referencias:

1. World Health Organization: Cancer Pain Relief and Palliative Care (Ed 2). Geneva, World Health Organization, 1996, pp 12-15.
2. Lesage P, Portenoy RK: Trends in cancer pain management. *Cancer Control* 6:136-145, 1999.
3. Miguel R: Interventional treatment of cancer pain: the fourth step in the WHO analgesic ladder? *Cancer Control* 7:149-156, 2000
4. Krames E: Interventional pain management: appropriate when less invasive therapies fail to provide adequate analgesia. *Med Clin North Am* 83:787-808, 1999
5. Waldman SD: The role of spinal opioids in management of cancer pain. *J Pain Symptom Manage* 5:163, 1990.
6. Van den Beuken-van Everdingen MH, de Rijke JM, Kessels AG, et al. Prevalence of pain in patients with cancer: a systematic review of the past 40 years. *Ann Oncol* 2007; 18:1437 – 1449.
7. Deandreas,MontanariM,MojaL,ApoloneG.Prevalenceofundertreatment in cancer pain. A review of published literature. *Ann Oncol* 2008; 19:1985– 1991.
8. De Courcy JG. Interventional techniques for cancer pain management. *Clin Oncol(R Coll Radiol)*2011; 23:407 – 417. A recent review article looking into intrathecal analgesia and interventional procedures used in cancer pain management
9. Simpon KH. Interventional techniques for pain manaement in palliative care. *Phisical problems, medicine* 30:11, 2011.
10. Staats P, Hekmat H, Sauter P, et al.: The effects of alcohol celiac plexus block, pain, and mood on longevity in patients with unresectable pancreatic cancer: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Pain Med* 2001, 2(1):28–34. doi:10.1046/j.1526-4637.2001.002001028.x
11. Erdeck MA, Halper DE, Gonzalez M, Et-al:Assesment of the celiac plexus block and neurolysis and technique in the management of the refractory visceral cancer pain . *Pain medicine* 2010-11 ,92-100.

12. Plancarte R, Guajardo-Rosas J, Reyes-Chiquete D, et al. Management & of chronic upper abdominal pain in cancer: transdiscal blockade of the splanchnic nerves. *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35:500 – 506. This article states the evidence and experience in the use of transdiscal splanchnic nerve block as a suitable alternative for coeliac plexus block for managing difficult upper abdominal pains.
- 13 Goldschneider KR, Racadio JM, Weidner NJ. Celiac plexus blockade in children using a three-dimensional fluoroscopic reconstruction technique: case reports. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32:510 – 515.
14. Koyyalagunta D, Burton AW. The role of chemical neurolysis in cancer pain. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14:261–267.
16. Kordiak J, Santorek-Strumillo E, Brocki M, et al. Thoracoscopic splanchnectomy a good therapy of chronic pain related with advanced stage pancreatic cancer. *Pol Merkur Lekarski* 2007; 22:402 – 403.
15. Katri KM, Ramadan BA, Mohamed FS. Thoracoscopic splanchnectomy for pain control in irresectable pancreatic cancer. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2008; 18:199 – 203.
- 17 Mishra S, Bhatnagar S, Gupta D, Thulkar S,.Anterior ultrasound-guided superiorhypogastricplexus neurolysis in pelviccancerpain. *Anaesthesia And Intensive Care [Anaesth Intensive Care]*, ISSN: 0310-057X, 2008 Sep; Vol. 36 (5), pp. 732-5; PMID: 18853596
- 18..Plancarte R. Superior hypogastric plexus block for pelvic cancer pain. *Anesthesiology* 1997;73: 236-269.
19. Johnston PJ, Michálek P, Prague Medical Report:Blockade of the ganglion impar (walther), using ultrasound and a loss of resistance technique. *[Prague Med Rep]*, ISSN: 1214-6994, 2012; Vol. 113 (1), pp. 53-7; PMID: 22373806
20. Plancarte R. Abdomino-pelvic pain and it's managemen. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2002 25:4 (289-297)
- 21.Dickenson AH. Spinal cord pharmacology of pain. *Br J Anaesth* 1995;75:193e200.
- 22.Krames E. Practical issues when using neuraxial infusion. *Oncology* 1999;13:37e44.

- 23.Phan PC, Madhuri A, Burton AW. Neurlaxial infusions. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management, Vol 9, No 3, July 2005.
24. Wang JK, Nauss LA, Thomas JE. Pain relief by intrathecally applied morphine in man. *Anesthesiology* 1979;50:149e151.
25. Stearns L, Boortz-Marx R, Du Pen S, et al. Intrathecal drugdelivery for the management of cancer pain: a multidisciplinary consensus of best clinical practices. *J Support Oncol* 2005;3(6):399e408.
26. Kedlaya D, Reynolds L, Waldman S. Epidural and intrathecal analgesia for cancer pain. *Best Practice Res Clin Anaesthesiol* 2002;16(4):651e665.
27. Hassenbusch SJ, Portenoy RK, Cousins M, et al. Polyanalgesic Consensus Conference 2003: an update on the management of pain by intraspinal drug delivery e report of an expert panel. *J Pain Symptom Manage* 2004;27:540e563.
- 28.Williams JE, Towlerton G, Louw G. Intrathecal pumps for chronic pain; systematic review. *Health Technol Assess* 2000;
4(32):1e65.
- 29.British Pain Society. Intrathecal drug delivery for the management of pain and spasticity in adults; recommendations for bestclinical practice.British Pain Society London, 2008.
- 28.Williams JE, Towlerton G, Louw G. Intrathecal pumps for chronic pain; systematic review. *Health Technol Assess* 2000;
4(32):1e65.
- 29.British Pain Society. Intrathecal drug delivery for the management of pain and spasticity in adults; recommendations for bestclinical practice.British Pain Society London, 2008.
- 30.Gilmer-Hill HS, Boggan JE, Smith KA, Wagner Jr FC. Intra- thecal morphine delivered via subcutaneous pump for intractable cancer pain: a review of the literature. *SurgNeurol* 1999;51(1):12e15.
- 31.Smith TJ, Coyne PJ, Staats PS, et al. An implantable drug delivery system (IDDS) for refractory cancer pain provides sustained pain control, less drug-related toxicity, and possibly better survival compared with comprehensive medical management (CMM). *Ann Oncol* 2005;16:825e833.

32. Smith TJ, Staats PS, Deer T, et al. Randomised clinical trial of an implantable drug delivery system compared with comprehensive medical management of refractory cancer pain: impact on pain, drug related toxicity and survival. *J Clin Oncol* 2002;20:4040e4049.
33. Ballantyne JC, Carwood C. Comparative efficacy of epidural, subarachnoid, and intracerebroventricular opioids in patients with pain due to cancer. Cochrane Database System Rev 2005; Issue 2:Art. No. CD005178.
34. Rajagopal A, Vassilopoulou-Sellin R, Lynn Palmer J, et-al Hypogonadism and Sexual Dysfunction in Male Cancer Survivors Receiving Chronic Opioid Therapy. *Journal of Pain and Symptom Management*. Vol. 26 No. 5 November 2003
35. Ballantyne JC, Carwood CM. Comparative efficacy of epidural, subarachnoid, and intracerebroventricular opioids in patients with pain due to cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 1: CD005178.
36. Dennis GC, DeWitt RL. Long-term intraventricular infusion of morphine for intractable pain in cancer of the head and neck. *Neurosurgery* 1990;26:404.
37. British Pain Society. Intrathecal drug delivery for the management of pain and spasticity in adults; recommendations for best clinical practice. *British Pain Society London*, 2008.
38. Gupta A, Martindale T, Christo PJ. Intrathecal catheter granuloma associated with continuous sufentanil infusion. *Pain Med* 2010;11:847e852.
39. Malone BT, Beye R, Walker J. Management of pain in the terminally ill by administration of epidural narcotics. *Cancer* 1985;55:438e440.
40. Baker L, Lee M, Regnard C, Crack L, Callin S. Evolving spinal analgesia practice in palliative care. *Palliat Med* 2004;18: 507e515.
41. Hassenbusch SJ, Portenoy RK, Cousins M, Buchser E, Deer TR, Du Pen SL, Eisenach J, Follett KA, Hildebrand KR, Krames ES, Levy RM, Palmer PP, Rathmell JP, Rauck RL, Staats PS, Stearns L, Willis KD. Polyanalgesic Consensus Conference 2003: an update on the management of pain by intraspinal drug delivery-- report of an expert panel. *J Pain Symptom Manage*. 2004 Jun;27(6):540-63.

42. Walker SM, Goudas LC, Cousins MJ, Carr DB. Combination spinal analgesic chemotherapy: a systematic review. *Anesth Analg* 2002;95:674e715.
43. Akerman B, Arwestrom E, Post C. Local anesthetics potentiate spinal morphine antinociception. *Anesth Analg* 1988;67: 943e948.
44. van Dongen RT, Crul BJ, van Egmond J. Intrathecal coadministration of bupivacaine diminishes morphine dose progression during long-term intrathecal infusion in cancer patients. *Clin J Pain* 1999;15(3):166e172.
45. Hilbrand KR, Elsberry DD, Deer TR. Stability, and compatibility of intrathecal bupivacaine administered chronically via an implantable delivery system. *Clin J Pain* 17:239-244, 2001.
46. Johnson SM, Saint John BE, Dine AP. Local anesthetics as antimicrobial agents: a review. *Surg Infect* 2008;9: 1096e2964.
47. Baker L, Balls J, Regnard C, Pridie A. Cervical intrathecal analgesia for head and neck/upper limb cancer pain: six case reports. *Palliat Med* 2007;21:543e545.
48. Lundborg C, Dahm P, Nitescu P, Biber B. High intrathecal bupivacaine for severe pain in the head and neck. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:908e913.
49. Mercadente S. Problems of long-term spinal opioid treatment in advanced cancer patients. *Pain* 1999;79:1e13.
50. Eisenach JC, DuPen S, Dubois M, et al. Epidural clonidine analgesia for intractable cancer pain. *Pain* 1995;61:391e399.
51. Stempien L, Tasai T: Intrathecal baclofen pump use for spasticity: a clinical survey. *Am J Phys Med Rehabil* 79: 536-541,2000.
52. Loubser PG , Akman NM: Effects of intrathecal baclofen on chronic spinal cord injury pain. *J. Pain Symptom management* 12:241-247, 1996.
53. Alden TD , Little RA, Park TS , et-al: Intrathecal baclofen withdrawal: A case report and review of literature. *Child.*
54. Penn RE, Price JA: Adverse effects associated with the administration of intrathecal ziconotide., *Pain* 85: 291-296,2000.

55. Hassenbusch SJ, Portenoy RK, Cousins M, Buchser E, Deer TR, Du Pen SL, Eisenach J, Follett KA, Hildebrand KR, Krames ES, Levy RM, Palmer PP, Rathmell JP, Rauck RL, Staats PS, Stearns L, Willis KD. Polyanalgesic Consensus Conference 2003: an update on the management of pain by intraspinal drug delivery-- report of an expert panel. *J Pain Symptom Manage*. 2004 Jun;27(6):540-63.
56. Cata J, Cordiella J, Burton AW, Dougherty P, Hassenbusch SJ: Spinal cord stimulation effectively treats chemotherapy related painful peripheral neuropathy. *J Pain Symptom Manage* 27:72-78, 2004.
57. Harke H, Gretenkort P, Ladleif HU, Koestr P, Rahman S: Spinal cord stimulation in postherpetic neuralgia and in acute herpes zoster pain. *Anesth analg* 94 : 994-700, 2002.
58. Bhaskar A, White A, Patel K. Percutaneous electrical nerve stimulation (PENS) therapy for the management of focal neuropathic pain – a case series of 42 cancer patients. Proceeding of 10th INS World Congress, London; 2011.
59. Bhaskar A, Chatha H. Proximal application of percutaneous electrical nerve & stimulation (PENS) for treating neuropathic thigh and knee pain following radical trachelectomy and laparoscopic pelvic lymph node dissection surgery. Proceeding of 3rd Neuropathic Pain Congress (NeuPSIG), Athens; 2010. This is the first case report of peripheral nerve stimulation using PENS, rather than subcutaneous field stimulation.pain. Proceedings of ESRA Annual Congress, Genoa, Italy; September 2008.
- 60.. Hu P, Lee M, O'Keeffe D, Tracey I. Peripheral electrical stimulation in capsaicin induced secondary hyperalgesia: a psychophysical evaluation. Proceeding of IASP Glasgow; 2008.
61. Bhaskar A, Patel K, White A. Trigeminal field stimulation using percutaneous & electrical nerve stimulation (PENS) therapy – preliminary case series of eight patients. Proceeding of 10th INS World Congress, London; 2011. This is the first case series of the management of trigeminal pain due to head and neck tumours and its treatment.
- 62.. Raheem T, Raphael J, Duarte R, et al. A multicentre open prospective study of percutaneous electrical neuro-stimulation in postsurgical scar pain. Proceedings of ESRA Annual Congress, Genoa, Italy; September 2008.

63. Janjan N; Bone metastases: approaches to malnagement. Semin Oncol 28 , suppl 11:28-34. 2001.
- 64.Bunting R, Lamont-havers W, Scheweon D, et-al: Pathological fracture risk in rehabilitation of patients with bony metastases. Clin Orthop 249-264, 1985.
65. Greenberg MS: Handbook of neurosurgery. 5th ed, NY .Theime Medical Publisher. 2001.
66. McQuay HJ, Collins SL, CarrollD, et-al; Radiotherapy for the palliation of painful bone metastases. Cochrane Database Syst Rev 2000.
- 67.Body JJ: Effectiveness and cost of bisphosphonates teraphy in tumor bone disease. Cancer 97 supp: 859-865, 2003.
68. Alberico RA, Abdel-Halim A, Hammel SS, et-al. Vertebropalsty and Ki-phoplasty. Cancer Pain .Cap 34, 439-446..Saunders, Elsevier.
69. Evans AJ, Jensen ME, Kip KE , et-al. Vertebral compression fractures: Pain reduction and improvement in fuctional morbility after percutanea application of PMMA vertebroplasty, restrospective report of 245 ceses. Radiology 226: 336-372, 2003.
70. Baur A, Stabler A, Arbogast S, et-al. Acute osteoporotic and neoplastic vertebral compression fractures: Fluid sing at MR imaging. Radiology 225: 730-735, 2002.
- 71.Murray JA, Brueles MC, Linderberg RD, Irradiation of poly-metil-methacrylate : in vitro gamma radiation effect, J Bone Join Surg 56 A : 311-312, 1974.
72. Garfin SR, Yuan HA, Reiley MA: Kyphoplasty and vertebroplasty for the treatmen of painfull osteoporotic compression fractures. Spine 26: 1511-1515 , 2001.
73. Lin JT, Lane JM: Non medical management of osteoporosis. Curr Opin Reumatol 14: 441-446, 2002.
- 74 Fourney DR, Schomer DF, Nader R, et-al: Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty for painful vertebral compression fractures in cancer pa-tients. J Neurosurg 98 (Spine 1) : 21-30, 2003.

- 75.Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR et-al: A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures. NEJM .orgaugust 6, 2009.
- 76 Eckel TS, Olan W. Vertebroplasty and vertebral augmentation techniques.Tech Vasc Interv Radiol 2009; 12:44 – 50.
- 77.. Peh WC, Munk PL, Rashid F, Gilula LA. Percutaneous vertebral augmentation: vertebroplasty, kyphoplasty and skyphoplasty. Radiol Clin North Am 2008;46:611 – 635.
- 78Moreland DB, Landi MK, Grand W: Vertebroplasty : techniques to avoid complications. Spine J 1: 66-71, 2001.
79. Fourney DR. Vertebroplasty versus kyphoplasty in the cancer setting:rethinking the relative indications. Support Cancer Ther 2005; 3:
- 80Lieberman IH, Dudeney S, Reinhardt MK, et-al: Initial outcome of “kyphoplasty” in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. Spine 26: 1631-1637, 2001.
- 81.Kassamali RH, Ganeshan A, Hoey ET, et al. Pain management in spinal &metastases: the role of percutaneous vertebral augmentation. Ann Oncol 2011;22:782 – 786.
82. Julka A,Tolhurst SR, Srinivasan RC, Graziano GP:Functional Outcomes and Height Restoration For Patients With Multiple Myeloma–Related Osteolytic Vertebral Compression Fractures Treated With Kyphoplasty.Journal of Spinal Disorders, 2012.
- 83.Koyyalagunta D, Burton AW. The role of chemical neurolysis in cancer pain.& Curr Pain Headache Rep 2010; 14:261–267.
84. Plancartre SR, Velazquez R: Palliative regional anesthesia for hospitalized patients. Curr Opinion Anaesth, 13: 545-548, 2000.
- 85.Swerdlow M: Neurolytic blocks of the neuroaxis.In Patt. Ed. ; cancer pain 1ST ED. Phijadelphia , Lippincott , 1993, pp 427-442.
- 86.Bhaskar A, John-Houston R. Intrathecal selective sensory neurolysis with absolute alcohol for intractable cancer pain – a case series of 38 patients.Accepted for proceedings at the WIP World Congress, Miami; February 2012.

- 87.Racz GB, Ruiz-Lopez R. Radiofrequency procedures. *Pain Pract* 2006; 6:46 – 50.
- 88.Golovac S. Radiofrequency neurolysis. *Neuroimaging Clin N Am* 2010; 20:203 – 214. This recent article describes the principles of radiofrequency neurolysis.
89. Protasoni M, Reguzzoni M, Sangiorgi S, et al. Pulsed radiofrequency effects on the lumbar ganglion of the rat dorsal root: a morphological light and transmission electron microscopy study at acute stage. *Eur Spine J* 2009; 18:473 – 478.
90. Tun K, Cemil B, Gürçay AG, et al. Ultrastructural evaluation of pulsed radiofrequency and conventional radiofrequency lesions in rat sciatic nerve. *Surg Neurol* 2009; 72:496 – 500;discussion 501.
- 91.Van Boxem K, van Eerd M, Brinkhuizen T, et al. Radiofrequency and pulsed radiofrequency treatment of chronic pain syndromes: the available evidence. *Pain Pract* 2008; 8:385 – 393; Review. Erratum in *Pain Pract* 2010 Mar – Apr; 10(2):164. Brinkhuize, Tjinta [corrected to Brinkhuizen, Tjinta].
92. Van Kleef M, Barendse GA, Dingemans WA, et al. Effects of producing a radiofrequency lesion adjacent to the dorsal root ganglion in patients with thoracic segmental pain. *Clin J Pain* 1995;11:325 – 332.
93. Cohen SP, Sireci A, Wu CL, et al. Pulsed radiofrequency of the dorsal root ganglia is superior to pharmacotherapy or pulsed radiofrequency of the intercostal nerves in the treatment of chronic postsurgical thoracic pain. *Pain Physician* 2006; 9:227 – 235.
94. Uchida K. Radiofrequency treatment of the thoracic paravertebral nerve combined with glucocorticoid for refractory neuropathic pain following breast cancer surgery. *Pain Physician* 2009; 12:E277 – E283.
95. Zeldin A, Loscovich A. Pulsed radiofrequency for metastatic pain treatment. *Pain Physician*. 2008; 11:921 – 922.
- 96.Crul BJ, Blok LM, van Egmond J, van Dongen RTM. The present role of percutaneous cervical cordotomy for the treatment of cancer pain. *J Headaches Pain* 2005;6(1):24e29.

CAPÍTULO III —

SINTOMAS FÍSICOS EN CUIDADOS PALIATIVOS

1. Náuseas y vómito.

**Maria Jose Buendía S.
Juan Guillermo Santacruz E.**

Introducción

Es necesario empezar aclarando la definición de náuseas y vómito, para una correcta evaluación y tratamiento de éstos síntomas, en el paciente oncológico en Cuidados Paliativos.

Las náuseas son una experiencia subjetiva, que se define como la sensación que precede inmediatamente al vómito, mientras que el vómito es un fenómeno físico muy específico, definido como la evacuación rápida y energética del contenido gástrico, hasta, y fuera de la boca.

La piedra angular del diagnóstico y tratamiento de las náuseas y el vómito, se ha basado en la comprensión de la vía emética, y los principales neurotransmisores implicados en éste proceso. Es así que entendiendo en dónde y cómo actúan éstos neurotransmisores, se logra una adecuada selección de los fármacos antieméticos, dependiendo de la causa que produzca las náuseas y/o el vómito.

El objetivo de éste capítulo, es definir los lineamientos y las recomendaciones principales dirigidas al cuerpo médico, con el fin de lograr un adecuado manejo de los pacientes con cáncer avanzado, que presenten náusea y vómito.

Epidemiología

Las náuseas y el vómito se presentan en cerca del 66% (21%-68%) ⁽¹⁾ de los pacientes con cáncer avanzado, y suelen ser síntomas predictores de corta sobrevida.

Rara vez se presentan de manera aislada; suelen asociarse con fatiga, somnolencia, disminución del apetito y disnea por lo cual tienden a ser síntomas sub-tratados la mayoría de las ocasiones.

Clasificación

Si el paciente se encuentra recibiendo quimioterapia, las náuseas y el vómito pueden ser considerados síntomas agudos, cuando se presentan menos de 24 horas después de ser aplicado el tratamiento; síntomas retardados, cuando se presentan después de 24 horas, y síntomas anticipatorios, cuando el paciente ha tenido la experiencia previa de náuseas y vómitos en anteriores quimioterapias. ⁽²⁾

Cuando el paciente con cáncer avanzado no se encuentra en quimioterapia, las náuseas y el vómito se consideran como síntomas crónicos, pero cuando se presentan por más de “unos días” (siendo la mediana de duración reportada de 7 días), esto se en un desafío diagnóstico y terapéutico, mayor que las náuseas y el vómito agudos.

Factores de riesgo

- Edad menor de 65 años
- Sexo femenino.
- Tipo de tumor: origen ginecológico, gástrico, esófago y seno.
- Enfermedad metastásica a pulmón, pleura o peritoneo.
- Patología gastrointestinal u obstrucción maligna.
- Tratamiento con fármacos opioides.

Síndromes clínicos (2) (3)

Estasis Gástrica:

- 35%-45%.
- Náuseas intermitentes asociadas con saciedad precoz y plenitud post-prandial, o sensación de llenura.
- Las náuseas se alivian por vómitos de volumen pequeño, ocasionalmente enérgico y de contenido alimenticio.
- Disminución del tono del esfínter esofágico, retardo del vaciamiento, y pobre motilidad duodenal.

Componente Bioquímico:

- 30%-40%.
- Náuseas agravadas por la vista y el olfato de los alimentos.
- Activación de la zona gatillo de los quimiorreceptores.

Obstrucción Intestinal:

- 10%-30%.
- Náuseas intermitentes asociadas con dolor abdominal y alteración del hábito intestinal.

- Náuseas que se alivian con el vómito, el cual puede ser de gran volumen, bilioso o fecaloide.

Aumento de la Presión Intracraneal:

- Náuseas en la mañana, y vómito asociado con cefalea.

Componente Vestibular:

- Náuseas agravadas por el movimiento.

Componente Cortical:

- Náuseas y vómito asociados con ansiedad.

| Síndrome | Ejemplos |
|---|---|
| Estasis Gástrica | Carcinoma de estómago Hepatomegalia y/o ascitis Neuropatía paraneoplásica Inducida por medicamentos: opioides Dispepsia Gastritis Gastroparesia diabética |
| Componente Bioquímico | Hipercalcemia Metástasis hepáticas Uropatía obstructiva Obstrucción intestinal Síndrome anorexia-caquesis Inducida por medicamentos: opioides, quimioterapia Falla orgánica Infección Fármacos: antibióticos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, antidepresivos |
| Obstrucción Intestinal | Obstrucción primaria Patología abdominal secundaria: enfermedad peritoneal Ascitis Adherencias Constipación |
| Aumento de la Presión Intracraneal | Tumores cerebrales Patología cerebral secundaria Enfermedad meníngea |
| Componente Vestibular | Patología cerebral secundaria Inducida por medicamentos opioides Alteraciones vestibulares |
| Componente Cortical | Ansiedad |

Tabla 1. Síndromes clínicos de náuseas y vómito crónico, en pacientes de Cuidados Paliativo con cáncer avanzado. (3)

Fisiopatología

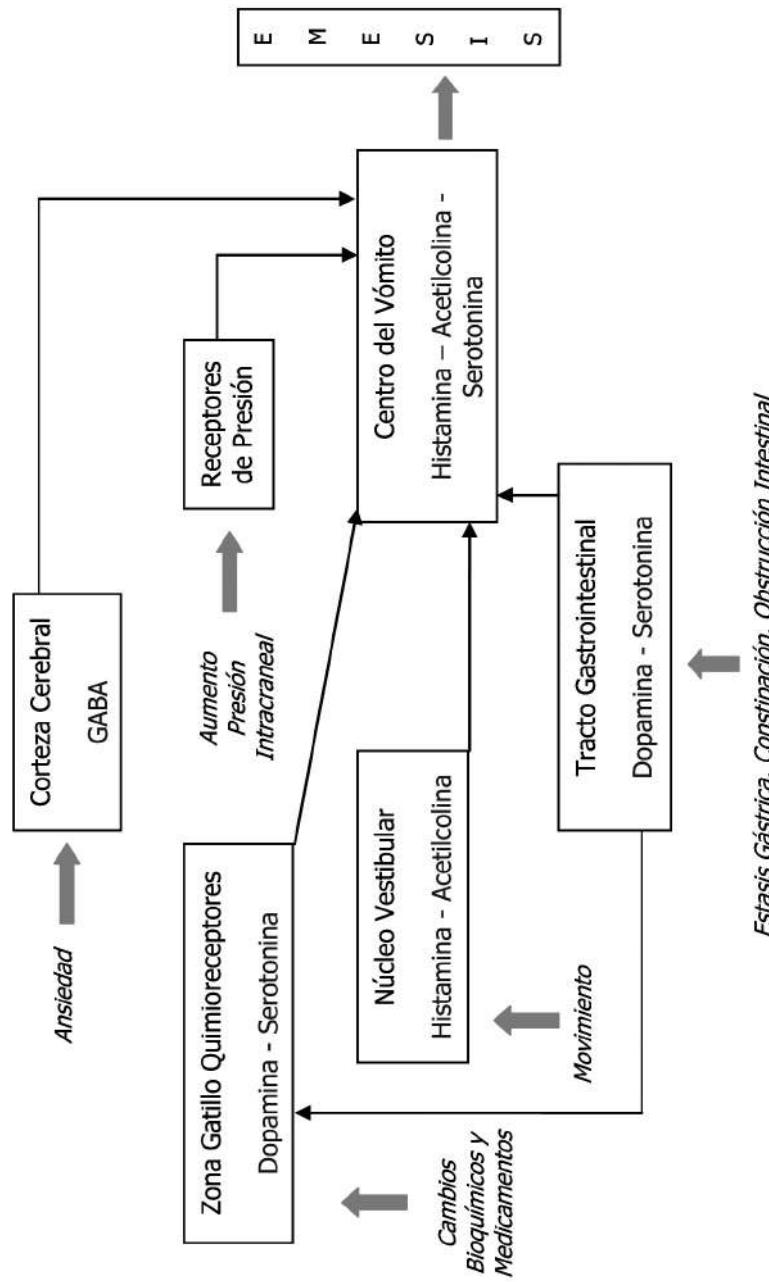


Figura 1. Vía emética. (3)

Tratamiento

Agentes Proquinéticos: ⁽³⁾

- Metoclopramida, Alizapride, Mirtazapina, Eritromicina.
- Mecanismo de acción: estimulan la motilidad del tracto gastrointestinal superior, por medio de:
 - Activación de receptores 5HT4.
 - Liberación de acetilcolina por células entéricas. En consecuencia, se estimula el sistema colinérgico de la pared del intestino
 - Bloqueo 5HT3.
 - Activación de receptores de motilina.
- Indicaciones: náuseas y vómito secundarios a estasis gástrica
- Dosis:
 - Metoclopramida, 10 mg, cada 8 horas IV o VO, media hora antes de la comida. También tiene mecanismo dopaminérgico (D2): 10 mg cada 4-6 horas, máximo 100 mg día. No administrar por más de 12 semanas.
 - Alizapride, 50 mg cada 8 horas IV o VO.
- Efectos adversos: agitación, somnolencia, fatiga, disquinesia tardía.
- Premedicación con Difenhidramina, para evitar síntomas extrapiramidales.
- Contraindicación: obstrucción intestinal completa, sangrado gastrointestinal, perforación, inmediatamente después de cirugía.
- Interacción: Haloperidol, ya que aumenta el riesgo de extrapiramidalismo.
- Disminución de dosis: en insuficiencia renal moderada a severa. Si la depuración de creatinina se encuentra entre 10-40 ml/min, se disminuye 50%, si la depuración se encuentra en 10 ml/min, se disminuye 75%.
- Precauciones en el adulto mayor: enfermedad de Parkinson, hipertensión arterial, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, falla cardíaca

ca y Diabetes Mellitus.

Antagonistas Antidopaminérgicos: ⁽³⁾

- Fenotiacinas: Proclorperazina y Clorpromazina.

- Agentes antipsicóticos: Haloperidol, Levomepromazina, Olanzapina.

- Mecanismo de acción:

- Bloqueo de receptores D₂, presentes en la zona gatillo de quimioreceptores.
- Bloqueo de receptores histamínicos, muscarínicos, serotoninérgicos, y alfa-adrenérgicos.
- Bloqueo vagal en el tracto gastrointestinal (actividad proquinética).

- Indicaciones: náuseas y vómito de componente bioquímico (opioides, hipercalcemia).

- Fenotiazinas:

- Proclorperazina, 5-10 mg cada 6-8 horas VO, 5-10 mg cada 3-4 horas IM, 25 mg cada 8-12 horas vía rectal. En el adulto mayor, 2.5-5 mg cada 12-24 horas.

Clorpromazina, 10-25 mg cada 4-6 horas VO, 25-50 mg cada 3-4 horas VO.

- Efectos adversos: neutropenia, confusión, depresión respiratoria, síntomas extrapiramidales.
- Disminución de dosis: adulto mayor, insuficiencia hepática.
- Precauciones: hiperplasia prostática benigna, y glaucoma.

- Butirofenona:

- Haloperidol, 1.5-5 mg cada 8-12 horas VO, 0.5-2 mg cada 8 horas IV.
- Efectos adversos: similares a los producidos por la Fenotiacinas, con adición de síntomas extrapiramidales.
- Disminución de dosis en insuficiencia hepática.
- Contraindicación en enfermedad de Parkinson.
- Interacciones: Carbamazepina, Fenitoína, Fenobarbital, Rifampicina y Quinidina.

- Levomepromazina:

- Tercera línea del manejo, también posee propiedades analgésicas.
- Dosis: 6.25-25 mg cada 12 horas VO, 25-50 mg día en infusión, SC.
- Efectos adversos: similares a los producidos por los otros antagonistas dopaminérgicos, además puede producir hipotensión postural y prolongar el QT.

- Olanzapina: será revisada por aparte, dado su reciente uso y excelentes resultados.

Antagonistas Selectivos de 5HT3: ⁽²⁾⁽³⁾

- Ondansetrón, Granisetrón, Tropisetrón, Dolasetrón, Palonosetrón.
- Mecanismo de acción: bloquean los receptores 5HT3 centrales y periféricos, que se encuentran en el nervio vago, las células entero-cromafines, y en el tracto del núcleo solitario (zona gatillo de quimiorreceptores).
- Indicaciones: náuseas y vómito de componente bioquímico (quimioterapia), con utilidad también en obstrucción intestinal.
- Dosis:
 - Ondansetrón, 4-8 mg cada 12-24 horas VO – IV.
 - Granisetrón, 1mg cada 12 horas IV.
 - Dolasetrón, 200 mg día IV.
 - Palonosetrón, 0.25 mg día IV.
- Efectos adversos: constipación 5-10%.
- Útiles en casos de náuseas y vómito refractarios.
- Seguros en el adulto mayor, por lo cual no requieren ajuste de dosis.
- Disminución de la eficacia si se asocian con tramadol.
- Precaución con fármacos que prolongan el QT.

Agentes Antihistamínicos: ⁽³⁾

- Hidroxicina, Difenhidrinato, Difenhidramina, Prometazina, Ciclizina, Meclizina.
- Mecanismo de acción: bloquean los receptores H1, presentes en el centro del vómito de la médula, en el núcleo vestibular, y en la zona gatillo de quimiorreceptores. Además, tienen actividad antimuscarínica, que reduce la actividad secretora de la mucosa.
- Indicaciones: en náuseas y vómito de componente vestibular, y en aumento de la presión intracraneana.
- Efectos adversos: síntomas extrapiramidales, cefalea, constipación, retención urinaria.
- Precaución en glaucoma, hiperplasia prostática benigna, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y epilepsia.
- La Ciclizina, por tener más acción antimuscarínica, es útil en obstrucción intestinal.
- La Difenhidramina disminuye el efecto terapéutico de la Codeína, el Tramadol y el Tamoxifeno.

Corticoesteroides: ⁽³⁾

- Dexametasona.
- Mecanismo de acción: actúan a nivel central, sin embargo, no es claro el mecanismo. Los posibles mecanismos son: depleción de ácido aminobutírico a nivel medular, reducción de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica a toxinas emetizantes, e inhibición de la liberación de encefalina en el tallo cerebral.
- Indicaciones: náuseas y vómito de componente bioquímico (quimioterapia), aumento de la presión intracraneal, y obstrucción intestinal.
- Dexametasona, 4-8 mg día, para náuseas crónicas y, 16 mg día para aumento de la presión intracraneal, y obstrucción intestinal maligna.
- Si se administra por largos períodos de tiempo, se sugiere iniciar Cotrimoxazole para prevención de neumonía por Pneumocystis.
- Precaución en pacientes diabéticos con historia psiquiátrica, y en

perioperatorio.

- Contraindicados en pacientes que reciben quimioterapia paliativa, por el riesgo potencial de infección.

Benzodiacepinas: ⁽³⁾

- Lorazepam, (acción corta y metabolitos inactivos).
- Mecanismo de acción: potencian el efecto inhibitorio del GABA.
- Indicaciones: náuseas y vómito de componente vestibular, y de componente cortical (anticipatorias, ansiedad).
- Tienen mínimo efecto antiemético, sin embargo sus propiedades ansiolíticas, sedativas y amnésicas, pueden aumentar la efectividad en la respuesta.
- Precaución en adultos mayores.

Agentes Antimuscarínicos: ⁽³⁾

- Hioscina.
- Mecanismo de acción: relajan la musculatura intestinal, y disminuyen las secreciones gastrointestinales.
- Indicaciones: obstrucción intestinal maligna.
- Dosis:
 - Butil bromuro de hioscina, 80-120 mg día infusión continua, SC.
 - Hidrobromide de hioscina, 0.1-0.4 micro gramos cada 4 horas, SC, ó IV, 0.6-2.4 mg días infusión continua, 1-3 mg transdérmico (cambio cada tercer día).

-Efectos adversos: somnolencia, sequedad de boca, constipación.

Citreótide: ⁽⁴⁾

- Mecanismo de acción: análogo de la somatostatina, que reduce la secreción de fluidos del intestino y el páncreas. Reduce la motilidad gastrointestinal, y genera vasoconstricción. También tiene efecto analgésico, actuando como un agonista parcial de los receptores mu.
- Indicaciones: obstrucción intestinal maligna, que no responde a

otras medidas.

- Octreótide, 100 micro gramos, SC, tres veces al día, ó 100-600 micro gramos días IV ó en infusión continua, SC.
- Efectos adversos: 10% reacciones cutáneas locales, y gastrointestinales.
- Precaución en pacientes diabéticos, y con otras endocrinopatías. Falla renal, e insuficiencia hepática.

Canabinoides: ⁽³⁾

- Marihuana.
- Mecanismo de acción: por medio de receptores de CB en el tejido cerebral, pero no es claro.
- Indicaciones: náuseas y vómito de componente bioquímico (quimioterapia), quienes hayan consumido previamente cannabinoides.

Olanzapina: ^{(5) (6) (7)}

- Es un antipsicótico atípico perteneciente al grupo de las tiobenzodiazepinas.
- Mecanismo de acción: bloquea múltiples neurotransmisores (medicación antiemética potente):
 - Dopaminérgicos: D1, D2, D3 y D4.
 - Serotoninérgicos: 5HT2a, 5HT2c, 5HT6 y 5HT3.
 - Adrenérgicos: α1.
 - Histaminérgicos: H1.
 - Muscarínicos: m1, m2, m3 y m4.
- Indicaciones: náuseas y vómito de componente bioquímico (quimioterapia, opioides) y componente cortical (anticipatorias).
- Olanzapina, 5-10 mg día VO, adulto mayor 2.5-5 mg día, dosis máxima 200 mg día.

- Efectos adversos: somnolencia, hiperglicemia, menos síntomas extrapiramidales que otros antipsicóticos, ganancia de peso, y aumento de apetito (beneficiosos en el paciente de Cuidados Paliativos).
- No interacciones con otros medicamentos.
- Precaución: insuficiencia cardiaca congestiva, inestabilidad hemodinámica, infarto agudo del miocardio, hipercolesterolemia, enfermedad de Parkinson, insuficiencia renal y/o hepática.

Referencias:

1. Shoemaker Laura, Estfan Bassam, Induru Raghava, Walsh Declan; Sympton management: an important part of cancer care; Cleveland Clinic Journal of Medicine -Cancer diagnosis and management; 2011 Junio; (7)1:25-34
2. Rangwala Fátima, Zafar Youself S, Abernethy Amy; Gastrointestinal symptoms in cancer patients with advanced disease: a new methodologies, insights, and a proponed approach; Current opinion in supportive and palliative care, 2012 Marzo;(6)1:69-76
3. Glare Paul, Miller Jeanna Miller, Nikolava Tanya, Tickoo Roma; Treating nausea and vomiting in palliative care: a review; Clinical interventions in aging; 2011; 6:243-259
4. Davis Mellor, Hallerberg Gretchen; A systematic review of the treatment of nausea and/or vomiting in cancer unrelated to chemotherapy or radiation; Journal of pain and symptom management; 2010 Abril;39(4):756-67
5. Licup Nerisa, Baumrucker Steven; Olanzapine for nausea and vomiting; American Journal of Hospice and Palliative Medicine 2010; 27(6):432-434
6. Jackson Clay, Tavernier Laura, Olanzapine for intractable nausea in Palliative Care patients; Journal of Palliative Medicine 2003 6(2): 251-255
7. Srivastava Manish, Dellan-Brito Norman, Davis Mellor, Leach Marie, Lagman Ruth; Olanzapine as an antiemetic in refractory nausea and vomiting in advanced cancer; Journal of pain and Sympton Management 2003 25(6):578-582

CAPÍTULO III —

2. | **Estreñimiento.**

**Sandra Milena Molina G.
Ana Carlota Zea L.**

Definición

El estreñimiento se define como un trastorno en la frecuencia de la defecación (usualmente menos de tres deposiciones por semana), en el tamaño o consistencia de las heces, o también como dificultad para la deposición^(1,2). En pacientes de cuidados paliativos, es más importante tener en cuenta la percepción individual de estreñimiento y el nivel de desconfort³. Con frecuencia hay síntomas asociados, como dolor y sensación de malestar al defecar, pujo, esfuerzos improductivos, flatulencia, distensión o sensación de evacuación incompleta.^(1,2)

En protocolos de investigación se utilizan los criterios de Roma III para el diagnóstico, pero en la práctica clínica, no todos los pacientes cumplen estos criterios.^(1,2,3,4)

Criterios de Roma para el estreñimiento:

Dos o más de los siguientes síntomas, durante al menos 3 meses

- Esfuerzo al menos en el 25% de las ocasiones.
- Heces duras, al menos en el 25% de las ocasiones.
- Evacuación incompleta, al menos en el 25% de las ocasiones.
- Dos o menos deposiciones a la semana.

Prevalencia

El estreñimiento es un síntoma altamente prevalente e incómodo, en pacientes con enfermedades avanzadas y progresivas⁽⁵⁾. Su prevalencia es del 23-70% en pacientes con enfermedades terminales, y hasta del 90% en aquellos que consumen analgésicos opioides^(5,6). Aproximadamente un 10% de los individuos sanos tiene estreñimiento, y la probabilidad aumenta con la edad y el sexo femenino.^(1,2)

Fisiología intestinal

El funcionamiento intestinal normal, requiere la coordinación entre movilidad, transporte mucoso, y reflejos de defecación⁽⁷⁾. La movilidad depende del sistema nervioso central, la actividad del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), y la función de una variedad de hormonas gastrointestinales⁷. Se han descrito dos tipos de movimientos a nivel del colon: los segmentarios no propulsivos, que rotan y mezclan el contenido colónico, y los propulsivos o peristálticos, que impulsan el contenido hacia adelante; estos últimos pueden ser a su vez, de baja o gran amplitud. Los movimientos de gran amplitud son uno de los principales iniciadores de la defecación.⁽⁷⁾

El contenido intestinal se mantiene durante 1-2 horas en el intestino delgado, y 2-3 días en el colon^(1,2). El transporte mucoso de electrolitos y fluidos, es un proceso complejo. La mayoría de secreciones se producen mediante un proceso activo, a partir de las células de la cripta de la mucosa; la absorción tiene lugar en las células de las vellosidades. Se secretan aproximadamente 7 litros de líquidos al intestino cada día, y se añaden alrededor de 1.5 litros con la ingesta. El 75% se absorbe en el yeyuno, y el líquido restante pasa al colon; la absorción de este líquido en el colon, es importante para el mantenimiento de un hábito intestinal apropiado, pues el contenido diario de líquido en las heces, es alrededor de 200 ml.^(1,2)

Durante la defecación, se incrementa la presión abdominal por contracción de los músculos abdominales, y el cierre de la glotis. Estos se facilitan al asumir la posición de cuclillas. Esta presión es transmitida al recto, y tiende a expulsar las heces alojadas en la ampolla rectal; una vez iniciada la defecación, las heces del colon descendente, son expulsadas sin necesidad de una contracción abdominal, debido a un reflejo anocolónico.^(1,2,7)

El esfuerzo requerido para el paso de las heces es inversamente proporcional a su tamaño^(1,2). La defecación normal depende de la capacidad de los receptores del canal anal superior, para detectar las heces, y la relajación involuntaria del esfínter anal interno, y del puborectal.^(1,2)

Fisiopatología

Las causas del estreñimiento en pacientes de cuidados paliativos son multifactoriales. Se enuncian a continuación las más comunes.⁽⁶⁾

- Agentes farmacológicos: opioides, antiácidos, antiepilepticos, antieméticos (antagonistas 5-HT3), antidepresivos, agentes quimioterapéuticos, hierro, antihipertensivos, butil bromuro de hioscina.
- Alteraciones metabólicas: deshidratación, hipercalcemia, hipocalcemia, uremia, hipotiroidismo, diabetes.
- Debilidad/fatiga: miopatía proximal y central.
- Trastornos neurológicos: tumores cerebrales, compromiso medular, infiltración sacra, disfunción autonómica, compromiso de plexo mioentérico.
- Anormalidades estructurales: tumores pélvicos, fibrosis actínica, fisuras anorrectales dolorosas.
- Anorexia: disminución de ingesta de alimentos y líquidos, inapetencia, dieta baja en fibra.
- Factores ambientales y culturales: pérdida de la privacidad, pérdida del confort, posiciones poco cómodas, creencias y costumbres.
- Dolor no controlado exacerbado con la defecación: dolor ano-rectal, dolor óseo, otros dolores en el contexto de malignidad.
- Otros factores: edad avanzada, inactividad, movilidad reducida, postración en cama, depresión, sedación.

La reducción de la ingesta alimenticia, la reducción de la ingesta de líquidos, y la disminución de la actividad física, son consecuencias importantes

de las enfermedades graves, que alteran la fisiología intestinal, precipitando o agudizando el estreñimiento. La reducción del apetito, a través de un estímulo más débil del reflejo gastrocólico, disminuye la actividad peristáltica propulsiva de gran amplitud. Los movimientos masivos con el inicio de la rutina diaria, se pierden en las personas encamadas. Si se disminuye la ingesta de líquidos, el cuerpo intenta mantener la homeostasis absorbiendo mayor líquido en el colon, lo que resulta en heces secas, duras y difíciles de expulsar.^(1,2,6)

El uso de analgésicos opioides, es el factor independiente causante de estreñimiento, más importante en los pacientes de cuidados paliativos. Es un efecto dosis dependiente, y se debe a la interacción medicamento–receptor⁽⁷⁾. Los receptores opioides están presentes en el músculo liso intestinal, y en todas las aferentes nerviosas intestinales. Los receptores mu y delta, son los más implicados en la movilidad. Los mu, predominan en el plexo mioentérico y los delta en plexo submucoso^(1,7). Los efectos de los opioides exógenos en el intestino incluyen: incremento del tono en el esfínter ileocecal y anal, disminución del peristaltismo en intestino delgado y colon, aumento en la absorción de líquidos y electrolitos en el intestino delgado y el colon, aumento de la capacitancia colónica, alteración en reflejo de defecación, por disminución de la sensibilidad a la distensión, e incremento del tono del esfínter anal interno.^(1,7)

Manifestaciones clínicas

El estreñimiento, típicamente se manifiesta con disminución en la frecuencia de la deposición, usualmente menos de tres por semana, cambios en el tamaño o consistencia de las heces o dificultad para la deposición^(1,2). Algunos pacientes presentan náuseas, con o sin vómito secundario, a un retraso en el tránsito intestinal. El esfuerzo del músculo colónico para impulsar las heces duras, puede causar dolor abdominal tipo cólico.^(1,2,6)

En caso de impactación fecal, pudiera precipitarse incontinencia urinaria, principalmente en ancianos. Y en aquellos casos en que la impactación fecal no se resuelve pronto, el material fecal en el colon más proximal, se transforma en materia semilíquida por la acción de las bacterias, y se filtra a través de la masa con apariencia de diarrea. Si las heces superan la presión de cierre del esfínter anal, se producen escapes o incontinencia fecal^(1,2,6). El estreñimiento grave, puede producir un cuadro similar a una

obstrucción intestinal.

Evaluación

Existen varias escalas para confirmar la presencia y la severidad del estreñimiento. Dentro de las más utilizadas, se encuentran el BPS (Bowel Performance Scale), Bristol Stool Form Scale y CAS (Constipation Assessment Scale). También puede utilizarse para el seguimiento, la escala visual analoga, y escalas de adjetivos⁽⁶⁾. Debe realizarse un examen físico sistemático teniendo en cuenta la privacidad, y la sensibilidad cultural del paciente. El examen debe incluir los siguientes elementos.⁽⁶⁾

- Valoración abdominal: distensión abdominal, peristaltismo visible, incremento de sonidos intestinales, masas fecales (cambian de forma a la palpación, móviles, rara vez sensibles), y signos de obstrucción intestinal.
- Valoración rectal: tono de esfínter anal, presencia o ausencia de heces, consistencia de las heces, color, presencia de moco, posibles masas generando obstrucción, hemorroides, fisuras anales, y abscessos anales.

El diagnóstico es eminentemente clínico, pero en caso de estreñimiento severo, deberá descartarse una obstrucción intestinal con Rx simple de abdomen, y otros paraclínicos según la sospecha clínica. También pueden ser de utilidad las mediciones de calcio, y de la función tiroidea.⁽⁶⁾

Manejo del estreñimiento

El manejo del estreñimiento, puede dividirse en medidas preventivas y terapéuticas, estas se deben aplicar dependiendo del pronóstico, el estado de la enfermedad, y la escala funcional del paciente. Lo anterior, además de las preferencias del paciente y su entorno cultural, intentando mantener la mayor comodidad y dignidad .

Los objetivos generales del tratamiento son:

1. Mejorar el dolor y la incomodidad, ayudando a la calidad de vida del paciente.

2. Restablecer los hábitos intestinales: una deposición blanda y sin fuerza, cada 1 a 2 días. ⁽⁸⁾
3. Restablecer un óptimo nivel de independencia respecto a los hábitos intestinales.
4. Considerar las preferencias individuales del paciente.
5. Prevenir o tratar otros síntomas gastrointestinales relacionados como las náuseas, el vomito, la distención abdominal y el dolor abdominal.

Intervenciones no farmacológicas:

Estas medidas se deben ajustar al estado del paciente, tienen un carácter más preventivo, aunque también se incluyen dentro del tratamiento.

Ingesta de líquidos y fibra:

Un adecuado consumo de líquidos, es importante para promover un óptimo funcionamiento intestinal, sin embargo, la capacidad en la ingesta de líquidos disminuye a medida que la enfermedad avanza. El contenido de líquidos puede incrementarse con alimentos ricos en agua como las sopas, frutas, gelatina, postres, yogurt, salsas, malteadas, o suplementos alimenticios preparados en agua.

Es muy importante que, cuando se recomiendan los suplementos de fibra en la dieta, también se incremente el consumo de líquido. Los pacientes que no sean capaces de consumir mínimo 1,5 lt de agua al día, no se les debe sugerir el incremento de consumo de fibra, ya que esta podría empeorar el cuadro de estreñimiento y las obstrucciones parciales. En los pacientes con síndromes de anorexia, caquexia o adinamia, se debe manejar con precaución la fibra, ya que la saciedad producida por dietas ricas en esta, puede empeorar la malnutrición. ⁽⁹⁾

Movilidad:

Los pacientes a medida que avanza la enfermedad, cursan con debilidad y fatiga, lo que compromete su capacidad para la actividad física. Cuando sea posible y apropiado, se debe incrementar la actividad física, o sus rangos de movimiento, como una medida para aliviar el estreñimiento.

Educar y adecuar:

Es importante educar al paciente, la familia y el personal al cuidado de los pacientes, con respecto al mito relacionado con la ingesta de alimentos y los movimientos intestinales. El especialista en cuidados paliativos, debe enfatizar en el hecho de que, el contenido de la materia fecal en su mayoría, está constituido por desechos de las células del endotelio, y de las bacterias intestinales más que de comida. ⁽⁹⁾

El más poderoso reflejo gastrocólico ocurre en la mañana, el personal de la salud debe recomendar que el paciente se siente en el sanitario por 20 minutos, después del desayuno ⁽⁶⁾. La privacidad (visual, auditiva y olfatoria) es esencial para estimular la defecación, por lo que en lo posible, se deben evitar los patos y las bacinillas para que el paciente realice la evacuación en la cama, ya que esto limita la privacidad, y dificulta que genere suficiente presión intraabdominal para pasar el contenido intestinal. La adecuada posición en el sanitario, puede ayudar a generar la presión adecuada, que facilite la apertura de los intestinos. ^(6,9,10)

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS:

Las modalidades terapéuticas que existen para el manejo del estreñimiento, se pueden dividir entre, medidas generales, y tratamiento farmacológico. Las medidas no farmacológicas mencionadas anteriormente, se pueden usar tanto preventivamente, como incorporarlas en el tratamiento del estreñimiento.

Otras medidas incluyen el tratamiento de factores médicos subyacentes, que pueden llevar al estreñimiento, como suspender la medicación, corregir trastornos hidroelectrolíticos o tratar trastornos metabólicos, como diabetes o hipotiroidismo.

Para las medidas de manejo farmacológico, la mayoría de la evidencia se ha publicado para pacientes con estreñimiento crónico. En 2005 el Colegio Americano de Gastroenterología, publicó los datos de una revisión sistemática del manejo del estreñimiento crónico en Estados Unidos, y los resultados demuestran la falta de evidencia robusta, que soporte el uso de varias intervenciones farmacoterapeúticas ⁽¹¹⁾. El hallazgo del Colegio Americano de Gastroenterología, coincide con lo encontrado por la colaboración Co-

chrane, que explora el uso de laxantes en el manejo de estreñimiento del paciente en cuidados paliativos, y sólo se encontraron 4 trabajos que se pudieron evaluar, de acuerdo con los estrictos criterios de las revisiones Cochrane.

Los autores de Cochrane, identificaron que todos los laxantes tenían un limitado nivel de eficacia, y un significativo número de pacientes requirieron laxantes de rescate en todos los estudios. Concluyeron que el manejo del estreñimiento en los cuidados paliativos, se basa en una evidencia inadecuada, ya que no hay suficientes trabajos aleatorizados, controlados y cegados. Por consiguiente, la recomendación para el uso de laxantes, se relaciona con el costo, más que con la eficacia. Hay pocos estudios comparativos, por lo que persiste la incertidumbre del mejor manejo para este tipo de paciente.(3)

Con base en lo anterior, las recomendaciones dadas en el resto del capítulo, se basan en las guías del NCCN, para manejo de estreñimiento (8), y la decisión sobre el manejo, se debe individualizar teniendo en cuenta el estado funcional, la enfermedad del paciente, y la disponibilidad de fármacos según la región.

Tabla de medicamentos

| Laxante | Inicio de acción hs | Mecanismo | Dosis en adultos | Comentarios |
|---|---------------------|--|--|---|
| Formadores de bolo | 12-24 | Retiene agua y aumentan el tamaño de las heces. | | El paciente debe incrementar el consumo de líquidos. |
| Psyllium | | | 7 gm/día | |
| Metilcelulosa | | | 4-6 gm/día | |
| Laxantes salinos | 0.5-3 | Arrastra agua al intestino. | | Evitar en pacientes con falla renal o cardiaca. |
| Hidroxido de Mg | | | 30 ml | |
| Citrato de Mg | | | 20 ml | |
| Enemas de sodio monobásico. | 0.5-2 | | 133 ml | Solo para manejo agudo del estreñimiento. |
| Agentes hiperosmolares | 24-48 | Aumentan la osmolaridad de las heces, llevando a acumulación de líquido del colon. | | Puede causar flatulencia y distensión. |
| Polietilenglicol | | | 17 gm /día | |
| Lactulosa | | | 15-30 ml | |
| Sorbitol | | | 15-30 ml | |
| Catárticos de contacto | 6-10 | Estimula el peristaltismo por acción directa en el plexo mioentérico, disminuye la absorción de agua y electrolitos en la red. | | Hay riesgo de hepatotoxicidad cuando se combinan el docusato, con otros catárticos de contacto. |
| Senódicos | | | 17,2 gm/dia | |
| Bisacodilo | | | 15-20 mg /día | |
| Aceite de castor o de ricino. | 2-6 | | 15-60 ml | Sólo para manejo agudo. |
| Docusato | 24-72 | | 100-800 mg | En Colombia se consigue combinado con senna. |
| Emolientes | 6-8 | Lubrican y suavizan las heces. | | Irritación perineal |
| Suppositorio de glicerina. | 0.5 | | | Uso agudo |
| Proquinéticos | | Disminuye el tiempo de tránsito intestinal. | | Para estreñimiento refractario. |
| Metoclopramida | | | 40-120 mgs dia | |
| Antagonistas de receptores Mu, periféricos | 0.5-2 | Antagoniza el efecto de los opioides en el músculo liso intestinal. | | Puede producir flatulencias y dolor abdominal. |
| Metinalnaltrexona | | | 0.15 mg/kg 38-62 kg 8 mg 63-114 kg 12 mg | Vía subcutánea, día de por medio |

Los laxantes orales incluyen agentes formadores de bolo, agentes osmóticos, hiperosmolares, catárticos de contacto o laxantes estimulantes, agentes para el lavado colónico, lubricantes y proquinéticos.

Los agentes formadores de bolo, incluyen los naturales (psyllium) y los polisacáridos sintéticos, o derivados de la celulosa, que actúan de manera similar a la fibra natural contenida en la dieta. Como la cantidad de agua se debe incrementar con estas preparaciones, se debe dejar para pacientes

con ingesta adecuada de líquido. Estos productos actúan entre 2 a 4 días de uso regular, y en general, no son adecuados para pacientes con estreñimientos severos, o en estado avanzado de su enfermedad. ^(1,4,9)

Los laxantes salinos, incluyen las sales de magnesio (hidróxido de magnesio, citrato de magnesio), y las sales de sodio (fosfato de sodio). Estos contienen cationes y aniones no absorbibles en su mayoría, que ejercen un efecto osmótico, lo cual incrementa el contenido de agua intraluminal. El magnesio aumenta la actividad motora intestinal, y como éste elemento sí se absorbe, debe evitarse en los pacientes con falla renal, por el peligro de toxicidad. Los laxantes salinos se pueden administrar por enemas o supositorios, pero esta vía se debe dejar para manejo agudo del estreñimiento severo.

Los agentes hiperosmolares, incluyen el polietilenglicol (PEG); los azúcares no absorbibles como la lactulosa y el sorbitol, que son degradados por las bacterias colónicas, a ácidos de bajo peso molecular, que incrementa la acidez y la osmolaridad, lo que lleva a la acumulación de líquido en el colon. El uso de estas sustancias, puede causar flatulencias en el 20% de los pacientes, y su sabor dulce, puede producir náuseas en algunos. La dosis se debe ajustar para reducir la distención abdominal y la flatulencia, y modular la defecación. ^(1,9)

Los catárticos de contacto, también conocidos como laxantes estimulantes, son los más frecuentemente usados para el estreñimiento inducido por opioides ^(9,4). Este grupo incluye las antraquinonas (cascara sagrada, senosidos, casantranol), difenilmetanos (fenolftaleína, bisacodilo y oxifenisatina), docusato y aceite de castor.

Aunque existen diferencias en su modo de acción, todos estos medicamentos aumentan el peristaltismo por estimulación directa del plexo submucoso (Meissener), y del plexo mioentérico (Auerbach), aumentando la motilidad, incrementando la secreción, y reduciendo la absorción de agua y electrolitos del contenido intraluminal. ^(4,9)

Los derivados de las antraquinonas, aumentan la acumulación de fluido, los electrolitos en el íleo distal y el colon (por medio de la degeneración bacteriana del medicamento, a un componente activo). Ellos actúan principalmente en el colon y la electromiografía colónica. Después de la administra-

ción de senosídos en humanos, se muestra un incremento en la actividad mioeléctrica (del mismo tipo visto en la diarrea). Los cambios patológicos en el colon, producidos por el uso a largo plazo de las antraquinonas, incluyen la melanosis colónica, una condición benigna y reversible. Algunos estudios in vitro, describen también la aparición de atrofia del músculo liso, y daño del plexo mioentérico. Sin embargo, no hay evidencia clínica de que usados a dosis terapéuticas, puedan causar daño entérico, ni en animales, ni en humanos^(1,4,9). Estos laxantes son efectivos en 12 a 24 horas.

Los derivados del difenilamato (fenolftaleína, bisacodilo, Oxifenisatina), también actúan principalmente en el colon, y producen un efecto similar a las antraquinonas. La fenolftaleína fue retirada voluntariamente del mercado de Estados Unidos, cuando la FDA la recalificó como “No reconocida como segura, ni efectiva” Estudios en roedores encontraron un aumento de la incidencia de neoplasias no gastrointestinales, sin embargo, esto no se ha demostrado en humanos.⁽⁹⁾

El bisacodilo es estructuralmente parecido a la fenolftaleína, y es hidrolizado por enzimas intestinales. Actúa, tanto en el intestino grueso, como en el delgado; tiene una acción similar en la acumulación de fluido en el intestino delgado, y la motilidad colónica. Como esta droga es irritante gástrica, las tabletas tienen una cubierta entérica, y no deben ser partidas, diluidas, ni masticadas.^(4,9)

Las sales de docusato, son surfactantes aniónicos, que disminuyen la superficie de tensión de la materia fecal, y permiten la mezcla de sustancias grasas y acuosas más fácilmente. Esta acción, suaviza la materia fecal permitiendo una deposición más suave, también estimula la secreción de líquidos y electrolitos por la mucosa; esto se hace por el incremento de la monofosfato adenosa cíclica. Aunque no se absorbe, sí altera la permeabilidad de la mucosa gástrica, y aumenta la absorción de otro tipo de laxantes, como el aceite mineral, la fenolftaleína, y el dantrón. Las sales de docusato solas, tienen pobre efecto, pero aumentan la eficacia de otros, por esto, usualmente se agregan a otros laxantes como ablandador de heces. Aunque esta combinación suena razonable, no hay estudios que demuestren la eficacia de dicha mezcla. Cuando se combina con catárticos de contacto, se incrementa el riesgo de hepatotoxicidad, por lo que la función hepática debe valorarse con frecuencia.

El uso del docusato es controversial, ya que en las guías canadienses, no recomiendan su uso por falta de evidencia. Sin embargo, los consensos europeos y americano, sí recomiendan su uso, incluso de primera línea. ^(6,9,10)

El aceite de castor, también conocido como aceite de ricino, es hidrolizado por la microflora intestinal, a acido ricinoleico, este actúa en el intestino delgado, aumentando la secreción de la mucosa. Como tiene una acción de inicio rápido, puede producir cólico, su uso crónico puede producir malabsorción, y por consiguiente, este medicamento sólo se debe dejar para el manejo agudo del estreñimiento.

Los lubricantes (aceite mineral, glicerina), lubrifican la superficie de las heces, y ablandan el bolo, facilitando la eliminación. Estas sustancias se usan sólo en el manejo agudo, y no son recomendables para el manejo crónico, ya que pueden producir irritación perineal, mal absorción de vitaminas liposolubles, y la complicación más grave: neumonía por broncoaspiración de grasa.

Los agentes proquinéticos (metoclopramida, domperidona), son fármacos que estimulan la actividad motora gastrointestinal. Estas drogas, aumentan la velocidad de transito por dos mecanismos: un efecto local, a través de la acetilcolina, y otro efecto antagonista, de inhibición de transmisores como la dopamina ⁽⁹⁾. Estos agentes, pueden considerarse en el tratamiento del estreñimiento que no responda a medidas convencionales.

La metoclopramida mejora la motilidad del colon, a través de un efecto antidopaminérgico central y periférico, además del efecto que esto produce sobre receptores colinérgicos intestinales ^(1,9). Sin embargo, estudios en humanos han fallado en demostrar su efectividad en el manejo del estreñimiento.

Antagonistas periféricos de los receptores opioides:

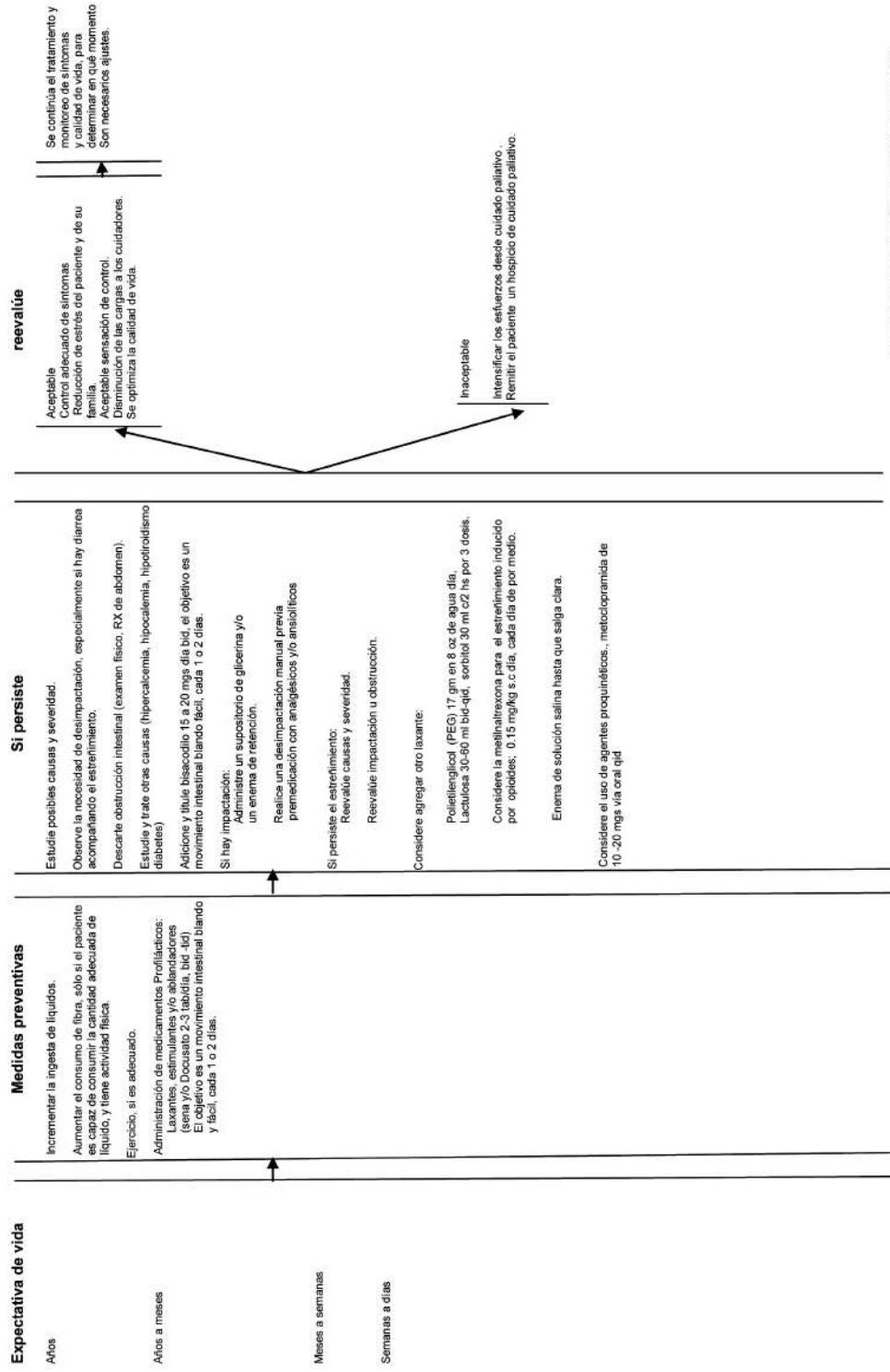
El estreñimiento inducido por opioides, está predominantemente mediado por receptores Mu, gastrointestinales. El bloqueo selectivo de estos receptores, podrían mejorar el estreñimiento, sin comprometer los efectos centrales de los analgésicos opioides, o precipitando un síndrome de abstinencia.

En el mercado sólo existe la metilnaltrexona, que en estudios comparados con placebo, se encontró que acorta significativamente el tiempo de los movimientos intestinales. En las primeras 2 horas de aplicación, el dolor abdominal y las flatulencias, fueron los eventos adversos más comunes. Esta opción, por su costo, se debe considerar en los pacientes en los que falló la respuesta a la terapia con otros laxantes. Como el estreñimiento en los pacientes con enfermedad avanzada es multifactorial en su origen, la metilnaltrexona no reemplaza la necesidad de otros laxantes. (4,6)

Otra de las estrategias descritas en la literatura, es la rotación a otro opioide, como la metadona, que tiene descrito menos estreñimiento, o por otra vía de administración como la trasdérmica (fentanyl, buprenorfina). La rotación de opioides no es el objetivo de este capítulo, por lo que se sugiere profundizar en el tema, en el capítulo respectivo.

En Colombia se dispone de todos los laxantes mencionados en el capítulo, sin embargo, los que están incluidos en el plan obligatorio de salud son sólo 4 : aceite de ricino, bisacodilo, supositorios de glicerina, y el hidróxido de magnesio. Dentro de las guías internacionales, ninguno de estos laxantes es de primera línea para el manejo del estreñimiento en cuidados paliativos, sin embargo, por disposición del gobierno se debe agotar este recurso primero, antes de recurrir a otros laxantes por fuera del plan obligatorio de salud, por lo que en nuestro país el bisacodilo, se convierte en la primera línea de tratamiento.

Guía para el manejo del estreñimiento del paciente en cuidado paliativo.



Referencias:

1. Sykes N. Constipation and diarrhea. En: Hanks G, Cherny N, Christakis N, Fallon M, Kaasa S, Portenoy R. Oxford Textbook of Palliative Medicine. Oxford University Press 2010; 833-840.
2. Sykes N. Estreñimiento y diarrea. En: Walsh D. Medicina Paliativa. Elsevier España 2010; 846-854.
3. Miles C, Fellowes D, Goodman ML, Wilkinson SSM. Laxatives for the management of constipation in palliative care patients. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4. Art. No.: CD003448. DOI: 10.1002/14651858. CD003448. pub2
4. Twycross R, Sykes N, Mihalyo M, Wilcock A. Therapeutic Reviews. Stimulant Laxatives and Opioid-Induced Constipation. Journal of Pain and Symptom Management. 2012;43(2):306-313
5. Strassels SA, Maxwell TL, Iyer S. Constipation in Persons Receiving Hospice Care. Journal of Pain and Symptom Management. 2010;40(6):810-820
6. Lawrence Librach S, Bouvette M, De Angelis C, Farley J, Oneschuk D, Pereira JL, et al. Consensus Recommendations for the Management of Constipation in Patients with Advanced, Progressive Illness. Journal of Pain and Symptom Management. 2010;40(5): 761-773.
7. Choi YS, Billings A. Opioid Antagonists: A Review of Their Role in Palliative Care, Focusing on Use in Opioid-Related Constipation. Journal of Pain and Symptom Management. 2002; 24(1): 71-90
8. NCCN guidelines version palliative care version 2-2012
9. Bruera E, Nada F Constipation and diarrhea; En Bruera E., Irene J.H, Ripamonti C, Von Gunten C Press 2006 pg 554-560.
10. Rangwala F, Yuosef Zafar S, Abernethy Amy: Gastrointestinal symptoms in cancer patients with advanced disease: new methodologies, insights. Curr Opin Support Palliat Care 2012; 6:69-76.

11. American College of Gastroenterology Chronic Constipation Task Force. An evidence-based approach to the management of chronic constipation in North America. Am J Gastroenterol 2005;100:S1eS22.

CAPÍTULO III —

3. | Disnea en el paciente con cáncer.

Alejandra Cañas.
María Victoria Mera G.
Angélica Lancheros.
Catalina Trujillo.
Ana María Rico.

Introducción

La disnea es un frecuente y devastador síntoma en pacientes con cáncer avanzado, siendo en muchas ocasiones, difícil de controlar. Sin embargo, se le ha hecho menos énfasis en la literatura, que a otros síntomas relacionados con el cáncer. Esto ha dificultado su apropiado enfoque y manejo.

El propósito de este capítulo, es revisar lo relacionado con la prevalencia, causas, pronóstico y tratamiento de la disnea, en pacientes con cáncer y enfermedades avanzadas.

Definición

La disnea se define según La Sociedad Americana de Tórax, como “una experiencia subjetiva de dificultad para respirar; una sensación desagradable que varía cualitativamente en intensidad” (Am. Journal Respiratory Crit Care Med, 1999).

Se puede presentar como un síntoma con curso constante o episódico, no se relaciona necesariamente con hipoxemia, hipercapnia o taquipneia. Necesariamente depende de la enfermedad crónica de base, que puede ser de origen oncológico y no oncológico, como la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), la falla cardiaca. Puede relacionarse con sín-

tomas concomitantes como ansiedad, depresión, anorexia, fatiga, dolor, o presentarse como síntoma individual predominante. Depende de la edad del paciente, el estado emocional, y de la experiencia personal de disnea.

En las patologías crónicas, habitualmente se relaciona con el estado final de la enfermedad, y genera un cambio muy importante en la capacidad funcional, y de independencia del paciente. Por lo anterior, afecta de forma muy significativa su calidad de vida, y su entorno familiar. En los pacientes con cáncer avanzado, se reporta una incidencia del 70%, pero es mayor y más significativa en los momentos finales de la vida, reportándose hasta un 98% en los últimos días, en fase de agonía.

En algunas oportunidades se comporta con criterios de refractariedad, haciéndose de difícil control como en la diseminación linfangítica pulmonar, los derrames pleurales masivos, y el compromiso metastásico masivo del parénquima pulmonar. ^(5,6)

En un estudio publicado por la Universidad de Texas, evaluaron a 122 pacientes que consultaron por urgencias, al Centro de Cáncer M.D. Anderson, encontrando que la disnea es el cuarto síntoma más común para consultar. La media de edad estos pacientes fue de 58 años. La patología oncológica de base en el 30% fue cáncer de seno, 37% cáncer de pulmón, y 34% otras patologías. El 94% de los pacientes habían recibido tratamiento para el cáncer, pero la mayoría, (69%), tenían la enfermedad no controlada y en progresión. Este panorama refleja el impacto que tiene la disnea sobre la calidad de vida, y la necesidad de que médicos generales, oncólogos, internistas, y la comunidad medica en general, conozca, y este preparada para atender a estos pacientes. ⁽¹³⁾

Etiología:

Desde el punto de vista fisiológico, la disnea depende de diferentes alteraciones:

- Aumento del trabajo respiratorio
- Incremento en el esfuerzo respiratorio
- Necesidad de mayor oxigenación

Se pueden considerar como causas de disnea:

- Lesiones pulmonares directas por el cáncer como: obstrucción de

vía aérea por un tumor, derrame pleural por compromiso pleural, y enfermedad tromboembólica secundaria al tumor.

- Efectos secundarios y complicaciones por el tratamiento oncológico, como en la neumonitis, asociada con Gemcitabine; infecciones pulmonares secundarias a la inmunosupresión, como la neumonía, tuberculosis, aspergilosis pulmonar angioinvasiva.
- Causas no malignas relacionadas con patologías previas del paciente como EPOC, falla cardiaca o asma.

En términos generales, dependemos de la integridad de todo el aparato respiratorio para poder evitar la disnea. Sin embargo compromisos de vía aérea, caja torácica, parénquima pulmonar y el sistema nervioso central y periférico, pueden generar el síntoma, y se pueden relacionar con causas directas o indirectas de la lesión neoplásica.

Además de lo anterior, se debe considerar la posibilidad del manejo de condiciones reversibles, que pueden estar asociadas a la disnea, como procesos infecciosos, anemia, desnutrición, desacondicionamiento físico, y eventos tromboembólicos. ⁽¹⁰⁾

Evaluación diagnóstica

Los pacientes con alto riesgo de experimentar disnea son un amplio grupo entre los pacientes médicos y quirúrgicos, los hay con condiciones crónicas (que han estado en ventilación mecánica), psiquiátricos, niños, embarazadas, y los que se encuentran en cuidados paliativos.

En el enfoque inicial, debe abordarse el tiempo de evolución de la disnea, que la exacerba. Son importantes también factores que la atenúan; síntomas concomitantes, y tratamientos recibidos.

Para definir la intensidad de la disnea, se pueden utilizar múltiples escalas como la Escala Visual Análoga, la Escala Numérica Análoga, la Escala de Borg y La escala de Pronóstico Paliativo, en la cual se comporta como un parámetro de pronóstico de sobrevida.

La evaluación continúa con el examen físico, donde signos vitales como frecuencia respiratoria, o la oximetría de pulso, pueden tener o no correlación con la experiencia del paciente. El examen físico nos permite definir la

existencia de causas de la disnea, potencialmente reversibles, como derrames pleurales o pericárdicos, signos de falla cardiaca y anemia; también nos da parámetros para definir conductas asociadas como el manejo de infecciones, y enfermedad tromboembólica, o definir transfusión de hemoderivados.

Hay que evaluar factores asociados como depresión, ansiedad y desórdenes de pánico, que empeoran la percepción de disnea. Paraclínicos como gasimetría arterial, y/o venosa, y pruebas de función pulmonar como espirometría, o curva flujo-volumen, no necesariamente tienen validez en el proceso diagnóstico, pues habitualmente no se corroboran con la sintomatología, excepción hecha de cuando se considere que el paciente cursa una enfermedad pulmonar de base como EPOC, o asma, donde la espirometría podría ayudar a ajustar el manejo. Los hallazgos deben ser valorados de manera individual, y eventualmente es mayor la incomodidad generada al paciente, que su aporte en el proceso diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de la causa de la disnea tumoral, se hace con infecciones virales y bacterianas, o el edema pulmonar intersticial. Cuando los hallazgos imagenológicos son de infiltrados e intersticiales, se debe considerar diseminación linfangítica, el edema pulmonar hidrostático, la toxicidad pulmonar inducida por quimioterapia, y la neumonitis por radiación.

Tratamiento

El enfoque de la disnea tumoral debe ser multidisciplinario, involucrando todos los aspectos físicos, afectivos, sicológicos y socio-espirituales del paciente. Depende además de la causa de base que pudiese ser reversible o irreversible, y de la condición funcional del paciente.

Considerando que la disnea tumoral es secundaria al compromiso por la neoplasia de base, se debe considerar como opción de tratamiento inicial, una intervención oncológica con quimio, y/o radioterapia y cirugía. Sin embargo, de acuerdo a la causa definida, se puede considerar opciones alternativas de tratamiento.

En caso de patología infecciosa, será necesario el cubrimiento antibiótico, o terapia respiratoria según el caso. Cuando se tenga documentada anemia sintomática, se procederá a definir criterios de transfusión. En el caso

de procesos embólicos, se iniciará el esquema anticoagulante, según la condición funcional del paciente y sus contraindicaciones.

Considerando como causas mecánicas los derrames, pleural y pericárdico, debe evaluarse la indicación de drenaje, la cual se puede realizar con toracentesis evacuatoria, punción dirigida por imágenes, o en casos de compromiso mayor, drenaje quirúrgico por toracoscopia, toracostomia cerrada, o ventana pericárdica según sea la condición. Pero además de esto, debe considerarse como alternativa para la colección pleural, el manejo con pleurodesis y en casos de refractariedad o pleurodesis fallida, considerar el catéter de drenaje pleural, o pericárdico permanente.

Si lo que se ha documentado es un compromiso del árbol traqueobronquial obstructivo, se puede evaluar la posibilidad de utilizar terapias endoluminales como: implante de stents, resección con laser y dilatación con balón neumático; o se pueden realizar terapias oncológicas endobronquiales como braquiterapia y radiocirugía. Algunas de las terapias mencionadas, se pueden utilizar simultáneamente para mejorar los resultados de la recanalización endobronquial.

Considerando exclusivamente el manejo del síntoma, existe evidencia de terapia acerca de la disnea tumoral con oxígeno, opioides, drogas sictotrópicas, y terapias alternativas.

En cuanto a los opioides, se consideran como la intervención principal, y se conoce que tienen acción tanto a nivel de sistema nervioso central, como en tejidos periféricos, mejorando la ansiedad. Estudios realizados, han demostrado que la morfina disminuye el consumo de oxígeno tanto en reposo, como en ejercicio. Los efectos secundarios habitualmente son, constipación, vómito, confusión, sedación e hiporexia. Pero usualmente, se presentan en bajos porcentajes, y en cambio, se observa mejoría significativa del patrón de sueño. Se puede iniciar la terapia con codeína, y según necesidad, escalaron a morfina, oxicodona, hidromorfona, metadona o fentanilo. Además, debe tenerse en cuenta para la elección del opioide, la utilización previa de éstos, y sobre la dosis base que esta recibiendo el paciente, se debe aumentar en un 25% la dosis, para ajuste de terapia.^(7,8,9)

Los esteroides tienen clara indicación en el manejo de la disnea tumoral. Sobretodo, cuando se documenta compromiso intersticial, como sucede

en la neumonitis post radiación, en la carcinomatosis linfangítica pulmonar, y en otras condiciones asociadas al cáncer, como el síndrome de vena cava superior, la obstrucción de vía aérea superior, el broncoespasmo, y la exacerbación de condiciones asociadas como el EPOC. ^(1,12)

Las benzodiacepinas tienen un papel importante en el manejo de la disnea, entre ellas podemos considerar: midazolam, alprazolam y clonazepam, como las que han demostrado mejor efecto, con menores efectos secundarios.

Otro grupo de medicamentos que habitualmente deben tenerse en cuenta para el tratamiento, son los sictotrópicos, incluyendo los ansiolíticos, inhibidores de la recaptación de serotonina, y las fenotiazinas. De los mencionados existen múltiples estudios, habitualmente series pequeñas, pero que plantean como posibilidades de resultados favorables, el hecho de mejorar síntomas asociados a la disnea como la depresión, la ansiedad y el pánico. Entre los mencionados, están los inhibidores de la recaptación de serotonina, que al parecer tienen un efecto directo sobre el centro de control de la respiración a nivel de SNC, pero también modulan los síntomas de ansiedad.

No hay evidencia que sustente el uso de furosemida inhalada, para el manejo de la disnea.

La oxigenoterapia, es una intervención muy discutida en cuidados paliativos. Algunos autores concluyen inclusive, que es indicador de la sensación de bienestar del paciente, pero no un beneficio real. Sin embargo, sigue siendo muy común su indicación, y en otros estudios se plantea que necesariamente debe formularse, teniendo en cuenta la condición individual del paciente. Se compara incluso, con la disponibilidad de tener un ambiente aireado, o inclusive dirigir un ventilador hacia la cara del paciente, generando la sensación de “recibir aire más fácil”.

Terapias no farmacológicas también deben considerarse, y entre ellas se mencionan una ambientación al paciente, con disposición de zonas aireadas, la posibilidad de contar con grandes ventanales abiertos, y técnicas de relajación, sobre las que se sugiere (como en todas las intervenciones de cuidados paliativos), que deben tratar de iniciarse desde épocas tempranas de la enfermedad, y no al final, cuando la ansiedad del paciente es muy

marcada. Otras técnicas sugeridas son: terapias de respiración controlada, estimulación neuromuscular y terapias de entrenamiento muscular, además de acupuntura.

Recomendaciones

- Identifique la causa de la disnea.
- Si la etiología de la disnea es reversible, realice el tratamiento adecuado.
- La disnea de origen tumoral, debe intervenirse en todo momento de la enfermedad.
- Los opioides, los esteroides y el oxígeno, son los pilares del tratamiento de la disnea tumoral.
- No olvidar la posibilidad de intervenciones no farmacológicas, para mejorar la disnea en los pacientes con enfermedad avanzada.

Referencias:

1. Abernethy et al., Pharmacological management of breathlessness in advanced disease. Progress in Palliative Care. Vol 16, No 1, 2008. 15 – 20
2. Breadem, Katrina. Recent advances in the management of breathlessness. Indian Journal of Palliative Care / Suplemento / Enero 2011. S29 – S32
3. Bookbinder, M. y McHugh, M. Symptom management in palliative care and end of life care. Nursing Clin N. Am. Vol 45, 2010. 271 - 327
4. Booth, Sara et alls. New models of care for advanced lung disease. Progress in Palliative Care. Vol 19, No 5, 2011. 254 – 263
5. Doyle et alls. Oxford Textbook of Palliative Medicine, Oxford medical publications, fourt edition, 2009.
6. Hallenbeck, James. Pathophysiologies of dyspnea explained: why might opioids relieve dyspnea and not hasten death?. Journal of palliative medicine. Vol 15, No. 8, 2012. 848 – 853
7. Jennings AL et alls. Opioids for the palliation of breathlessness in advanced disease and terminal illness (Review). The cochrane collaboration. 2011.
<http://www.thecochranelibrary.com>
9. Kamal et alls, Dyspnea review for the palliative care professional: Assessment, Burdens, and Etiologies, Journal of palliative medicine. Vol 14, No. 10, 2011. 1167 – 1172
10. Kamal et alls, Dyspnea review for the palliative care professional: treatment goals and therapeutic options. , Journal of palliative medicine. Vol 15, No. 1, 2012. 106 – 114
11. Lin et alls, Dyspnea in palliative care: expanding the role of corticosteroids, Journal of palliative medicine. Vol 15, No. 7, 2012. 834 – 837
12. Reddy et alls, Characteristics and correlates of dyspnea in patients with advanced cancer. Journal of palliative medicine. Vol 12, No. 1, 2009. 29-35
13. Sociedad española de cuidados paliativos, Guia de cuidados paliativos. www.secpal.com

CAPÍTULO III —

4. | La piel en el paciente con cáncer

Ana Francisca Ramírez.

Introducción

Con el incremento en la expectativa de vida del ser humano, unido al desarrollo que ha tenido el conocimiento sobre las vías patogénicas del cáncer, nos encontramos con una población más vieja, y con medicamentos que intervienen sobre las mutaciones genéticas específicas, implicadas en el desarrollo de los tumores. Estos fármacos, han permitido que algunos tipos de cáncer, sean en este momento, tratados como enfermedades crónicas.

Una gran cantidad de pacientes sobrevivientes al cáncer, y aquellos en tratamiento tanto quirúrgico, como en quimioterapia y radioterapia, tienen afecciones dermatológicas temporales o permanentes, que afectan su calidad de vida, y su posibilidad de reintegrarse a su comunidad.

En el pasado, la mielosupresión era el efecto adverso más común de los medicamentos antineoplásicos. En la actualidad, sigue siendo el más temido, y el que pone al paciente en mayor riesgo. Adicionalmente, existen efectos adversos a los tratamientos del cáncer, que afectan en gran medida la calidad de vida del paciente. Éstos son el las neuropatías periféricas, las secuelas de la radioterapia y de las cirugías realizadas.

En el terreno de la dermatología, es la alopecia secundaria a la quimioterapia, el efecto adverso más reconocido por la sociedad, ya que es un estigma actual de la enfermedad. Para los dermatólogos, existen muchas complicaciones cutáneas a los tratamientos antineoplásicos, y al cáncer per sé, que van desde la xerosis generalizada; manifestación paraneoplásica común en muchos linfomas entre otros, alteraciones pigmentarias y rash por medicamentos síndrome mano pie, alteraciones en las uñas, complicaciones por extravasación de medicamentos, radiodermitis agudas y

crónicas, hasta complicaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente, como lo son el Steven-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica.

Todo hospital de referencia en oncología, debe contar con un dermatólogo que conozca a fondo los problemas agudos y crónicos de los pacientes con cáncer, además de los síntomas y complicaciones mencionados anteriormente. Debe estar disponible, para valorar otras complicaciones muy frecuentes en los tratamientos mielosupresores, como lo son las infecciones por gérmenes oportunistas. Estas infecciones sistémicas, en muchas ocasiones tienen manifestaciones en piel, y ante un paciente inmunosuprimido con lesiones clínicamente sospechosas, el dermatólogo debe tomar biopsias para hematoxilina, para cultivos de bacterias, hongos y micobacterias, que pueden estar poniendo en riesgo la vida del paciente.

En este capítulo se expondrán las enfermedades paraneoplásicas cutáneas más frecuentes, y los efectos adversos más comunes a los tratamientos contra el cáncer.

Enfermedades paraneoplásicas

El síndrome paraneoplásico, se define como una condición que se presenta asociada con un proceso neoplásico, en cualquier área del cuerpo, aunque que en sí, no es maligna. Hay dos criterios esenciales para definir una dermatosis paraneoplásica, en el primero, se debe desarrollar sólo después de la presentación de la tumoración maligna, a pesar de que algunos tumores pueden tener un curso asintomático, y por lo tanto, en ocasiones la dermatosis paraneoplásica, precede al diagnóstico del tumor, en el segundo, tanto la dermatosis como el tumor maligno, siguen un curso paralelo, en el cual, la desaparición completa del cáncer, da como resultado la desaparición de la dermatosis, y la recurrencia del cáncer ocasiona reaparición de la dermatosis.

Los síndromes paraneoplásicos ocurren en 7% a 15% de los pacientes con cáncer; aproximadamente. Éstos síndromes se pueden presentar como el signo inicial de una neoplasia desconocida, pueden preceder el diagnóstico de tumor maligno, ocurrir tardíamente en el curso de la enfermedad, o constituir el primer signo de recurrencia. ⁽¹⁾

De forma breve se discutirán las más frecuentes:

Acantosis nigricans: se caracteriza por un engrosamiento e hiperpigmentación aterciopelada de la piel, en áreas de pliegues principalmente. Aunque la acantosis nigricans paraneoplásica compromete además áreas periorificiales de boca y ojos, y en ocasiones se puede

acompañar de engrosamiento de la piel de palmas y plantas (palmas triposas); se asocia principalmente con adenocarcinomas de la cavidad abdominal. ⁽¹⁾

Síndrome de Bazex: La acroqueratosis paraneoplásica, o síndrome de Basex, es un proceso paraneoplásico en el que hay lesiones cutáneas psoriasiformes en orejas, nariz, mejillas, y en las partes distales de las extremidades. Estas lesiones se asocian con cáncer, principalmente de origen gástrico, o de las vías aéreas superiores. ⁽¹⁾

Ictiosis adquiridas: Las ictiosis adquiridas se presentan en adultos, y se han asociado a un gran número de medicamentos y enfermedades sistémicas, que incluyen endocrinopatías, deficiencias nutricionales, e infecciones y cáncer. La incidencia de la enfermedad es desconocida. No hay reportes de predilección de raza ni sexo. La ictiosis se presenta como escamas pequeñas de coloración blanquecina a marrón, que se observan principalmente en la superficie extensora de las extremidades y el tronco. Las ictiosis paraneoplásicas, por lo general son muy extensas y se acompañan de fisuras. La neoplasia asociada más frecuentemente con ictiosis, es la enfermedad de Hodgkin. Se estima que puede ocurrir en el 70% de los casos. También, se ha asociado a otros trastornos linfoproliferativos, como micosis fungoide, reticulolinfosarcoma y mieloma múltiple, también a neoplasias no linfoproliferativas, como el disgerminoma de ovario, el leiomiosarcoma, el carcinoma de células de transición del riñón, y el carcinoma hepato celular. ^(1,2)

Eritemas migratorios: hay dos variedades de eritemas figurados que se correlacionan claramente con malignidades internas, estos son, el eritema gyratum repens, y el eritema necrolítico migratorio.

El eritema gyratum repens, es una condición poco frecuente que consiste en la aparición de anillos concéntricos ondulados, móviles y palpables, en ocasiones, que tienen la apariencia de los anillos que forma la madera al corte transversal. Se asocia con cáncer en el 80% de los casos; principalmente con el cáncer de pulmón.

El eritema necrolítico migratorio (síndrome del glucagonoma), es una condición que ocurre en el contexto de una hiperglucagonemia, y se asocia con el glucagonoma, que es un tumor de las células del páncreas. Las lesiones que se localizan en el abdomen inferior, producen una sensación quemante, y progresan a la formación de vesículas y ampollas. Los pacientes cursan además con diabetes, y pueden presentar diarrea, debilidad, trombosis venosa, y síntomas psiquiátricos. ^(1,2)

Hipertricosis lanuginosa adquirida: Es una condición paraneoplásica poco frecuente, caracterizada por el desarrollo de lanugo en la cara. Estos pelos delgados no pigmentados, se desarrollan de forma predominante en cara, nariz y orejas, pero pueden extenderse hacia el tronco, las axilas y las extremidades. Se asocia frecuentemente con carcinoma de pulmón y color rectal. También se ha descrito asociada a linfoma, leucemia, y carcinoma de mama, riñón, páncreas, útero, ovario, vejiga y vesícula biliar. ⁽¹⁾

Dermatosis neutrofílica febril (síndrome de Sweet): se caracteriza por la presencia de fiebre, leucocitosis con neutrófilia, y la aparición de lesiones dolorosas que pueden ser pápulas, placas ó nódulos eritematosos, de un color que se ha descrito como rojo cereza. El cuadro debe ocurrir en el contexto de un paciente sin vasculitis sistémica (Fig. 1). Se puede asociar a medicamentos, ser idiopático ó paraneoplásico. Las enfermedades malignas hematológicas, principalmente la leucemia mieloide aguda, seguida por los síndromes mielodisplásicos (el mieloma múltiple y los linfomas), constituyen los procesos neoplásicos más frecuentes asociados al síndrome de Sweet. Las neoplasias malignas de órganos sólidos, se identifican en menos del 15% de los casos. ^(1,2)

Dermatomiositis: se ha reconocido como un síndrome paraneoplásico potencial, relacionado con cáncer en el 15% a 34% de los casos. Se presenta como una erupción descamativa eritematosa o violácea, que compromete las áreas expuestas a la luz en la cara, la V del cuello, los párpados superiores (eritema en heliotropo o signo de Gottron), con edema periorbitario o sin él. También suele comprometer las superficies extensoras de los miembros superiores, así como causar lesiones papulares en las áreas interfalangicas de los dedos (pápulas de Gottron). ^(1,2)

Se pueden presentar telangiectasias periungulares, con infartos de los pliegues ungulares o sin ellos. Además, el paciente puede manifestar astenia, debilidad proximal, y elevación de las enzimas musculares. El cáncer de mama y del aparato genitourinario, son los más frecuentes en mujeres. Los tumores de colon, recto, faringe, laringe y pulmón, son los más asociados en hombres. ⁽¹⁾

Pénfigo paraneoplásico: Es una rara entidad asociada a trastornos linfoproliferativos de células B principalmente, Los linfomas no Hodgkin, son los más frecuentes, seguidos por la leucemia linfocítica crónica, timomas y macroglobulinemia de Waldenström; reportado también con sarcomas y carcinomas.

Muchos de los pacientes se presentan con erosiones hemorrágicas intratables y dolorosas, que involucran la mucosa oral y los labios. La conjuntiva puede afectarse en dos terceras partes de los pacientes, así como el área perianal y genital, lo que dificulta la diferenciación del síndrome de Stevens-Johnson, o la necrólisis epidérmica tóxica.

Las lesiones cutáneas pueden presentarse como un liquen plano penfigoide, con hallazgos similares a eritema multiforme, a enfermedad injerto contra huésped, y/o a lesiones ampollares sugestivas de penfigoide ampolloso. El curso es muy agresivo, en general refractario. En los tratamientos médicos, la mayoría de los pacientes mueren por sepsis, ó por falla orgánica multisistémica. ^(1,2)

Efectos adversos dermatológicos causados por quimioterapia

Alopecia: es uno de los efectos adversos más comunes de la quimioterapia, pese a ser un evento que en el plano físico no produce mayores síntomas, ocasiona mucho estrés psicológico, algunos estudios han mostrado que el enfriamiento del escalo, durante la infusión de la quimioterapia puede disminuir la intensidad de la alopecia, un estudio reportó que el minoxidil tópico puede disminuir su duración, pero no la previene. ^(3,4,5,6)

Mucositis: se caracteriza por eritema, edema y ulceración de la mucosa oral, su incidencia varía entre un 40 y un 70% de los pacientes, y según los medicamentos y las dosis empleadas; aparece en la primera semana del tratamiento, y se asocia con dolor y molestias para deglutar, puede ocasionar dificultades para la adecuada nutrición del paciente. El tratamiento es de soporte, los síntomas disminuyen con el frío, el hielo le permite al paciente paliarlos un poco, pero también es muy importante el manejo de la higiene oral en los pacientes con esta condición. ^(3,4)

Síndrome mano pie: se caracteriza por eritema, ardor, dolor y fisuras en palmas y plantas. Al parecer se debe a la excreción de algunos medicamentos por las glándulas ecrinas, y a la toxicidad directa del medicamento sobre estos ductos excretores. Sobre el estrato córneo, en ocasiones, los síntomas son muy incapacitantes, y llevan a la reducción de la dosis de los medicamentos (Fig. 2). Se ha reportado con múltiples medicamentos, entre otros, con la capecitabina, tegafur, 5 fluorouracilo, doxorubicina, idarubicina , paclitaxel y docetaxel. Para su tratamiento, se han utilizado paquetes fríos en muñecas y tobillos, mientras se realiza la infusión, con disminución de los síntomas posteriores. Se comprobó que la piridoxina oral, no ofrece ningún beneficio,⁽⁷⁾

en el manejo de los pacientes. Lo anterior, esta basado en opiniones de expertos, más que en evidencia científica. Es sintomático, con jabones suaves, emolientes, y en el caso de inflamación importante, se usan esteroides tópicos de alta potencia. ^(3,4)

Alteraciones en las uñas: se han reportado muchos efectos adversos de la quimioterapia en las uñas. Estos pueden ser asintomáticos, como ocurre con algunas alteraciones pigmentarias de las uñas, ó las líneas de beau, que pueden presentarse posteriores a la quimioterapia. Sin embargo, algunas alteraciones en las uñas pueden ser muy dolorosas, y llevar a la interrupción del medicamento. Lo mismo sucede con las onicólisis, hemorragias subungulares, y paroniquias, causadas por medicamentos (Fig. 3), principalmente por taxanos. En estos casos, los paquetes fríos durante la infusión, también han mostrado ser útiles para disminuir la gravedad de los síntomas. Medicamentos antineoplásicos muy recientes, como los inhibidores del receptor de factor de crecimiento epidérmico, pueden producir paroniquias crónicas, también muy sintomáticas para el paciente. Estas paroniquias no son infecciosas, y se manejan con tetraciclinas orales, como medicamentos antiinflamatorios. ^(3,4)

Hiperpigmentación: los pacientes en tratamiento con múltiples medicamentos de quimioterapia, pueden presentar alteraciones pigmentarias en la piel, en el pelo, las mucosas, y las uñas. Este parece ser un efecto tóxico del medicamento sobre el melanocito, con caída de pigmento a la dermis secundario. La bleomicina produce hiperpigmentación precedida de prurito hasta en el 20% de los pacientes, los pacientes presentan una hiperpigmentación mayor en áreas de rasgado, dándole la apariencia de una “dermatitis flagelada”. ^(3,4)

Rash pápula postular: este es el efecto adverso más frecuente de los medicamentos anti receptor del crecimiento anti epidérmico. Se presenta hasta en el 90% de los pacientes, y puede ser tan sintomático como para tener que suspender ó disminuir la dosis del tratamiento en algunos casos. Consiste en una erupción pustulosa, localizada en tronco y en cara principalmente (Fig. 4), se da usualmente a la segunda semana del inicio del medicamento. Las lesiones pueden presentar infecciones secundarias, y es usual que el paciente presente además xerosis generalizada, con fisuras en manos y pies. El tratamiento se realiza con tetraciclinas orales y se puede administrar también un antibiótico tópico. Los pacientes adicionalmente deben ser manejados con emolientes para la xerosis, y en el caso de presentar eccemas secundarios al rascado, se debe adicionar un esteroide tópico. ^(3,4,8)

Extravasación de la quimioterapia: cuando la quimioterapia se filtra en el tejido, puede producir desde una inflamación local y flebitis alrededor de la vena, hasta una necrosis de los tejidos aledaños. En el caso de presentarse, se debe suspender de inmediato el goteo, e intentar aspirar la mayor cantidad de medicamento. En el caso de tratarse de una extravasación de antraciclinas, se puede disminuir la necrosis con dexrazoxano. El manejo posterior es conservador, si el caso lo permite, pero si la necrosis es importante, en ocasiones se deben realizar desbridamientos del tejido desvitalizado. ⁽³⁾

Efectos adversos dermatológicos por la radioterapia

La radioterapia puede ocasionar, de 5 a 7 días después de iniciarse, una radiodermitis aguda, que consiste en xerosis, descamación, y en ocasiones exudación. La radiodermitis aguda alcanza su pico de mayor sintomatología, a las 3 o 4 semanas, y posteriormente se resuelve en el transcurso de 2 a 3 semanas. Los pacientes deben ser manejados con lavado suave del área, y en el caso de haber síntomas importantes, se puede aplicar un esteroide suave como alivio sintomático. En el caso de haber radiodermitis aguda de cavidad oral, se deben realizar enjuagues orales, para la radiodermitis de labios, y mucosa nasal, se recomienda la aplicación de vaselina. ^(9,10)

La piel, después de 6 meses de ser irradiada, usualmente se hipopigmenta. Con el paso del tiempo, de 5 a 10 años después del tratamiento, se presenta una radiodermitis crónica con atrofia cutánea, telangiectasias, y cambios de la pigmentación de la piel. ⁽¹⁰⁾

Algunos pacientes pueden desarrollar necrosis isquémica del tejido posterior a la radioterapia, este efecto es cada vez más infrecuente con los nuevos equipos, y técnicas de radioterapia. La radionecrosis ocurre aproximadamente al año de terminado el tratamiento, y es de muy difícil manejo. Las úlceras pequeñas pueden cerrar con medidas conservadoras, pero en ocasiones se requiere de resección del área, y reparaciones quirúrgicas complejas con injertos ó colgajos. ⁽¹⁰⁾



Fig. 1: Síndrome de sweet paraneoplásico en paciente con síndrome mielodisplásico (las dos ulceraciones son secundarias a la biopsia de piel).



Fig. 2: Síndrome mano pie, secundario a capecitabina.

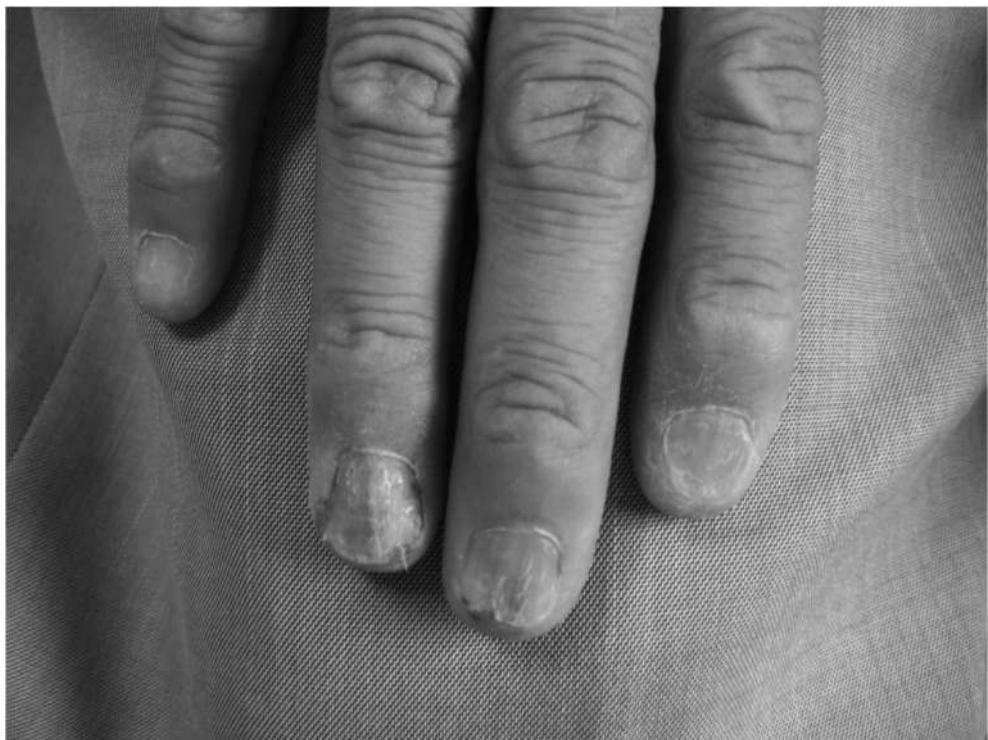


Fig. 3: Hemorragias en astillay onicolisis, secundarias a docetaxel.



Fig. 4: Erupción papulopustulosa secundaria a cetuximab.

Referencias:

1. Zapata KZ, Ramírez AF. Manifestaciones cutáneas de las neoplasias malignas. Rev Asoc Col Dermatol 2009; 17: 109 - 120.
2. Cox NH, Coulson IH. Sistemic Diseases and the skin. En: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's Textbook of Dermatology, 4 Volume Set, 8th Edition. Oxford: Wiley-Blackwell; 2010. April 2010, Hardcover, Wiley-Blackwell. 62.1-62.113
3. Balagula Y, Rosen S, Lacouture ME. The emergence of supportive onco-dermatology: the study of dermatol dermatologic adverse events to cancer therapies. J Am Acad Dermatol 2011; 65: 624-35.
4. Sanborn RE, Sauer DA. Cutaneous Reactions to chemotherapy: commonly seen, less described, little understood. Dermatol Clin 2008; 26: 103-119.
5. Grevelman EG, Breed WP. Prevention of chemotherapy induced hair loss by scalp cooling. Ann Oncol 2005; 16: 352 -8.
6. Duvic M, Lemak NA, Valero V, Hymes SR, Farmer KL, Hortobagyi GN et al. A randomized trial of minoxidil in chemotherapy induced alopecia. J Am Acad Dermatol 1996; 35: 74-8.
7. Kang JK, Lee SS, Yoon DH, Lee SY, Chun YJ, Kim MS et al. Pyridoxine is not effective for the prevention of hand foot syndrome associated with capecitabine therapy: Results of a randomized double-blind placebo-controlled study. J Clin Oncol 2010; 28: 3824-9.
8. Hammond- Thelin LA. Cutaneous Reactions Related to Systemic Innomodulators and Targeted Therapeutics. Dermatol Clin 2008; 26: 121-5.
9. Miller RC, Schwartz DJ, Sloan JA, Griffin PC, Deming RL, Anders JC et al. Mometasone furoate effect on acute skin toxicity in breast cancer patients receiving radiotherapy: a phase III double-blind, randomized trial from the North Central Cancer Treatment Group N06C4. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2011;79:1460-6.

10. Kelly CG, Peat I. Radiotherapy and Reactions to Ionizing Radiation. En: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's Textbook of Dermatology, 4 Volume Set, 8th Edition. Oxford: Wiley-Blackwell; 2010. April 2010, Hardcover, Wiley-Blackwell. 79.1 -79.19.

CAPÍTULO IV —

SÍNDROMES ESPECIALES EN CUIDADOS PALLIATIVOS

1. | **Síndrome de anorexia, caquexia, astenia por cáncer**

René Linares G.

Definida como la pérdida involuntaria de peso a expensas del músculo, con o sin pérdida de tejido graso, la caquexia es parte de un síndrome multifactorial, que suele acompañar la fase terminal de múltiples enfermedades crónicas. Se presenta de forma evolutiva, y puede clasificarse en precaquexia, caquexia y caquexia irreversible. (1,2)

En pacientes con cáncer se presenta entre 15 y 80% de los casos, siendo más frecuente en tumores de páncreas, esófago y estómago. Usualmente la pérdida de peso se acompaña de fatiga, disminución del apetito, y deterioro del estado funcional, con el impacto psicológico y social, que conforman el clásico síndrome caquexia-astenia-anorexia (SAAC) del paciente oncológico (4,5)

Evaluación y enfoque diagnóstico:

La fisiopatología de la caquexia tumoral, no está por completo clara, pero se considera como un estado catabólico, producto de la interacción entre tumor y huésped. Representa un factor de mal pronóstico, ya que se correlaciona bien con disminución en la expectativa de vida, y se considera causa principal de la muerte en un 20% de los pacientes con cáncer. (3)

Se describe como caquexia primaria, a un estado hipermetabólico-inflamatorio, mediado por la secreción de péptidos tumorales, como la interleukina

IL-1, IL-6, y el factor de necrosis tumoral FNT- α , que actúan sobre receptores del núcleo arcuato, alterando el equilibrio entre las neuronas productoras de pro-opiomelanocortina y neuropéptido. Esto inhibe la capacidad del hipotálamo para reaccionar ante un gasto aumentado de energía. Se sabe que además del aumento en la liberación de citoquinas, se produce un estado de resistencia a la insulina, que estimula el consumo de tejido muscular, y la movilización de grasa, con hiperglucemia e hiperlipidemia, y disminución en la síntesis proteica, y el almacenamiento de grasa. (3, 5,9)

También puede presentarse caquexia secundaria, debido a la influencia de otros factores entre los que se cuentan obstrucción intestinal, vaciamiento gástrico retardado, saciedad temprana, ascitis y reacciones adversas al tratamiento con quimioterapia, que con frecuencia produce náusea, vómito, disgeusia, mucositis y diarrea. (2,5)

Aunque se han descrito múltiples instrumentos para evaluar pacientes con caquexia, los principales componentes del síndrome; disminución del apetito y fatiga, pueden ser simplemente evaluados mediante una escala visual o numérica análoga, y el índice funcional de Karnofky. Desde el punto de vista objetivo se acepta como caquexia, a la disminución involuntaria de peso mayor o igual al 5% en un período de 6 meses o menos, con aumento en las cifras de proteína C reactiva y atrofia progresiva del músculo esquelético, medida a nivel del bíceps o el cuádriceps. (1)

Tratamiento

Si bien la curación del cáncer sería la mejor opción terapéutica, esto es poco frecuente, sobre todo en adultos con tumores sólidos avanzados. De otra parte, el soporte nutricional agresivo, la segunda opción lógica, no ha mostrado beneficio significativo en la reducción de la caquexia tumoral, ni en las variables de calidad de vida utilizadas para medir su impacto. Por lo anterior, actualmente se recomienda el uso de múltiples fármacos combinados, para intentar reducir la pérdida de peso, mejorar el apetito y la funcionalidad. (5,7)

Medidas generales

- Evalúe con frecuencia los signos clínicos de caquexia, para iniciar el tratamiento en su estado inicial.

- Establezca objetivos alcanzables, como disminuir náusea y vómito, estimular el deseo de comer, o reducir la pérdida de peso.
- Sugiera fraccionar la dieta, mejorar la presentación de los alimentos, y adecuarlos al deseo y capacidad física del paciente. Esto puede resultar de utilidad en caquexia secundaria.
- Explique la conveniencia de mantener el aporte enteral de nutrientes, ya que contribuye a mantener las barreras mucosas, la función inmunológica, y tiene pocas complicaciones en relación con el aporte parenteral.
- Aclare que el soporte nutricional, sea enteral o parenteral, tiene poca utilidad como única estrategia de tratamiento. Mientras que el segundo, solo está indicado en pacientes malnutridos, con tumores gastrointestinales que tienen opción de tratamiento.
- Remita al paciente y su familia para recibir soporte psicológico y social.

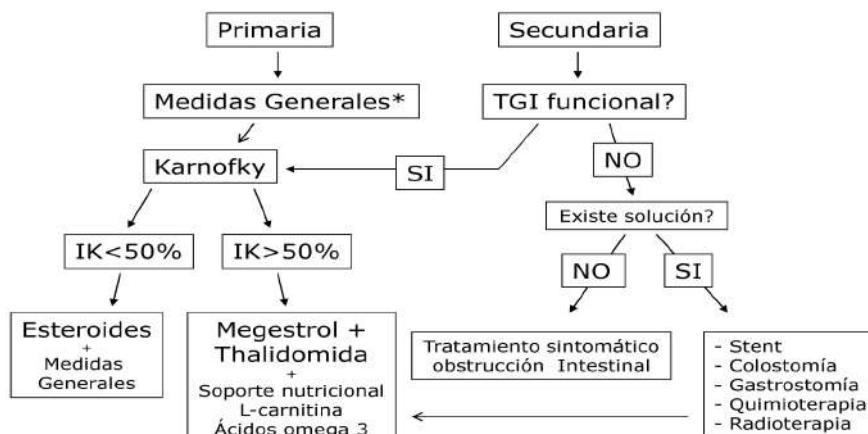
Manejo Farmacológico

Los medicamentos utilizados para tratar el síndrome de SAAC, buscan estimular el apetito, reducir la fatiga y frenar las alteraciones metabólicas. Aunque muchos han sido evaluados, pocos han demostrado ser realmente útiles, por lo cual se sugiere una aproximación multimodal, basada en la prescripción concomitante de múltiples fármacos, con diferentes mecanismos de acción (Tabla 1).

En la selección de un esquema farmacológico, deben considerarse aspectos relacionados con la morbilidad previa, como diabetes y riesgo de trombosis, así como la permeabilidad del tubo digestivo, y el estado funcional del paciente. También es importante considerar costos y disponibilidad local de medicamentos.

Aunque no contamos con guías de manejo para el SCAA, es posible considerar el desarrollo de un algoritmo (6) que oriente los principios generales del tratamiento (Grafica 1). Por ejemplo: los pacientes con tumor avanzado, pobre tolerancia oral y un Karnofsky menor del 50%, se beneficiarán más de

Caquexia- Anorexia - Astenia



* laxantes, dieta adecuada, antieméticos soporte nutricional básico, hidratación

Modificado de: Linares RA, Rodríguez CH, Restrepo MH. Cuidados Paliativos. En: Guías de manejo en Enfermedades Neoplásicas. Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de cancerología. E.S.E. 2001.

| Estimulantes del apetito | |
|-------------------------------|--|
| Progestágenos | Medroxiprogesterona 500 mg/24 horas. Acetato de megestrol 320 mg/24 horas. Reducen la actividad dopaminérgica y de la tirosinkinasa, e inhiben el efecto negativo del neuropéptido Y2, sobre el apetito. |
| Canabinoides | Dronabinol 2,5 mg/8 horas, estimula el apetito, disminuye náusea y vómito, a través de su actividad sobre el receptor canabinoide-1, y la leptina a nivel hipotalámico. |
| Antagonistas de la serotonina | Ciproheptadina 8 mg/8 horas, reducen el efecto inhibitorio de la serotonina sobre el apetito. Otros medicamentos incluyen mirtazapina y ondansetron. |
| Esteroides | Dexametasona 8 mg/día. Prednisolona 5 mg/día. Efecto antiemético, euforizante y estimulante del apetito por mecanismos no conocidos. Se utilizan ciclos mensuales de 2 semanas. |
| Ghrelina | Agonista natural del receptor para la hormona de crecimiento, secretado por la mucosa gástrica. Reduce la secreción de péptidos inflamatorios, induce anabolismo, y ha demostrado aumentar el apetito en humanos y animales. Actualmente se estudia en cáncer y otras enfermedades crónicas. |
| Melarcotin | Antagonista de los receptores para la hormona alfa melanocito, estimulante MC4, que produce anorexia. Ha mostrado utilidad en modelos de experimentación con animales. |

| Moduladores de la alteración metabólica | |
|--|---|
| Thalidomida | Disminuye la producción de factor de necrosis tumoral IL-6, con efecto anti inflamatorio y antitumoral. Se ha sugerido su utilidad en cáncer y SIDA, produciendo aumento de peso, y apetito con menor fatiga en dosis de 100 mg/24 horas. Uso nocturno. |
| Anticuerpos anti citoquina | Etanercept, combinado con taxanos, ha mostrado reducir la fatiga y mejorar la tolerancia al tratamiento antineoplásico. Costo y complicaciones asociadas, limitan su utilidad como opción de manejo sintomático. |
| Pentoxifilina | Inhibidor del factor de necrosis tumoral, a nivel de la transcripción genética. Resultados controvertidos. |
| Ácidos grasos ω3 | Eicosapentanoico <i>EPA</i> y docosahexaenoico, reducen la producción de <i>FNT</i> e <i>IL-1</i> , y disminuyen la lisis proteica. Los resultados son controvertidos, ya que al parecer solo muestran utilidad como parte de un esquema multimodal de tratamiento. (9) |
| Suplementos nutricionales y otros medicamentos | |
| L –carnitina | Co-factor en la síntesis de acetil-coenzima A, juega un papel importante en la producción de energía celular. Se considera útil ya que se ha reportado deficiencia de carnitina en pacientes con cáncer, no obstante sus resultados son controvertidos. |
| Esteroides anabólicos | Fluoximestereona 10 mg/12 horas. Oxandrolona 15 mg/12 horas. Aumentan la síntesis celular de proteínas, y tienen efecto benéfico al aumentar el apetito y disminuir de la fatiga. No producen aumento del peso. |
| Arginina, Glutamina | Reducen los niveles de péptidos inflamatorios en modelos animales con caquexia de origen tumoral, actualmente en estudio. |
| Beta 2 agonistas | Formoterol, aumenta la síntesis de proteína en el músculo estriado inhibiendo la acción de la ubiquitina ATP, aumenta además los depósitos grasos y el peso. |
| Ostarine | Modulador no esteroideo de los receptores para esteroides androgénicos, se encuentra en estudio. |

Tabla 1.

Medicamentos utilizados para tratar el síndrome de caquexia anorexia y astenia .

recibir esteroides, que con un costo relativamente bajo, y la posibilidad de administración por múltiples vías, han resultado efectivos en el corto plazo. No obstante, 2 a 3 semanas de tratamiento suelen ser suficientes para este tipo de casos.

De otra parte, los pacientes caquéticos con tolerancia oral adecuada, y un índice de Karnofky mayor del 50%, deberían recibir prescripción concomitante de progestágenos y thalidomida, más suplementos nutricionales enriquecidos con L-carnitina y EPA, ya que ésta aproximación ha demostrado ser superior a la prescripción de un solo medicamento, para modificar las variables básicas del SCAA (3,4,5,7,9). En pacientes que no responden o no toleran el uso de progestágenos y thalidomida, es posible utilizar medicamentos como pentoxifilina, ciproeftadina o mirtazapina, menos estudiados, y con resultados controvertidos.

No obstante los múltiples reparos en torno a los esteroides anabólicos, debido al aumento en el riesgo cardiovascular, colestasis, rabdomiólisis y virilización, entre otras reacciones adversas, los estudios reportados para caquexia de diversos orígenes, sugieren un adecuado perfil de seguridad, y efecto benéfico prolongado, después de utilizarlos por períodos cortos, lo cual explicaría la frecuente mención de este tipo de medicamentos, en los artículos de cáncer y caquexia. (10)

Conclusiones

La complejidad del SCAA no ha hecho fácil desarrollar guías de tratamiento estructuradas, no obstante se acepta, que en pacientes con estado funcional adecuado y expectativa de vida de 3 o más meses, la polifarmacia y el soporte nutricional enteral enriquecido, muestra mejores resultados que los fármacos aislados. Esto incluye progestágenos, thalidomida, esteroides anabólicos y suplementos con ácidos grasos poliinsaturados del tipo omega y, L- carnitina.

Las demás opciones mencionadas, si bien promisorias, se encuentran en fase de desarrollo, o no son viables en nuestro medio.

Referencias:

1. Fearon K, Strasser F, Anker SD, Bosaeus I, Bruera E, Fainsinger RL y cols. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. Lancet Oncol. 2011 May;12(5):489-95. Epub 2011 Feb 4. Review
2. Hopkinson JB, Wright DN, Foster C. Management of weight loss and anorexia. Ann Oncol. 2008 Sep;19 Suppl 7:vii289-93.
3. Laviano A, Seelaender M, Sanchez-Lara K, Gioulbasanis I, Molfino A. Beyond anorexia -cachexia. Nutrition and modulation of cancer patients' metabolism: supplementary, complementary or alternative anti-neoplastic therapy? Eur J Pharmacol. 2011 Sep;668 Suppl 1:S87-90. Epub 2011 Jul 27.
4. Berenstein G, Ortiz Z. Megestrol acetate for treatment of anorexia-cachexia syndrome. Editorial Group: Cochrane Pain, Palliative and Supportive Care Group. Published Online: 21 JAN 2009
5. Madeddu C, Maccio A, Mantovani G. Multitargeted treatment of cancer cachexia. Crit Rev Oncog. 2012; 17(3):305-14
6. Linares RA, Rodríguez CH, Restrepo MH. Cuidados Paliativos. En: Guías de manejo en Enfermedades Neoplásicas. Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de cancerología. E.S.E. 2001.
7. Mantovani G, Maccio A, Madeddu. Randomized phase III clinical trial of five different arms of treatment in 332 patients with cancer cachexia. The Oncologist. 2010;15:200-211
8. Akamizu T, Kangawa K. Therapeutic applications of ghrelin to cachexia utilizing its appetite-stimulating effect. Peptides. 2011 Nov; 32(11):2295-300. Epub 2011 May 23. Review
9. Mazzotta P, Jeney CM. Anorexia-cachexia syndrome: a systematic review of the role of dietary polyunsaturated Fatty acids in the management of symptoms, survival, and quality of life. J Pain Symptom Manage. 2009 Jun;37(6):1069-77. Epub 2008 Dec 2. Review

10. Gullett NP, Hebbar G, Ziegler TR. Update on clinical trials of growth factors and anabolic steroids in cachexia and wasting. Am J Clin Nutr. 2010 Apr;91(4):1143S-1147S. Epub 2010 Feb 17. Review

CAPÍTULO IV —

2. | Anemias y trombosis en cuidados paliativos

**María Victoria Mera G.
Javier Orlando Pacheco G.**

Anemia

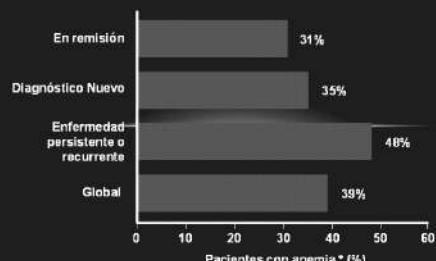
Definición:

La anemia en los pacientes en cuidados paliativos, generalmente es de características normocítica, normocrómica, con rasgos de enfermedad crónica. Se considera de origen multicausal, tanto por la enfermedad, como por el tratamiento oncológico. Existen otras condiciones que aumentan la probabilidad de esta complicación como infecciones, desnutrición y hemorragias.

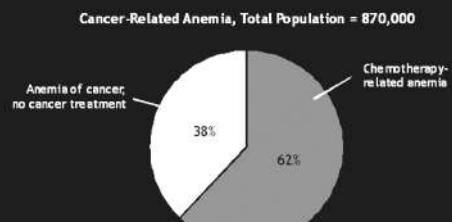
Usualmente se asocia a niveles bajos de eritropoyetina. Se considera factor pronóstico negativo de sobrevida (Estudio de Dubray, Fein y Lee), reduce la eficacia de la terapia, como se demostró en el estudio de Grogan, y disminuye la calidad de vida de los pacientes, como lo mostro el estudio de Cella y Ludwig.

Según el estudio de ECAS (EuropeanCancer AmericanSurvey), hasta un 70% de los pacientes con neoplasias hematológicas, y un 62% de los pacientes con tumores sólidos, presentarán anemia en algún momento evolutivo de la enfermedad, con una prevalencia global entre el 30 y el 90%. La presentación de la anemia varía con el tipo de cáncer y el estadio de la enfermedad.

LA INCIDENCIA DE ANEMIA ES ALTA EN PACIENTES CON CÁNCER



PREVALENCIA DE ANEMIA



*Hemoglobina (Hb) <13 g/dL al ingreso

† European Cancer Anemia Survey (ECA). Lamy et al. Ann Oncol 2012;23(10):2891-2898.

Groopman JE, et al. J Natl Cancer Inst. 1999;91:1616-1634.
Health Care Industries Association Inc., 1998.

El NCCN define la escala de anemias así:

| Grado | Escala |
|--------------|-----------|
| 1 (leve) | 10 |
| 2 (moderado) | 8 - < 10 |
| 3 (severo) | 6,5 - > 8 |
| 4 (crítico) | Crítico |
| 5 (muerte) | Muerte |

Etiología:

En el texto de Oxford, se clasifican las causas de anemia en seis grupos; en otras revisiones, en cinco, pero en general, se consideran las causas más importantes de anemia las siguientes:

1. Anemia de procesos crónicos: Involucra el proceso de inflamación crónica que genera mala utilización de precursores, y disminución de los mismos; compromete los niveles de eritropoyetina, por disminución de la producción e incremento en la actividad fagocítica de los macrófagos, con liberación de citoquinas proinflamatorias, que inhiben las líneas precursoras. Se considera además, que se genera una alteración en la utilización del hierro, relacionado con los procesos inflamatorios. Se han documentado como las citoquinas mas relacionadas, la Interleukina 1(IL-1), Interleukina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral α (TNF α) y el Interferón gamma (IFN γ). Además se genera disminución de la vida media de los eritrocitos por generación de hi-

peresplenismo.

Hemorragia aguda y crónica: El sangrado generalmente esta relacionado de forma directa con la lesión tumoral. Se puede presentar en forma aguda, con importante alteración hemodinámica del paciente, por compromiso directo de lechos vasculares tumorales (ej.: arterias uterinas en cáncer de cérvix). También puede tener carácter crónico por perdidas continuas, en volúmenes pequeños de los territorios, en relación directa con la lesión tumoral.

Infiltración tumoral de la médula ósea o falla medular: Muchos pacientes han recibido tratamientos mielotóxicos, como radioterapia o quimioterapia, que generan procesos de mielosupresión y disminución de los niveles de eritropoyetina. En el caso de la infiltración medular, se genera por un efecto directo del compromiso tumoral en la médula ósea.

Caquexia y malnutrición: generalmente se relaciona con disminución de vitamina B12, carencia de hierro y acido fólico

Hemólisis por hiperesplenismo: anemia hemolítica autoinmune, y microangiopática.

Como lo presenta el doctor Saba en su revisión del tema, se clasifica la etiología de la anemia en efectos directos de la neoplasia, y secundarios al tratamiento según lo anotado en las Tablas 1 y 2. :

Table 1. -- Anemia of Cancer: Direct Effects of the Neoplasm

| | Gastrointestinal | malignancies |
|--|---|--------------|
| Exogenous blood loss (acute or chronic): | Head and neck cancer Genitourinary cancers Cervical and vaginal cancers | |
| | Sarcomas Bulky | melanomas |
| Intratumorbleeding: | Hepatoma Ovariancancer Adrenocorticaltumors | |

| | | | |
|-----------------------------------|---|------------------------|--------------------------|
| Anemia due to erythropagocytosis: | Histiocytic Histiocytic Other histiocytic neoplasms | medullary lymphomas | reticulosis lymphomas |
| Bone marrow replacement: | Leukemias Lymphomas Myelomas Carcinomas (breast, prostate) | | |

Table 2. -- Anemia Due to Known Products of Cancer

| Substance | Mechanism | Neoplasm |
|-----------------------|-----------------------------------|--|
| Amyloid | Marrow replacement | Plasma cell dyscrasias |
| Antibodies | Immune hemolytic anemia | Chronic lymphocytic leukemia, lymphoma, adenocarcinoma |
| Procoagulant proteins | Microangiopathic hemolytic anemia | Gastrointestinal malignancies (mucin), prostate cancer |

Evaluación diagnóstica:

La evaluación del paciente con anemia, incluye la historia clínica completa, en la cual, habitualmente el paciente manifiesta síntomas relacionados como astenia, adinamia, fatiga, deterioro de la capacidad funcional del paciente, sensación de disnea y taquicardia, hipotensión postural, edemas de cefalea y anorexia.

Se debe realizar un adecuado examen físico como en cualquier paciente, y esto se acompaña de pruebas de laboratorio, entre las cuales se incluyen hemograma, perfil bioquímico, y según el caso, se puede revisar además los niveles séricos de vitamina B12, ácido fólico, metabolismo del hierro y pruebas de coagulación.

Según los hallazgos del hemograma, si existen parámetros que sugieran

procesos mielodisplásicos o mieloproliferativos, se puede considerar la realización de un aspirado de medula ósea.

Como parte del estudio, se pueden realizar imágenes diagnósticas, entre las que podemos considerar Rx tórax, ecografía abdominal o tomografía, según el caso.

Tratamiento:

Uno de los objetivos del tratamiento, es mejorar los síntomas atribuibles a la anemia, y como parámetro secundario, tratar de mantener niveles de hemoglobina mayores de 10 g/dl. La principal forma de tratamiento de la anemia, es tratar la causa de base.

Se deben considerar factores asociados, que incluyen la adecuada nutrición, corrigiendo los déficits de hierro, vitamina B12 y acido fólico; mejorando la ingesta y la calidad nutricional. En el caso del hierro, se debe administrar suplementos orales de sulfato ferroso a razón de 900 mg/d, o administración endovenosa, en pacientes seleccionados (de 1 a 2 gramos parenterales). La suplementación del acido fólico se debe hacer con una dosis recomendada de 5 mg/día.

La transfusión de hemoderivados, es uno de los tratamientos más usuales en los pacientes oncológicos con anemia sintomática. Las indicaciones de transfusión incluyen (y se definen), por el estado fisiológico y funcional del paciente, la causa de la anemia, el tiempo de instauración, y el tratamiento oncológico del paciente. Habitualmente, se transfunden los pacientes con niveles de hemoglobina menores de 8 g/dl. Son factores de riesgo que indican mayor probabilidad de requerimiento de soporte transfusional: la edad mayor de 65 años, los pacientes que inician tratamiento oncológico con anemia y los esquemas específicos de quimio fármacos.

Son beneficios conocidos de la transfusión de hemoderivados, el incremento rápido de los niveles de hemoglobina y hematocritos, y la rápida mejoría de la fatiga. Siempre se debe tener en cuenta que, como riesgos, se pueden encontrar reacciones por la transfusión, como la descompensación de cardiopatía de base o la sobrecarga de hierro; se ha planteado que se puede relacionar con disminución de la sobrevida por riesgo de infecciones, inducción de inmunosupresión, y crecimiento de la neoplasia,

pero esto no está comprobado.

Otra opción de tratamiento, es el uso de Eritropoyetina con el objetivo de lograr un incremento de 2 g/dL o más, de la Hemoglobina, y reducir los requerimientos transfusionales en un 36%. El régimen se debe iniciar con 150 a 300 U/kg, vía subcutánea, tres veces por semana, mínimo por cuatro semanas, logrando tasas de respuesta del 60%. Son beneficios del uso de Eritropoyetina, la disminución de los requerimientos de transfusión de hemoderivados, y la mejoría gradual de la sensación de fatiga. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que incrementa la posibilidad de eventos trombóticos, y eventualmente se acorta el tiempo de progresión de la lesión tumoral.

En el caso de sangrado del lecho tumoral, se deben considerar opciones adicionales como terapia endovascular, para control del lecho sangrante y la radioterapia o intervenciones endoscópicas.

Además deben corregirse factores adicionales que perpetúan la anemia, como comorbilidades no controladas, o hipotiroidismo, hiperparatiroidismo e infecciones crónicas o agudas.

Trombosis

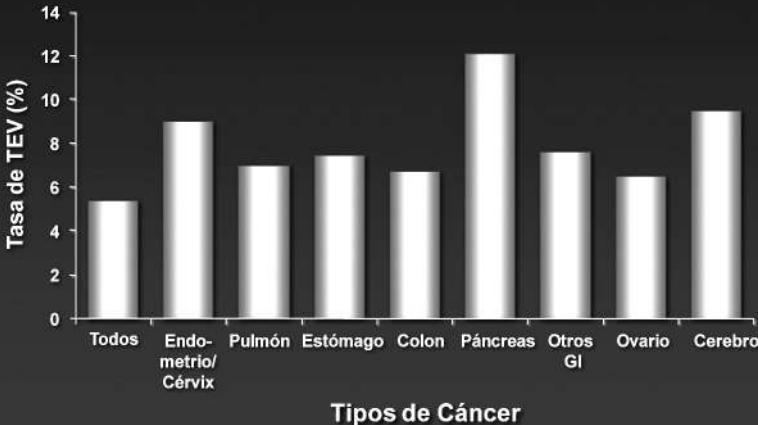
Definición:

Los fenómenos trombóticos se relacionan de forma directa con la enfermedad oncológica avanzada, por lo cual, es muy común encontrarla en pacientes en fase de cuidado sintomático exclusivo. Una complicación importante, es el tromboembolismo pulmonar, pues empeora el pronóstico de los pacientes.

La trombosis venosa profunda y sus complicaciones, son la causa más importante de muerte en los primeros 30 días de los pacientes llevados a cirugía mayor por cáncer.

Una forma particular de presentación de los procesos trombóticos, es el síndrome de Trouseau, que es una poliflebitis migratoria, que afecta predominantemente los vasos superficiales. Se relaciona con tumores broncogénicos y adenocarcinomas.

Tipos de Cáncer y Tasa de TEV



Khorana AA et al. J Clin Oncol 2006;24:484-90.

Etiología:

Son causas relacionadas con la trombosis: la postración, el reposo, cambios hormonales y tratamientos oncológicos. Además de estos, se cuentan entre los factores asociados, procesos de hipercoagulabilidad relacionados con la neoplasia de base.

Son factores de riesgo:

- Cáncer activo.
- Estados avanzados del cáncer
- Tipos de cáncer: tumores SNC, páncreas, estomago, vejiga, ginecológicos, pulmón, linfoma, neoplasias linfoproliferativas, riñón y cereceres metastásicos.
- Neoplasias con compresión extrínseca de los vasos.
- Comorbilidades médicas: infecciones, enfermedad renal crónica, pulmonar o cardiaca.

- Edad avanzada.
- Uso de agentes estimulantes de eritropoyesis.
- Índice de masa corporal mayor de 35 Kg/m².
- Episodios previos de trombosis.

VTE risk and location and stage of the tumor

Chew et al. Arch Intern Med 2006;166:458-64.

| | VTE/patient-year, % (N=235,149 cancer cases) | | |
|--------------|---|------------------|-----------|
| | Metastatic | Locally advanced | Localized |
| Pancreas | 20 | 4.9 | 4.2 |
| Stomach | 10.7 | 3.8 | 2.5 |
| Bladder | 7.9 | 2.6 | 0.6 |
| Uterus | 6.4 | 1.5 | 0.8 |
| Kidney | 6.0 | 3.7 | 1.2 |
| Lung | 5.0 | 2.3 | 1.1 |
| Melanoma | 4.4 | 0.7 | 0.2 |
| Colon/rectum | 4.3 | 2.3 | 0.9 |
| Ovary | 3.6 | 2.0 | 0.7 |
| Breast | 2.8 | 1.0 | 0.5 |

Evaluación diagnóstica:

Los cambios clínicos locales como edema, rubor y tumefacción además del dolor) sugieren la presencia del cuadro de trombosis que se puede corroborar con estudios de ecografía doppler. Cuando se considere la presencia de tromboembolismo pulmonar, deben realizarse estudios complementarios según la consideración del tratante, y el estado funcional del paciente, como son la gammagrafía pulmonar y la escanografía torácica con protocolo para TEP.

De forma complementaria, se deben realizar estudios hematológicos con hemograma para evaluar el recuento plaquetario y pruebas de coagulación.

Tratamiento:

El tratamiento como en todo paciente con eventos trombóticos es la anti-coagulación, sin embargo la terapéutica debe ser individualizada.

En pacientes con enfermedad avanzada e índices funcionales muy bajos,

en ocasiones, es difícil tomar la decisión de anticoagular. Se consideran contraindicaciones para la terapia: sangrados gastrointestinales activos por neoplasia de base, neoplasias intracraneanas, problemas previos de coagulación, recuento plaquetario menor de 50000 células, disfunción plaquetaria severa (relacionada con estados de uremia), medicamentos, y alto riesgo de caídas; son contraindicaciones relativas, las cirugías mayores previas, y los regímenes con algunos quimio fármacos como Bevacizumab y Talidomida. Sin embargo, requieren de particular atención, las nuevas terapias target como el Bevacizumab, descrito como un medicamento asociado a trombosis, el cual, particularmente, tienen beneficios en la oncología, tan superiores a los riesgos de trombosis, que se constituye como base fundamental del manejo de primera línea en enfermedades neoplásicas metastásicas.

El manejo agudo se debe iniciar con heparinas de bajo peso molecular como Dalteparina a razón de 200 UI/kg sc/d, Enoxaparina 1 mg/kg sc cada 12 horas, si existe alguna contraindicación para el uso de estas, se debe utilizar Fondoparinox a razón de 5 mg para menores de 50 Kg, 7,5 mg para personas entre 50 y 100 kg, y 10 mg para mayores de 100 kg sc/d. Cuando se considere el uso de heparina no fraccionada, se debe iniciar con 80 UI/Kg/h hasta lograr un INR de 2 a 2,5.

La recomendación de ESMO, y los datos documentados con el estudio CLOT, indican que la Dalteparina es tal vez la mejor opción, sin embargo, se recomienda que pasado el primer mes de tratamiento, se debe reducir la dosis a 150 UI/KG para el día, o un equivalente al 75-80%, de la dosis inicial.

Para manejo crónico, la elección son las heparinas de bajo peso molecular, las cuales deben ser usadas durante los primeros seis meses como monoterapia.

El régimen de anticoagulación según las guías, es mínimo de 3 a 6 meses para trombosis venosa profunda, y de 6 a 12 meses para embolismo pulmonar. Pero se puede considerar un régimen indefinido mientras se tenga actividad de la neoplasia de base, o persistan factores de riesgo.

Existe un grupo de pacientes que no son tributarios de manejo con regímenes de anticoagulación, y por ende, se debe considerar el implante de filtro

de vena. Los pacientes indicados para este procedimiento, son quienes presenten alguna contraindicación para la anticoagulación, y aquellos que han presentado fallas en la en ésta, y tienen documentados embolismos pulmonares recurrentes, e hipertensión pulmonar secundaria.

En el tratamiento de anticoagulación, también hay que considerar poblaciones de pacientes especiales como los de patología renal crónica, para los que según las guías de NCCN, se indica precaución en la administración de heparinas de bajo peso molecular, y sugiere utilización de Dalteparina con monitoreo de factor Xa, que debe mantenerse en rangos entre 0,5-1,5 UI/ml.

La anticoagulación de carácter profiláctico en cuidados paliativos, no está indicada, y el escenario para el tratamiento terapéutico, depende del estado funcional del paciente, donde rige la orden médica de anticoagular, mediada por elementos de individualización frente a cada enfermo.



Referencias:

- 1 Anemia en pacientes con cáncer: Introducción y revisión, Hussain I. Saba, MD
- 2 Doyle et all. Oxford Textbook of Palliative Medicine, Oxford medical publications, fourth edition, 2009.
- 3 National Comprehensive Cancer Network, NCCN guidelines version 1.2013, Cancer and chemotherapy induced anemia
- 4 Síndrome anémico y cáncer, Capítulo XIV. Oltra F. María. Hospital Virgen de Los Lirios, Alcoy, Alicante, España



— CAPÍTULO IV

3. | Linfedema

Fabián Leal A.
Miguel Mauricio Moreno C.
Valentina Velasco G.

A continuación se desarrollará el capítulo correspondiente al Síndrome de Linfedema en el paciente con cáncer para dar una orientación, desde el área de Medicina Física y Rehabilitación, considerando:

- (1) Definición
- (2) Anatomía del Sistema Linfático
- (3) Fisiología del Sistema Linfático
- (4) Fisiopatología del Linfedema
- (5) Diagnóstico
- (6) Prevención del Linfedema
- (7) Tratamiento en Rehabilitación del Linfedema
- (8) Pronóstico

El síndrome de linfedema, es una condición de salud crónica progresiva, que resulta de una anormalidad o daño del sistema linfático ⁽¹⁾. Esta alteración tiene un impacto en el nivel de funcionalidad, y por ende, en la calidad de vida de la persona que lo padece.

El linfedema asociado al cáncer, es una condición común que afecta la calidad de vida de millones de personas alrededor del mundo. Se estima que

42% de sobrevivientes de cáncer de seno en Estados Unidos, lo presentan ⁽²⁾, y se calcula una incidencia variable en los estudios, debido al estadio de la enfermedad, y su tratamiento en los tres años posteriores al diagnóstico, entre el 15-54%. ⁽³⁾

Definición

El linfedema se define como la acumulación anormal de linfa, que se evidencia en la clínica como inflamación, o aumento de volumen de un segmento corporal específico (extremidad superior, extremidad inferior, cuello, tórax, abdomen, entre otros).

Dentro de la sintomatología referida, se describe: dolor, disminución en rangos de movilidad articular, alteraciones cutáneas, y sensación de parkestesias o de dolor quemante. Ésta condición predispone al desarrollo de linfangitis o celulitis, ocasionando una alteración en la funcionalidad, con repercusión a nivel personal, social y laboral; además de afectar la esfera emocional. ^(4,5)

Anatomía del sistema linfático

El sistema linfático, esta compuesto por capilares que tienen como función la recolección del líquido intersticial, llamado linfa, fluido rico en proteínas y detritos celulares, transportándolo de forma unidireccional hacia vasos progresivamente mas grandes, para devolverlos a la circulación venosa, a través del conducto torácico y el conducto linfático derecho, y que finalmente desembocan en las venas subclavias. ⁽⁶⁾

Existen dos sistemas de drenaje del linfático, uno superficial que drena la piel y el tejido celular subcutáneo, y otro profundo que drena los tejidos profundos hacia las fascias. El sistema superficial se localiza en el tejido celular subcutáneo, y el profundo acompaña los vasos sanguíneos. Los dos sistemas se conectan por vasos perforantes que atraviesan las fascias. El sistema linfático se compone por capilares linfáticos, precoletores, colectores y troncos linfáticos (Fig. 1). Los vasos colectores, y los troncos de mayor tamaño, se componen de tres capas la íntima, la media (compuesta de músculo liso), y la adventicia. Los capilares linfáticos, forman una amplia red interconectada en el tejido celular subcutáneo, y se caracteriza por amplias uniones endoteliales, que permiten la absorción de proteínas

y macromoléculas (Fig. 2). Los capilares linfáticos, se mantienen abiertos aún en condiciones de alta presión intersticial, gracias a filamentos de anclaje, que conectan las células del subendotelio con los tejidos conectivos circundantes. ⁽⁷⁾

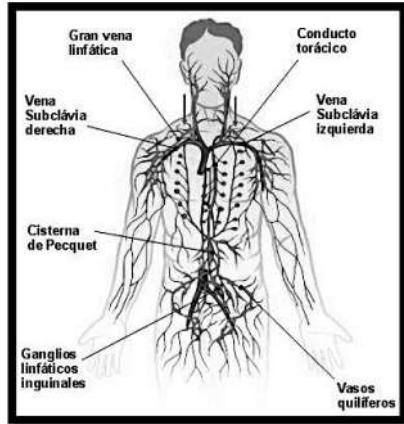


Fig. 1: Sistema Linfático.

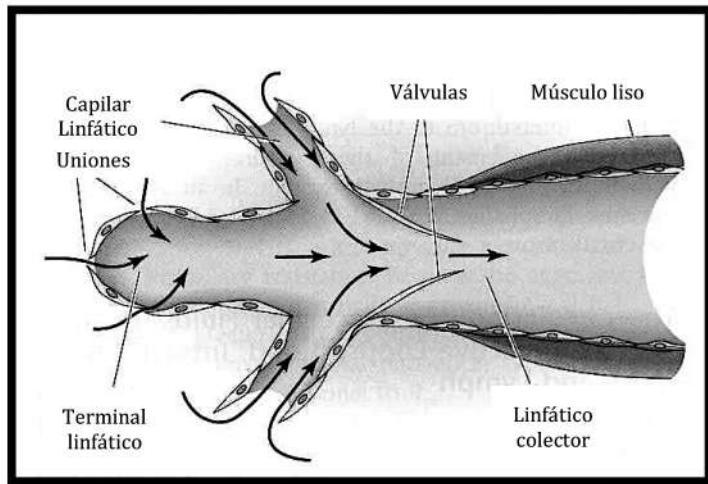


Fig. 2 Representación esquemática de vaso linfático.

Fisiología del sistema linfático

La linfa se desplaza a los capilares linfáticos, siguiendo un gradiente de baja presión, desde el intersticio de mayor presión, hasta a los capilares, y posteriormente se transfiere a los precolectores. Los capilares linfáticos, no cuentan con válvulas, los vasos precolectores y colectores, cuentan con estas estructuras, permitiendo un flujo unidireccional de la linfa. ⁽⁶⁾

La organización topográfica del sistema linfático, permite el drenaje regional de los diferentes segmentos corporales. Las mayores áreas regionales incluyen la cabeza y el cuello; cavidades torácica, abdominal y pélvica; retroperitoneo, y miembros superiores e inferiores.⁽⁶⁾

El drenaje de la piel y tejido celular subcutáneo, se organiza en territorios interconectados por precoletores. En caso de aumento de la presión intralinfática, hay rutas colaterales que permiten el paso de la linfa de un territorio a otro. Dichas rutas incluyen plexos linfáticos y anastomosis interterritoriales.⁽⁷⁾

El sistema linfático también cumple un papel clave para el sistema inmune, transportando antígenos y células presentadoras de antígenos, que en los ganglios linfoideos son filtrados para luego activar respuestas inmunológicas.⁽⁸⁾

Otra función del sistema linfático, consiste en el transporte de lípidos provenientes del tracto gastrointestinal, donde células especializadas absorben las grasas provenientes de la dieta, en partículas lipídicas llamadas quilomicrones, que posteriormente son llevadas a la circulación general.⁽⁸⁾

Fisiopatología del linfedema

La dinámica o equilibrio entre el flujo capilar y el sistema linfático, es la base etiopatogénica del linfedema. El sistema linfático juega un papel fundamental para mantener el volumen del líquido en el espacio intersticial, en los tejidos, debido a que la fuerza hidrostática a nivel capilar, genera la extravasación de fluidos, que en condiciones normales son reabsorbidos por este sistema. La función del sistema linfático, depende de la carga del linfático, es decir el volumen de fluido que puede absorber, y de su capacidad de transporte que consiste en la máxima capacidad de volumen que puede transportar en la unidad de tiempo. La diferencia entre estas dos propiedades es llamada reserva funcional. Cuando la carga del linfático sobrepasa la capacidad de transporte, el sistema se sobrecarga causando insuficiencia, o falla linfática con la consecuente acumulación de fluidos en el espacio intersticial.⁽⁹⁾

El linfedema se puede clasificar como linfedema primario, donde hay entidades con base genética, en la que los mecanismos moleculares que

controlan el desarrollo y funcionamiento del sistema linfático, están alterados. Dentro del linfedema primario se destacan: la enfermedad de Milroy, el linfedema distichiasis, y la enfermedad de Meige, entre otras, que ocasionan o pueden ocasionar hipoplasia o aplasia de los capilares linfáticos superficiales.^(7,8)

El resultado de la alteración de los factores descritos anteriormente, puede ocasionar tres formas de insuficiencia linfática: la insuficiencia dinámica, la insuficiencia mecánica, o la insuficiencia combinada. La insuficiencia dinámica, ocurre cuando la capacidad de carga del linfático, sobrepasa la capacidad de transporte en un sistema linfático intacto; la insuficiencia mecánica sucede en los casos en los que una alteración funcional o anormalidad anatómica, reducen la capacidad de transporte; la insuficiencia mecánica es la causa más común del linfedema relacionado con el cáncer y en la insuficiencia combinada, existen tanto falla mecánica, como la dinámica, por el aumento en la capacidad de carga, y disminución de la de transporte.

Factores como el incremento de la permeabilidad capilar, la obstrucción del retorno venoso, o la disfunción de los vasos linfáticos, alteran la dinámica entre el sistema linfático y el sistema vascular. Lo anterior ocasiona la sobrecarga e insuficiencia del sistema, que en últimas lleva a la acumulación de linfa en las extremidades. Una de las diferencias del linfedema, con el edema producido por otras etiologías, es la concentración de proteínas. El linfedema es un fluido con una concentración proteica mayor a un gramo en 100ml de fluido, a diferencia del producido por otras causas como la falla cardíaca o la hipoproteinemia.

La acumulación de este líquido rico en proteínas, detritos celulares, y antígenos, genera una respuesta inflamatoria, que ocasiona fibrosis, alteraciones en la cicatrización, y disfunción del sistema inmune.

El linfedema secundario, es aquel producido por cualquier entidad, que altere el funcionamiento normal del sistema linfático. Las causas más comunes, incluyen neoplasias, el tratamiento del cáncer por medio de cirugías como linfadenectomías, o radioterapia. Otras causas de linfedema secundario, incluyen el trauma, o las enfermedades parasitarias como la filariasis.^(7,8)

El linfedema secundario relacionado con el cáncer, puede ser ocasionado

por la progresión tumoral en el sistema linfático, o producto del tratamiento del cáncer. Los tipos de cáncer que ocasionan linfedema (con mayor frecuencia), incluyen el cáncer de mama, los melanomas malignos, y los tumores en pelvis o abdomen. Estos ocasionan obstrucción al flujo venoso o linfático; como el cáncer de cérvix, entre otros ⁽⁹⁾. La mayor parte de evidencia científica disponible en la literatura, hace referencia a los estudios realizados en personas con cáncer de mama.

Desde el punto de vista oncológico, el sistema linfático es importante, puesto que es una ruta de diseminación de múltiples tipos de tumores. De esta manera, las metástasis regionales en el sistema linfático, preceden al desarrollo de enfermedad a distancia, siendo su afectación, uno de los factores tenidos en cuenta en la estadificación, tipo de tratamiento ofrecido, y pronóstico de la enfermedad.

En el cáncer de mama, los factores de riesgo más importantes ya identificados, que predisponen al desarrollo del linfedema, incluyen el tamaño tumoral inicial, la extensión de la cirugía, y la realización o no de tratamientos adyuvantes, en especial la radioterapia. Autores como Thomas Mc Lean, reportan una incidencia de linfedema de 12%, cuando se presentan dos o más de los siguientes factores de riesgo: remoción de más de cinco nódulos linfáticos, infección post operatoria, radioterapia a la región axilar, e índice de masa corporal mayor de 30. ⁽¹⁰⁾

Diagnóstico del linfedema

El diagnóstico de linfedema es netamente clínico, no existe un criterio universalmente aceptado para la medición de las diferencias lado a lado; definitivas en el linfedema.

Para determinar de forma objetiva la presencia de esta situación, se debe verificar una diferencia total en el volumen de la extremidad equivalente a cerca de 200ml, o una diferencia de 2cm o más, en un solo sitio de medida, o en una serie de medidas a lo largo de la extremidad.

Tomando puntos de referencia anatómicos para la medición de perímetros en diferentes niveles:

- Para miembro superior: metacarpo, muñeca, mitad de antebrazo, codo, mitad de brazo. (Fig.3, Fig.4)



Fig. 3 Síndrome de linfedema, miembro Superior izquierdo (Cáncer de mama).



Fig. 4: Niveles de medición en miembro superior (a), metacarpo (b), muñeca (c), mitad de antebrazo (d), codo (e), mitad de brazo y (f), 65% de brazo.

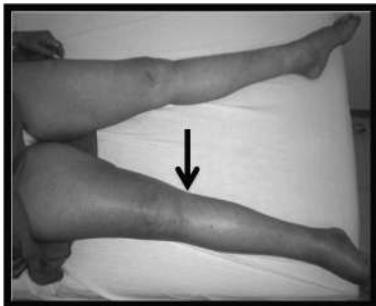
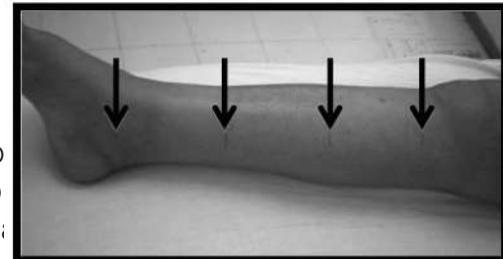


Fig. 5: Síndrome de linfedema en miembro inferior derecho (Cáncer de cérvix uterino).



la,
lar

Fig. 6: Niveles de medición en miembro inferior, con punto de referencia anatómico maléolo medial, cada 10 cm hacia proximal.

Medición que se debe hacer bilateral comparativa, para así identificar la diferencia con el lado sano o no comprometido, o en el cual no se hizo vaciamiento ganglionar.

También se puede calcular de forma aproximada el volumen de la extremidad, por medio de la inmersión de ésta, la medición que se debe hacer bilateral, si el volumen desplazado, comparativamente con el lado sano, es igual o superior a 5ml, se hace el diagnóstico. ⁽¹¹⁾

Otra alternativa de medición que sirve para seguimiento del paciente en el consultorio, puede ser el uso de calculadora de linfedema, según la fórmula del cono truncado para el cálculo de volumen, y tomando puntos de referencia anatómicos.

(www.sermef.es/html/Documentos/v1.4-CalculadoraLinfedema.xls).

Existen otras alternativas para aproximación diagnóstica de linfedema^(9,11):

1. Técnicas no invasivas:

- Radiografía simple.
 - Ultrasonografía Dúplex.
 - Dispositivo volumétrico optoelectrónico, que utiliza rayos infrarrojos y sensores especiales para el cálculo del volumen de la extremidad.
 - Dispositivo de medición de impedancia bioeléctrica por espectroscopía, que mide la oposición del tejido (impedancia), desde la mas

alta a la más baja, con el uso de corriente eléctrica alterna en un rango de frecuencias, para determinar el volumen del líquido extracelular.

- Tonometría del tejido, es otro método que mide la resistencia a la compresión, y cuantifica la compliance (sic). El grado de compresibilidad se puede correlacionar con el grado de edema de la extremidad.

2. Técnicas mínimamente invasivas: La Linfoescintigrafía con radionucleótido, es el gold estándar para la evaluación de la función linfática, además del estudio anatómico como la flebografía. La linfoescintigrafía, es realizada con la inyección subcutánea de albúmina sérica humana, marcada ^{99m}Tc , o con Sulfuro coloide marcado con ^{99m}Tc , en el primer y segundo espacio interdigital de los dedos, tanto de pies, como de manos.

Es importante mencionar que en los pacientes con cáncer, es frecuente la presentación de edemas de múltiples, causas etiopatogénicas, condicionando entonces una valoración clara del paciente, para diferenciar el linfedema propiamente dicho de otros tipos de edemas. Dentro de las causas de edemas en esta población se pueden enumerar:

- Hipoproteinemia.
- Obstrucción del flujo venoso (por crecimiento tumoral, embolización, o trombosis venosa profunda).
- Falla cardiaca o renal.
- Disfunción del sistema linfático. ⁽¹²⁾

En la valoración de los pacientes, se deben tratar de identificar las causas que favorecen el desarrollo de los edemas, para ofrecer intervenciones eficaces individualizadas, según sea el caso, y valorar el beneficio de un tratamiento específico.

Prevención del linfedema

En cualquier paciente con riesgo de linfedema, es importante que se adopten medidas preventivas, especialmente en las mujeres que presentan cáncer de mama. En algunas situaciones como la que se presenta después de la resección de ganglios o vasos linfáticos, es posible que estos cuidados deban continuar durante toda la vida, al igual que con los ejercicios, que se han de realizar una o dos veces al día. ⁽¹³⁾

Está demostrado que el cumplimiento de las medidas de prevención y rehabilitación, reducen significativamente la aparición del linfedema.⁽¹⁴⁾

Leucona, en su artículo “Rehabilitación Temprana en el Cáncer de Mama,” concluye que las medidas preventivas se deben realizar antes de la intervención, debido a que se obtiene una recuperación funcional de la extremidad a corto plazo. Se instruye a los pacientes sobre las normas de prevención del linfedema. El artículo además nos da información sobre los pacientes de alto riesgo a padecerlo, y en caso de que aparezca el linfedema, éste es diagnosticado en los primeros estadios; obteniéndose por tanto mejores resultados en cuanto al tratamiento.⁽¹⁵⁾

De la misma manera, en el posoperatorio inmediato, deben tomarse medidas posturales; la simple posición en declive de 45° ayudado de almohadas (mientras el paciente permanece encamado), favorece el retorno venoso, y previene la aparición de un edema en la extremidad. Si bien no existen datos determinantes que demuestren su eficacia frente al linfedema, la elevación del miembro afecto, reduce la presión hidrostática, facilitando el drenaje.⁽¹⁶⁾

Sin embargo el linfedema se puede manifestar clínicamente, aun cuando se hayan adoptado todas las recomendaciones para prevenirla, principalmente cuando se realizan la resección quirúrgica de las estructuras linfáticas. El siguiente es un cuadro resumen, de las precauciones y medidas recomendadas para disminuir el riesgo de linfedema.⁽¹³⁾

Prevención del linfedema ⁽¹³⁾

- Evitar las posturas estáticas, y el declive de las extremidades inferiores (por ejemplo la sedestación, o la bipedestación prolongada); evitar sentarse con las piernas cruzadas.
- Si se debe viajar durante mucho tiempo en automóvil; detenerse regularmente, y caminar algunos minutos; elevar la extremidad afectada apoyándola sobre el borde de la ventanilla, o sobre el asiento del carro.
- Elevar la extremidad afectada y realizar ejercicios repetitivos de

bombeo, frecuentemente durante el día.

- Evitar ejercicios enérgicos y repetidos con la extremidad afectada.
- Evitar la carga de objetos pesados, como bolsos cargados sobre el hombro.
- Utilizar ropas compresivas durante la realización de los ejercicios.
- No usar ropa que interfiera con la circulación, como por ejemplo: anillos o relojes que compriman los tejidos.
- Vigilar la alimentación para mantenerse en un peso adecuado y reducir el consumo de sodio.
- Evitar ambientes muy calurosos, o la aplicación de calor localizado.
- En la medida de lo posible, no medir la presión arterial en una extremidad superior afectada, ni aplicar inyecciones en las extremidades superiores o inferiores comprometidas.

Cuidados Cutáneos:

- Mantener la piel limpia y elástica, utilizar productos humectantes, pero evitar lociones perfumadas.
- Evitar infecciones; prestar atención inmediata a abrasiones o excoriaciones de la piel como picaduras de insectos, ampollas o quemaduras.
- Proteger las manos y los pies; utilizar medias, calzado adecuado y guantes.
- Evitar el contacto con detergentes y otras sustancias químicas abrasivas.
- Cautela al cortárselas uñas.
- Se recomienda a las mujeres, utilizar una maquina eléctrica para rasurarse las piernas o las axilas.

- Evitar baños de inmersión con agua caliente y los baños sauna, con la finalidad de prevenir aumentos excesivos de temperatura corporal.

Tratamiento del linfedema.

El manejo del linfedema, es un tratamiento integral, donde intervienen el médico fisiatra, la fisioterapeuta, y las medidas implementadas por el propio paciente ⁽¹³⁾. Sin embargo, esta es una entidad crónica cuyo tratamiento es sintomático, por lo tanto, una vez establecido, no existe un tratamiento curativo, por lo que los objetivos se centran en disminuir el volumen, reducir los síntomas, y evitar la progresión y las complicaciones. ⁽¹⁷⁾

La mayoría de los estudios, recomiendan tratar el linfedema cuando existe una sintomatología, o cuando éste se diagnostique, ya sea por una diferencia de más de 2cm en alguno de los valores de la circometría, con respecto al valor de referencia, o cuando exista una diferencia volumétrica mayor de 200ml, utilizando el cálculo del linfedema previamente mencionado en este capítulo. Con base en esto, se define el estadio y grado del linfedema (leve, moderado y severo), que determinará el pronóstico y la modalidad terapéutica. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento del linfedema, es reducir o mantener el volumen su volumen. Esto se consigue promoviendo el drenaje de las zonas obstruidas, canalizando el líquido hacia vasos colaterales permeables, manteniendo y restableciendo la función de la extremidad, y previniendo y tratando las complicaciones. ⁽¹⁶⁾

Para aumentar el drenaje linfático, se recomienda aumentar la presión hidrostática en los tejidos edematosos. Para ello, se recurre a la compresión externa de los tejidos con técnicas manuales, equipos de compresión neumática graduables, o medias de elásticas compresivas. La compresión facilita la reabsorción del líquido, pero no aumenta la reabsorción de proteínas presentes en el líquido del edema. ⁽¹⁶⁾

No existe consenso para el manejo del linfedema, por lo tanto, el médico fisiatra debe inclinarse hacia la opción terapéutica, que considere más eficaz, según los signos y síntomas del paciente ⁽¹⁸⁾. Hasta la fecha, lo que presenta mejor evidencia para el manejo de linfedema, es la terapia física compleja, o Terapia Descongestiva, preconizada por Foldi. ⁽¹⁸⁾

La bibliografía describe este tratamiento con distintos términos como: terapéutica compleja del linfedema, fisioterapia descongestiva completa o compleja, y terapia linfática descongestiva (Fig.7). Todos estos regímenes terapéuticos, combinan el drenaje linfático manual, mediante masajes superficiales suaves, y vendaje compresivo con ejercicios activos de amplitud de movimiento, ejercicios de resistencia de baja intensidad, ejercicios de acondicionamiento cardiorespiratoria, e higiene adecuada de la piel. ⁽¹³⁾



Fig. 7: Sesión de Terapia Descongestiva compleja, componente de drenaje linfático manual, vendaje multicapa y ejercicios.

Componentes del programa de terapia linfática descongestiva:⁽¹³⁾

1. Elevación de la extremidad.
2. Drenaje linfático manual.
 - a. Intervención directa del fisioterapeuta.
 - b. Administración de automasaje.
3. Compresión.
 - a. Vendajes elásticos, o ropas compresivas personalizadas.
 - b. Dispositivo neumático de compresión secuencial intermitente.

4. Programa de ejercicios personalizado.
 - a. Ejercicios activos de amplitud de movimientos (ejercicios de bombeo).
 - b. Ejercicios de flexibilidad.
 - c. Ejercicios de resistencia de baja intensidad.
 - d. Ejercicios de acondicionamiento cardiovascular.
5. Medidas de prevención, higiene, y cuidados del linfedema.

Elevación de la extremidad

El miembro afectado se debe mantener elevado durante el reposo; durante el sueño, cuando realice actividades, e incluso en el momento en el que se usa la bomba de compresión. En el periodo de elevación, siempre se deben utilizar medias o vendajes compresivos. ⁽¹³⁾

Drenaje linfático manual

El principal objetivo que procura esta técnica, es el descongestionamiento inicial de los cuadrantes sanos, y luego permitir que el edema linfático pase a través de colectores linfáticos residuales, y canales linfáticos desde el miembro afectado hacia los cuadrantes vecinos. ^(17,19)

El drenaje linfático manual, se basa en masajes repetitivos circulares muy suaves, que se realizan en una secuencia específica, y en la medida de lo posible con la extremidad elevada. En primer término, se alivia la congestión proximal en el tronco, la ingle, las nalgas o la axila, para dejar lugar al líquido proveniente de otras zonas más distales. Los masajes se dirigen hacia determinados ganglios linfáticos, y por lo general en dirección proximal. Posteriormente, se evacúa el líquido acumulado en la extremidad afectada, comenzando por la parte proximal del miembro. ⁽¹³⁾

Dado que el drenaje linfático manual es difícil y lleva tiempo, uno de los

objetivos del programa terapéutico, es educar rápidamente a los pacientes para la autoadministración de los masajes.⁽¹³⁾

Por otro lado, el drenaje linfático manual, es más eficaz en las fases iniciales del linfedema, y menos efectivo cuando se presenta edema grado III o fibrosis. La literatura recomienda que no aplicar de una manera aislada, debido a que solo reduce el volumen de la extremidad, por lo que debe siempre realizarse con los otros componentes de la terapia descongestiva, para tener un mejor resultado.⁽¹⁷⁾

Métodos de compresión externa

Es aconsejable utilizarla tras la aplicación del drenaje linfático manual, debido a que se debe mantener la reducción del volumen, mediante compresión de la extremidad o región, para aumentar la presión total, también disminuir la diferencia de presión hidrostática entre los tejidos y los capilares sanguíneos, e incrementar el gradiente de presión entre tejidos linfáticos iniciales. Esta compresión se puede realizar con vendajes elásticos, o con prendas o manguitos de compresión elástica a la medida del paciente⁽¹⁶⁾. No se aconseja el uso de vendajes de material inelástico o semiplástico, debido a que estos elementos ejercen escasa fuerza compresiva sobre la extremidad edematosas, y no supera la compresión realizada por las contracciones musculares.⁽¹³⁾

Los elementos utilizados para la compresión externa son: los vendajes de baja elasticidad o multicapa, y las prendas elaboradas a medida.

Vendajes de baja elasticidad o multicapa⁽¹⁶⁾:

- Esta técnica requiere que se realice una presión uniforme, pero mayor en zonas distales que proximales, se basa en la colocación de vendas de baja elasticidad, que permiten una presión de reposo baja y alta en movimiento.
- Se debe usar de forma continua, entre una sesión de Drenaje linfático manual y la siguiente.
- Es importante procurar que no se pierda un buen contacto, ni se formen arrugas.

- Disminuye el trabajo del sistema linfático, oponiéndose a la ultrafiltración de los capilares sanguíneos.
- Aumenta el efecto favorable que produce la musculatura sobre la circulación, tanto venosa, como linfática.
- Evita que en los vasos linfáticos se produzca un movimiento de reflujo, cuando las válvulas son insuficientes.
- Suaviza las zonas de fibrosis.

Prendas de contención elástica elaboradas a la medida

- Su función no es mejorar, es mantener el volumen. Por esta razón solo se debe utilizar, si el edema está en un periodo estable.
- Estas prendas o mangas deben realizarse a la medida del paciente. (Fig. 8, Fig. 9)
- El principal inconveniente de estas prendas, reside en la poca tolerancia experimentada por el paciente. Sobre esto, al revisar la literatura, el tiempo de uso no es claro: unos autores recomiendan su uso diurno, otros las 24h, y otros sólo durante la actividad física o con ejercicios. Lo mas importante es que el paciente no abandone el tratamiento, debido a que éste se debe utilizar de por vida, renovándose con una frecuencia de 6 meses. ⁽¹⁶⁾
- Los gradientes de presión, para la prescripción de prendas en manejo de linfedema son las siguientes:
 - En edemas grado I o leves, se utiliza presión de 20-30 mmhg; en edemas moderados grado II o gradiente, presión entre 30-40 mmhg; en estadios III o linfedema severo, se utiliza una presión entre 40-50 mmhg. ^(17,20)

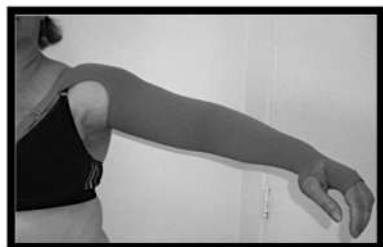


Fig. 8: Manguilla de compresión externa.



Fig. 9: Mecanismo de compresión externa con cubrimiento braquial, y región toracoabdominal en paciente mastectomizada.

Dispositivo neumático de compresión secuencial intermitente

Esta técnica que consiste en usar bombas de aire comprimido con el objetivo de presionar el miembro afectado⁽²¹⁾. Crea un gradiente de presión en sentido distal a proximal, pueden ser uni o multicompartimentales, logrando estos últimos una compresión en ciclos y secuencias a lo largo de la extremidad. Por lo general se aconseja aplicar posterior a drenaje linfático manual, y nunca como terapia aislada sobre todo en pacientes con edemas moderados y severos.⁽¹⁶⁾ (Fig. 10, Fig. 11)

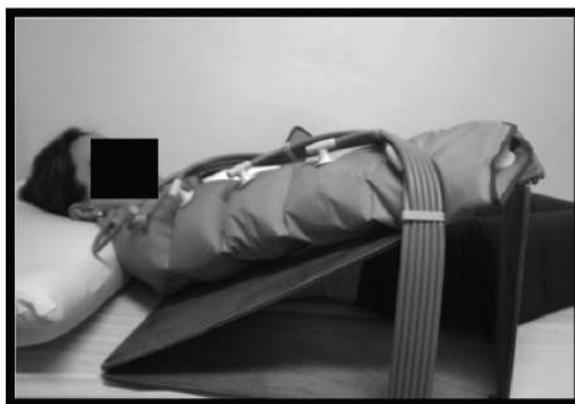


Fig. 10: Presión neumática intermitente, para manejo de Síndrome de Linfedema en Miembros Superiores.



Fig. 11: Presión neumática intermitente, para manejo de Síndrome de Linfedema en Miembros Inferiores.

Ejercicios (fig. 12, Fig. 13, Fig. 14)

El fundamento de la incorporación de los ejercicios al programa terapéutico integral de pacientes con linfedema de las extremidades superiores o inferiores, es la movilización y el drenaje de la linfa para reducir el edema, y mejorar la función de las extremidades afectadas. Los principios básicos son ^{(13,21):}

- La contracción de los músculos bombea el líquido a través de la compresión directa, por los conductos linfáticos colectores.
- Los ejercicios contrarrestan la hipomovilidad de los tejidos blandos, que pueden contribuir a la adopción de posturas estáticas, y la estasis linfática resultante.
- Fortalecen y previenen la atrofia de las extremidades lo que a su vez aumenta la eficacia del mecanismo de bombeo linfático.
- Inducen el aumento de la frecuencia cardiaca, lo que favorece la circulación de la linfa.

Los ejercicios de amplitud de movimiento, estiramiento y resistencia de baja intensidad, se combinan con la técnica del drenaje linfático manual. Se aconseja que durante la realización de estos, el paciente utilice un dispositivo neumático o vendaje compresivo. Debe ejecutarse respetando una secuencia específica, y por lo general, debe realizarse con la extremidad edematosa elevada. ⁽¹³⁾



Fig. 12: Ejercicios para mantenimiento de arco de movilidad articular en hombros. Además de favorecer drenaje linfático en miembros superiores, soportado en superficie firme, en postura bípeda. (a,b,c): Abducción de hombros con codo y muñeca extendidos, hasta lograr ubicar las manos por encima de la cabeza.



(d,e,f): Con muñeca en extensión, hacer flexión de hombros hasta elevar completamente la extremidad superior.



Fig. 13: Con uso de bastón, hombros en abducción de 90°, articulación de codo a 90° de flexión, realizar movimientos de desplazamiento lateral, por encima de la cabeza (flexo-extensión de codo).

Con uso del bastón, realizar movimientos secuenciales adelante y atrás de la cabeza, pasando por encima de la misma. Favorece movimientos como: flexión, rotación interna y externa de hombros, y flexo-extensión de codo en rangos articulares submáximos.



Con uso del bastón en posición vertical, hacer movimientos secuenciales en sentido ascendente, facilitando la ganancia en flexión y elevación de hombro.



Fig. 14: Ejercicios activos de miembros superiores, para facilitar movimiento articular del hombro para rotaciones interna y externa.

Después de los ejercicios de amplitud de movimiento y fortalecimiento, se suele recomendar una rutina de resistencia cardiorrespiratoria de baja intensidad. (13)

Los componentes de los programas de ejercicios para el manejo del linfedema, incluyen un amplio espectro de maniobras terapéuticas, entre las que encontramos: ejercicios de respiración profunda, fortalecimiento y acondicionamiento cardiovascular y flexibilidad. No existe una secuencia de ejercicios que supere a otra, es más, la eficacia de estos solo se basa en observaciones clínicas, e informes de casos. Dentro de los componentes de los programas de ejercicios para el manejo del linfedema encontramos (13).

Ejercicios de respiración profunda y relajación

- Se ha sugerido que la respiración profunda y diafragmática, contribuye al desplazamiento de la linfa, debido a que durante la inspiración profunda, desciende el diafragma, y durante la espiración se contraen los músculos del abdomen. Estos cambios de presión, favorecen un efecto de bombeo, desplazando la linfa en los conductos linfáticos centrales, drenando al sistema venoso cervical.

Ejercicios de flexibilidad

- Se recomiendan ejercicios de estiramiento suaves, para minimizar la hipomovilidad de los tejidos blandos, y de las articu-

laciones. Especialmente en zonas proximales del cuerpo, que podrían ser causa de posturas estáticas, y congestión linfática.

Ejercicios de fortalecimiento y resistencia muscular

- Ejercicios isométricos, de resistencia y levantamiento de pesas, son recomendables siempre que se lleven a cabo contra una resistencia de baja magnitud. Siempre se debe controlar la circunferencia y el aspecto de la piel, para determinar si la intensidad del ejercicio es la adecuada. Es importante que éstos no produzcan dolor.

Ejercicios de acondicionamiento cardiovascular

- El Cicloergómetro, la natación, el ciclismo y la deambulación, favorecen la circulación de la linfa. Se recomienda realizar ejercicios aeróbicos con una duración de 30 minutos, y una intensidad baja (40-50% de la frecuencia cardiaca máxima).

Ejercicios de drenaje linfático

- Designados como ejercicios de bombeo, estos son ejercicios activos y repetitivos de amplitud de movimiento. Tienen una secuencia similar al drenaje linfático manual, y por lo general se comienza por zonas proximales del cuerpo, continuándose por grupos musculares distales.
- Cada sesión debe durar aproximadamente 20-30 minutos.
- Se deben realizar 2- 3 veces al día, todos los días.

Otras terapias

Fármacos:

Son escasos los que se han utilizado. Dentro de estos encontramos los diuréticos y las bezopironas, en especial la cumarina, con poco efecto en el manejo del linfedema, y sí favoreciendo la fibrosis, y el aumento en la consistencia del linfedema. Por lo tanto, ante la falta de evidencia que lo apoye, así como por los efectos secundarios, no se recomienda utilizar terapia oral en el manejo del linfedema. ⁽²⁰⁾

Tratamiento psicologico:

Esta patología tiene de base importantes repercusiones, no solo estéticas, sino funcionales, con efecto en la calidad de vida de los pacientes. Se recomienda el apoyo y tratamiento por las área de psicología y salud mental. ⁽¹⁶⁾

Laser, ultrasonido, tens, hidroterapia:

No se ha demostrado ninguna evidencia de eficacia para este tipo de terapias. ⁽²²⁾

Pronóstico

Una vez establecido el linfedema, no existe un tratamiento curativo. La mejoría completa no es posible, por lo que los objetivos se centran en: disminuir el volumen, la consistencia, reducir los síntomas, y evitar la progresión y las complicaciones. Por lo tanto, la eficacia del tratamiento del linfedema, radica en la máxima reducción del volumen. ⁽¹⁶⁾

Referencias:

1. Korpan MI, Crevenna R, Fialka-Moser V. Lymphedema: a therapeutic approach in the treatment and rehabilitation of cancer patients. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011 May;90(5 Suppl 1):S69-75. PubMed PMID: 21765266. Eng
2. American Cancer Society. Breast cancer facts and figures 2007–2008. Atlanta; 2008.
3. Norman SA, Localio AR, Potashnik SL, SimoesTorpey HA, Kallan MJ, Weber AL, et al. Lymphedema in breast cancer survivors: incidence, degree, time course, treatment, and symptoms. *J Clin Oncol.* 2009 Jan;27(3):390-7. PubMed PMID: 19064976. Pubmed Central PMCID: PMC2645852. Eng
4. Mei R, Ridner S, Armer J, Post-BreastCancer, AJN July 2009 Vol. 109, No. 7
5. Smoot B, Wong J, Cooper B, Wanek L, Topp K, Byl N, et al. 1. Upper extremity impairments in women with or without lymphedema following breast cancer treatment. *J Cancer Surviv.* 2010 Jun;4(2):167-78. PubMed PMID: 20373044. Pubmed Central PMCID: PMC2882040. Eng
6. Kubik S, Kretz O. Anatomy of the lymphatic system. In: Foldi M, Foldi E, eds. *Foldi's Textbook of Lymphology.* 2nd ed. Munich: Elsevier; 2006:1-50.
7. Lawenda BD, Mondry TE, Johnstone PA. Lymphedema: a primer on identification and management of a chronic condition in oncologic treatment. *CA Cancer J Clin.* 2009 Jan-Feb; 59(1):8-24. PubMed PMID: 19147865. Eng
8. Camilla Norrmeén, PhD; Tuomas Tammela, MD, PhD; Tatiana V. Petrova, PhD; Kari Alitalo, MD, PhD Biological Basis of Therapeutic Lymphangiogenesis 2011;123:1335-1351 Circulation.
9. Cormier JN, Askew RL, Mungovan KS, Xing Y, Ross MI, Armer JM. Lymphedema beyond breast cancer: a systematic review and meta-analysis of cancer-related secondary lymphedema. *Cancer.* 2010 Nov;116(22):5138-49. PubMed PMID: 20665892. Eng.

10. MacLean T, Hack T, Kwan W, Towers A, Miedema B, Tilley A. Armmorbidity and disability after breast cancer: new directions for care. *Oncol Nurs Forum* 2008;35(1):65-71
11. Murdaca G, Cagnati P, Gulli R, Spanò F, Puppo F, Campisi C, et al. Current views on diagnostic approach and treatment of lymphedema. *Am J Med.* 2012 Feb;125(2):134-40. PubMed PMID: 22269614. eng.
12. Doyle D, Hanks G, Cherny N, Oxford Textbook of Palliative Medicine, Third Edition, Oxford Press 2004.
13. Ejercicio Terapéutico. Fundamentos y Técnicas. Kisner Carolyn, Colby Lynn Allen. Editorial Médica Panamericana. 5º Edición, 2002.
14. Campisi C, Boccardo F, Zilli A, Maccio A, Napoli F, Ferreira Azevedo W, et al. (Lymphedema secondary to breast cancer treatment: possibility of diagnostic and therapeutic prevention). *Ann Ital Chir.* 2002 Sep-Oct;73(5):493-8. PubMed PMID: 12704989. ita.
15. Lecuona Navea, M.; DuoTrecet, M.L.; Etxaniz Gabilondo, M.; Rehabilitación precoz en el cáncer de mama: a propósito de 392 casos - Rehabilitación 1995 ; 29(2) : 72-78
16. REHABILITACIÓN DEL LINFEDEMA, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Comarcal de Valdeorras. Abril de 2008, Arias Cuadrado A*, Álvarez Vázquez MJ* *(F.E.A. Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Comarcal de Valdeorras)
17. Miquel T, Vázquez MJ. Rehabilitación del linfedema y de las vasculopatías periféricas. En: Rehabilitación Médica. JL Miranda Mayordomo. Grupo Aula Médica. Madrid. 2004. 545-584
18. Cohen SR, Payne DK, Tunkel RS. Lymphedema: strategies for management. *Cancer.* 2001 Aug;92(4 Suppl):980-7. PubMed PMID: 11519024. eng.
19. Marco Sánchez MP Linfedema postmastectomía: manejo en rehabilitación Boletín Oncológico (Hospital General de Teruel) <http://www.boloncol.com> Potenciado por Joomla! Generado: 20 July, 2007, 09:36
20. Poage E, Singer M, Armer J, Poundall M, Shellabarger MJ. Demys-

tifying lymphedema: development of the lymphedema putting evidence into practice card. Clin J OncolNurs. 2008 Dec;12(6):951-64. PubMed PMID: 19064389. eng.

21. Tratamientos fisioterapéuticos para el linfedema después de la cirugía de cáncer de seno: una revisión de literatura¹ Nara Fernanda Braz da Silva Leal² Hélio Humberto Angotti Carrara³ Karina Franco Vieira⁴ Cristine Homsi Jorge Ferreira⁵ Rev Latino-am Enfermagem 2009 setembro-outubro; 17(5)

22. Florez-Garcia MT, Valverde-Carrillo MD. Eficacia del tratamiento conservador no farmacológico del linfedema postmastectomía. Rehabilitación (Madr). 2007; 41(3):126-34.

CAPÍTULO V —

URGENCIAS EN ONCOLOGÍA

1. Síndrome de compresión medular.

**Catalina Baena Á.
Lina María Rodríguez V.**

Introducción

La compresión medular maligna (CMM), es una urgencia oncológica y neurológica, que representa una causa importante de morbilidad en pacientes con cáncer. La incidencia de la CMM, es del 5 al 10 % de los pacientes en estados avanzados. Radiográficamente se caracteriza por una lesión epidural, que causa un desplazamiento real de la medula espinal de su posición normal en el canal medular. ⁽⁹⁻¹¹⁾

La CMM si no es diagnosticada y tratada a tiempo, causa parálisis, perdida sensitiva e incontinencia de esfínteres; secuelas que pueden ser irreversibles en muchos pacientes. Los principales factores determinantes de pronóstico, son el nivel de compromiso neurológico y el tiempo. El primer síntoma en la mayoría de los pacientes, es dolor localizado en la espalda sin compromiso neurológico. Este síntoma ocurre en el 83 al 95% de los pacientes con enfermedad espinal metastásica, y precede la paraplejía en un promedio de 3 meses. ^(8,9,12,13)

El dolor lumbar, es una de las causas más comunes de consulta en los servicios de urgencias, siendo en la mayoría de los casos benigno y autoli-

mitado, razón por la cual, no requiere de pruebas diagnósticas específicas. En el 23% de los pacientes con cáncer, el dolor causado por metástasis espinales, es el primer síntoma de malignidad, por lo que la identificación de patologías malignas, mediante el examen físico y pruebas diagnósticas, es un reto para el clínico. ^(9 - 11)

El tratamiento depende del estado funcional del paciente, el pronóstico, y el tipo histológico del tumor. En el paciente con buen estado funcional, y sin lesión neurológica establecida, están indicados diferentes tratamientos como radioterapia, quimioterapia y cirugía, con la finalidad de evitar la progresión de la CMM, preservar el estado funcional, y prevenir las posibles complicaciones. El tratamiento de la CMM, en pacientes severamente comprometidos (estado terminal o con paraplejia establecida), es principalmente paliativo. ⁽⁹⁾

En este capítulo se revisa el estado del arte de la epidemiología, la etiología, la fisiopatología y el cuadro clínico de la CMM. Adicionalmente, en esta revisión se realiza una discusión crítica, sobre las principales técnicas diagnósticas, y los tipos de tratamiento (farmacológicos y no farmacológicos), disponibles para el manejo de pacientes con CMM.

Epidemiología

La mayor incidencia de metástasis espinales, detectadas clínicamente, se presenta entre los 40 y 60 años de edad, lo cual corresponde al periodo en el que se incrementa el riesgo de padecer cáncer ⁽¹⁴⁻¹⁷⁾. El dolor de espalda es el síntoma más común (83-95%), seguido por la debilidad (76-86%), déficit sensitivo (51-80%), y disfunción autonómica (40-64%). ⁽¹¹⁻¹⁴⁻¹⁵⁾

La CMM se presenta en aproximadamente 5-10% de todos los pacientes con cáncer; sin tratamiento, el 100% de los pacientes con CMM, presentarán lesiones neurológicas irreversibles. ^(1,2,15,16)

En estudios de autopsias, se ha reportado la CMM en aproximadamente el 90% de los pacientes con cáncer terminal; sin embargo, solo un 10% de estos casos, reportaron dolor o síntomas neurológicos. ⁽¹⁵⁾

Los tumores primarios causantes de compresión medular metastásica, corresponden en orden de frecuencia a: mama (29%), pulmón (17%) y próst-

tata (14%). Cabe anotar que en un 7% de los casos, el tumor primario es desconocido⁽¹¹⁻¹⁵⁾. En el 85% de los casos, las metástasis se localizan en las vertebras, solo el 10-15% de las metástasis compromete regiones paravertebrales, y eventualmente, pueden tener localización epidural e intramedular. La CMM afecta principalmente a la columna torácica, reportando una frecuencia de 59%-78% de los casos, seguida por la columna cervical (59-78%), y la columna lumbar (16%-33%). El 50% de los pacientes presenta compromiso multinivel en columna torácica, lumbar y cervical.

Fisiopatología

Los tumores de la columna vertebral se clasifican según su localización anatómica en: intramedulares, intradurales, extramedulares y extradurales. La mayoría de las lesiones extradurales corresponden a metástasis vertebrales, de las cuales el compromiso puede ser (según orden de prevalencia), de cuerpo vertebral (con o sin compromiso de componentes posteriores), región paravertebral, y región epidural.⁽¹⁴⁾

Se considera que las metástasis espinales se generan por 3 mecanismos:

- Diseminación hematógena: es la más común de las formas de diseminación maligna a la columna. Esto se explica porque el plexo venoso vertebral (complejo de Batson), que cursa paralelo y yuxtapuesto a la columna vertebral, se comunica con otros sistemas venosos de las cavidades torácica, abdominal y pélvica. Las células tumorales migran hacia la columna vertebral, por el cambio en la dirección del flujo a través del plexo secundario, a un aumento de la presión intraabdominal, intratorácica o intrapélvica. La migración por vía hematogena de células tumorales de lesiones intramedulares hacia el espacio epidural, también puede ocurrir, pero en raras ocasiones.
- Extensión directa: Tumores primarios localizados en el espacio paravertebral, pueden extenderse a la columna a través de los forámenes intervertebrales. Es así como tumores pulmonares muy agresivos, pueden comprometer la columna torácica, mientras que los de próstata, vejiga y colon, comprometen la columna lumbar y sacra.
- Diseminación a través del líquido cefalorraquídeo: Esta se genera por la siembra de células tumorales provenientes de metástasis

cerebrales o cerebelosas, posterior a manipulación durante cirugías cerebrales.

En la mayoría de los casos de CMM, las lesiones invaden primero el espacio epidural antes de causar una compresión de la medula espinal. Esto generalmente ocurre por la extensión directa de una metástasis del cuerpo vertebral ^(14,17). Otros casos de compresión medular se pueden explicar por: (i) el colapso del cuerpo vertebral con desplazamiento de fragmentos óseos al espacio epidural, y (ii) la extensión de una masa paraespinal, a través de los forámenes neurales, hacia el espacio epidural. ⁽¹⁵⁾

Posterior a la compresión de las estructuras nerviosas por una metástasis, se produce edema, congestión venosa y desmielinización. Si la compresión es de corta duración, ocurre remielinización y los efectos son reversibles, por lo tanto, el paciente puede recuperar completamente su funcionalidad. Si la compresión es prolongada, se genera lesión vascular e infarto medular con efectos neurológicos irreversibles. ^(11,14,15,17)

Cuadro Clínico

Dolor

El dolor de espalda afecta al 80% de la población general, y en la mayoría de estos casos el origen es musculoesquelético, benigno y autolimitado. Por esta razón, el dolor de espalda como una primera manifestación de cáncer, puede pasar desapercibido en muchos servicios de urgencias. Se debe prestar atención a los fumadores crónicos y las mujeres con historia familiar de cáncer de mama, en estos casos se pueden presentar metástasis espinales, y compresión medular sin que necesariamente exista un diagnóstico previo de cáncer. ⁽¹⁵⁾

El dolor referido a la espalda, es el síntoma más frecuente en pacientes con metástasis espinales (83 a 95% de los casos). Este síntoma aparece en las primeras etapas de la enfermedad , y precede en promedio de 3 meses, el desarrollo de disfunción neurológica.

Las características del dolor ofrecen una información vital, que de ser eva-

luada exhaustivamente, orienta a un diagnóstico oportuno. En el paciente con cáncer, el dolor torácico o cervical, el dolor severo o progresivo lumbar, el dolor espinal agravado por el estiramiento, y el dolor nocturno que interrumpe el sueño, son signos que sugieren la presencia de metástasis espinales, y hacen necesaria la evaluación prioritaria por un equipo especializado, idealmente dentro de las primeras 24 horas. ⁽⁸⁾

Tres síndromes dolorosos clásicos, afectan al paciente con metástasis espinales:

1. Dolor local: descrito por el paciente como: persistente, intenso, presente incluso en el reposo, y localizado en la región de la columna afectada por enfermedad metastásica. La distensión del periostio y la inflamación, secundarias al crecimiento tumoral, estimulan las fibras dolorosas presentes en el periostio espinal, y ocasionan dolor local. En el examen físico, la percusión de los procesos espinosos genera dolor, y sensibilidad local. El dolor local frecuentemente disminuye posterior a la administración de fármacos corticoesteroides. ^(8,9,14)
2. Dolor mecánico o axial: este tipo de dolor se asocia con el movimiento, y mejora con el reposo. El colapso vertebral ocasionado por las metástasis espinales, genera inestabilidad en la columna, y tensión sobre músculos, tendones, ligamentos y capsula articular. Este tipo de dolor tiene una pobre respuesta a medidas farmacológicas (ej. opioides y corticoesteroides), respondiendo mejor a tratamientos no-farmacológicos (ej. reposo, uso de ortesis y estabilización quirúrgica).
3. Dolor radicular: se presenta cuando una lesión espinal comprime una raíz nerviosa. Éste dolor presenta una distribución radicular, y normalmente, es descrito por los pacientes como quemante y severo. ^(14,15,16)

Disfunción motora y autonómica

La disfunción motora, es la segunda manifestación en frecuencia de compresión medular metastásica después del dolor. Paradójicamente, a pesar de ser menos frecuente que el dolor al momento del diagnóstico, entre el 60% al 85% de los pacientes tienen manifestaciones de compromiso motor (ej. debilidad). Se pueden presentar también signos mielopáticos, radicula-

res o una combinación de ambos.

Los pacientes con disfunción motora, inevitablemente progresarán a parálisis completa si no se instaura rápidamente un tratamiento. Sin embargo, el tiempo de progresión de los síntomas es variable. Por otra parte, la disfunción autonómica se manifiesta principalmente con alteraciones en la función vesical, intestinal o sexual; de éstas, la disfunción vesical, es la más común, y se relaciona directamente con el grado de compromiso motor.

El estado neurológico del paciente (principalmente la función motora), al momento del diagnóstico, determina el pronóstico. Por esta razón, es necesario que el médico que recibe un paciente con sospecha de CMM, realice una evaluación clínica exhaustiva, y un diagnóstico oportuno de la enfermedad.^(9,14,15,17)

Alteraciones sensitivas

Las alteraciones sensitivas como anestesia, parestesia o hiperestesia, normalmente aparecen en correlación espacial y temporal, con la disfunción motora. Los pacientes pueden presentar alteraciones sensitivas en el mismo dermatoma de la disfunción motora. Adicionalmente, los pacientes con mielopatía, pueden presentar alteraciones sensitivas en el tórax o abdomen.⁽⁹⁾

Diagnóstico

A pesar de que la evaluación clínica acuciosa brinda información valiosa, y que ésta levanta alarmas sobre la presencia de enfermedad metastásica y compresión medular maligna, es necesario utilizar métodos diagnósticos complementarios, que tipifiquen rápidamente el tipo y extensión de la lesión para poder establecer tratamientos oportunos.

Los pacientes con enfermedad maligna conocida, o con síntomas de compresión medular, deben recibir evaluación inmediata, ésta debe incluir el uso de imágenes diagnosticas, que permitan determinar la causa, los niveles vertebrales comprometidos, la presencia de compresión medular, o si existe otro tumor de tejidos blandos.

En los pacientes con historia de enfermedad maligna, hay un número con-

siderable de pacientes (23%), en los que la compresión medular es su primera manifestación de malignidad.^(9,11)

En los pacientes con signos y síntomas de compresión medular, es importante diferenciar entre la compresión por malignidad, y la generada por otras causas como las enfermedades espinales degenerativas, y la osteoporosis. Vale la pena tener en cuenta que los pacientes con cáncer, también pueden presentar compresión medular, por causas no malignas. Por lo tanto, el examen diagnóstico ideal, debe tener una alta sensibilidad y especificidad para discriminar entre las diferentes patologías (malignas versus no malignas). Adicionalmente, debe permitir visualizar lesiones intramedulares, que tienen presentaciones clínicas similares.⁽¹¹⁾

Rayos X

Las placas de rayos x, son las imágenes más comúnmente solicitadas en pacientes con dolor lumbar, dado que permiten visualizar lesiones líticas, fracturas patológicas, deformidad y masas paravertebrales.

A pesar de que la mayoría de las metástasis espinales son osteolíticas, se requiere más del 50% de compromiso óseo, o la ocupación del 30% de espacio medular, para que estas lesiones puedan ser visualizadas en las placas de rayos X. Por la baja sensibilidad y especificidad, los rayos x no deben solicitarse rutinariamente en los pacientes con diagnóstico de cáncer o sospecha de CMM.

Gamagrafía ósea

La gamagrafía ósea, es sensible para identificar aumento de actividad metabólica en el sistema esquelético, y puede revelar lesiones cancerosas en estadios tempranos. Sin embargo, la gamagrafía tiene una baja resolución de imagen, y no permite diferenciar entre procesos inflamatorios o infecciosos. Por estas razones, la evaluación del paciente con sospecha de CMM, se debe complementar con imágenes de tomografía axial computarizada (TAC), o resonancia magnética nuclear (RMN).

Resonancia Magnética Nuclear

La RMN, es el método de elección en el estudio de pacientes con sos-

pecha de enfermedad metastásica, porque tiene una mayor sensibilidad comparada con otras pruebas diagnósticas, para la detección de tumores óseos primarios y metástasis espinales. En los estudios se ha reportado una sensibilidad variable (44-100%), que alcanza el 100% dependiendo del evaluador de la RMN. La especificidad de ésta prueba diagnóstica es alta, y se ha reportado entre el 90%-93%. ⁽⁹⁾

La alta sensibilidad de la RMN, se debe a que tiene una mayor resolución para las estructuras blandas como los discos intervertebrales, la medula espinal, las raíces nerviosas y la musculatura para espinal. Adicionalmente, provee mayor claridad de la interface que existe entre el tejido óseo y el tejido blando, por esto, el examen muestra los detalles anatómicos de la compresión ósea, o la invasión a las estructuras neurológicas o paraespinales. Las secuencias utilizadas para evaluar las metástasis espinales son las T1 y T2. ⁽¹⁷⁾



Paciente de 46 años con antecedente de Cáncer de mama. Lesiones metastásica espinales CMM, a nivel L4, Cortesía Dr. Fernando Sánchez Neuroporcirujano, Clínica Nuestra Señora de los Remedios, Cali.

El estudio con gadolinio, completa la información en el caso de encontrarse masas paravertebrales y metástasis intramedulares. Si se presenta debilidad o signos de mielopatía, se recomienda administrar una dosis alta de corticoesteroides, y posteriormente realizar RMN de toda la columna vertebral. ⁽¹⁸⁾

Tomografía axial computarizada

Las imágenes obtenidas por TAC, brindan información precisa sobre la anatomía ósea, y la extensión del tumor en el hueso. La TAC combinada con mielografía, puede mostrar la compresión de estructuras nerviosas, por lo que es muy útil para determinar la causa de CMM, diferenciando entre la extensión de un tumor, versus fragmentos óseos provenientes de una fractura patológica. Si el paciente con sospecha de CMM, tiene alguna contraindicación para resonancia magnética nuclear, el examen de elección es la TAC, complementado con mielografía.

Otros exámenes diagnósticos

Estudios como la angiografía y la biopsia percutánea, se han considerado pruebas diagnósticas, y en algunos casos su finalidad es terapéutica. Sin embargo, estos estudios serán utilizados en casos muy específicos, y son competencia de especialidades como la neurocirugía y la neuroradiología.

Tratamiento

El tratamiento de la compresión medular metastásica, es esencialmente paliativo, y tiene como finalidades controlar el dolor, mantener la estabilidad espinal y preservar la función neurológica. El diagnóstico y tratamiento oportuno, determinan el pronóstico neurológico del paciente y previenen secuelas irreversibles.

Una vez se sospecha CMM o signos de mielopatía, se debe instaurar rápidamente un tratamiento con corticoesteroides. La mayoría de las veces este tratamiento incluye radioterapia, y solo en algunos casos se administran intervenciones quirúrgicas. Los factores que determinan el tratamiento del paciente son: su estado funcional, la presencia de compromiso visceral y osteomuscular, la estabilidad de la columna, la radiosensibilidad del tumor, y el grado de compresión espinal. ⁽¹⁹⁾

Corticoesteroides

Los corticoesteroides son la principal herramienta terapéutica para el tratamiento del dolor, así como para la prevención del deterioro neurológico en pacientes con CMM. La administración de corticoesteroides durante 6 meses, mejora de forma clínica y estadísticamente significativa, la función motora de los pacientes (59% tratados, versus 33% no tratados). ⁽¹⁸⁾

Los corticoesteroides disminuyen significativamente la inflamación causada por el tumor, generando un efecto analgésico, y disminuyendo el edema medular. Por lo anterior, mejoran a corto plazo la función espinal. La terapia farmacológica con corticoesteroides, se debe iniciar en todo paciente con sospecha de CMM (incluso antes de tener la confirmación radiológica), teniendo en cuenta el beneficio en caso de un diagnóstico positivo, y la posibilidad de ser rápidamente descontinuados, en casos que se descarte CMM. Se recomienda la administración de un inhibidor de bomba de protones, para prevenir los efectos adversos gastrointestinales asociados con el uso de corticoesteroides. ^(14, 15, 17)

Hay controversia en las dosis de corticoesteroides (bajas versus altas), para el tratamiento de la CMM. Los corticoesteroides en dosis altas, se asocian con importantes efectos adversos como: osteoporosis, hipertensión, hiperglicemia, gastritis e inmunosupresión entre otros. En la mayoría de los pacientes se pueden iniciar dosis bajas como por ejemplo un bolo de 10 mg de dexametasona, continuando con una dosis de mantenimiento de 4 a 6 mg, cada 6 a 8 horas. Una vez se ha iniciado el manejo con corticoesteroides, estos se mantendrán durante la duración de la radioterapia; la dosis se reducirá un tercio, cada 3 o 4 días, hasta descontinuarlo completamente cuando se termine la radioterapia. ^(14,15,17)

También se ha planteado régimen de dosis altas, en el que se administra un bolo de inicio de 100mg de dexametasona, seguido por 6 mg cada 6 horas. Sin embargo, no hay estudios concluyentes sobre su beneficio sobre el régimen de 10 mg ⁽¹⁷⁾. Si los síntomas neurológicos continúan progresando, a pesar de la administración de esteroides (dosis altas o bajas), el manejo quirúrgico está indicado.

Analgesia

El pobre manejo del dolor, contribuye a la depresión, ansiedad y la fatiga, que empeoran la patología de base del paciente, y deterioran significativamente su calidad de vida. Los corticoesteroides han mostrado ser muy efectivos en el manejo del dolor por lesiones tumorales espinales.

Se debe ofrecer manejo analgésico, dependiendo de la severidad del dolor, siguiendo la escala analgésica de la OMS:

- Primera línea: agentes analgésicos no opioides como acetaminofén, aspirina u otros analgésicos no esteroideos, los cuales son eficaces en el dolor óseo.
- Segunda línea: opioide débil (ej. codeína), y de no controlarse se prescribirá un opioide potente (ej. morfina).

En caso de presentar dolor de tipo neuropático, se pueden utilizar estabilizadores de membrana neuronal, parches de lidocaína al 5%, analgésicos opioides, y antidepresivos tricíclicos. ⁽¹⁷⁾

Radioterapia

El uso de corticoesteroides seguidos por radioterapia, es el esquema estándar de tratamiento.

La radioterapia convencional sola, o en combinación con cirugía, juega un papel importante en el tratamiento paliativo de los pacientes con CMM, dado que mejora el dolor, previene fracturas patológicas, y disminuye la progresión de la disfunción neurológica. ^(14,15,17,20)

Las indicaciones para radioterapia son:

- 1- Tumores radiosensibles (linfoma, mieloma múltiple, carcinoma pulmonar de células pequeñas, seminoma, neuroblastoma y tumor de Ewing).
- 2- Expectativa de vida menor de 3 meses.
- 3- Contraindicación de cirugía.
- 4- Compromiso espinal difuso o multinivel.

Para pacientes con pobre pronóstico, una sola dosis de 8GY, está recomendada sobre cursos más prolongados de radioterapia (16). Típicamente, a las lesiones espinales se les administra un curso de 10 a 14 días, con una dosis de radiación total de 25 a 50GY.

La radiación convencional trata el nivel comprometido; 2 cuerpos vertebrales por arriba y por debajo.

Manejo quirúrgico

El manejo quirúrgico solo se debe considerar, si el paciente tiene una expectativa de vida mayor de 3 meses, y cumple con uno de los siguientes criterios:

- 1- Compresión medular que no curse con paraplejía, mayor de 48 horas.
- 2- Inestabilidad de columna.
- 3- Deterioro de la función neurológica.
- 4- Dolor que no remite con la radioterapia previa. ^(8,9)

Los objetivos del manejo quirúrgico son:

- 1- Realizar diagnóstico histológico.
- 2- Control de un tumor localizado.
- 3- Descomprimir la medula espinal, y restaurar la función neurológica.
- 4- Recuperar la estabilidad espinal.
- 5- Corrección de deformidades. ⁽¹⁹⁾

El enfoque quirúrgico dependerá de:

- 1- El segmento de la medula comprometido (cervical, torácico, lumbar o sacro).
- 2- La localización del tumor dentro de la medula (Anterior, posterior, derecho, izquierdo o circunferencial alrededor de las estructuras neu-

rológicas).

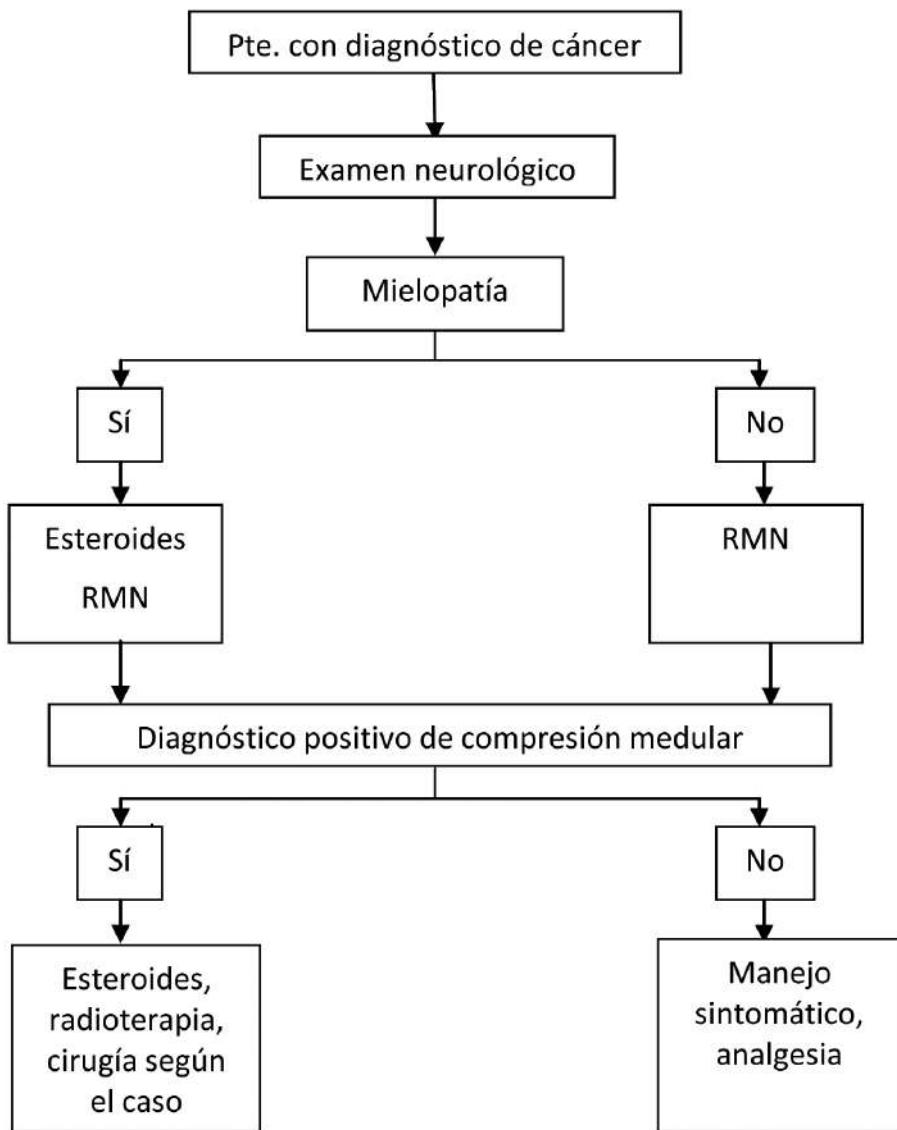
3- Tipo histológico de tumor.

4- Tipo de reconstrucción requerida posterior a la extracción del tumor.

Los pacientes con tumores hipervasculares, se beneficiarán de embolización preoperatoria para minimizar el sangrado intraoperatorio. ⁽¹⁴⁻¹⁷⁾

Conclusiones

El diagnóstico oportuno de CMM, mejora el pronóstico neurológico del paciente. La prueba principal para el diagnóstico de CMM, es la RMN. En todos los pacientes el manejo inicial del dolor se realiza con corticoesteroides (incluso antes de confirmación radiológica). Los efectos antiinflamatorios de los corticoesteroides, han mostrado resultados significativos en la prevención de las secuelas neurológicas de los pacientes con CMM. Los esquemas de radioterapia, y los procedimientos quirúrgicos para el manejo de la CMM, dependerán del estado funcional y la expectativa de vida del paciente.



Referencias:

1. Douglas S., et al. Prognostic factors for different outcomes in patients with metastatic spinal cord compression from cancer of unknown primary. Hamburg, Germany. BMC Cancer 2012, 12:261.
2. Holt T., et al. Malignant epidural spinal cord compression: the role of external beam radiotherapy. Curr Opin Support Palliat Care;6(1):103-8. Australia, march 2012.
3. Rades D., et al. Prognostic factors in a series of 504 breast cancer patients with metastatic spinal cord compression. Strahlenther Onkol;188(4):340-5. Germany, april 2012.
4. Rades D., et al. Surgery followed by radiotherapy versus radiotherapy alone for metastatic spinal cord compression from unfavorable tumors. Int J Radiat Oncol Biol Phys;81(5):e861-8. United States, december 1st- 2011.
5. Tncioni F., et al. Assessment of prognostic factors in patients with metastatic epidural spinal cord compression (MESCC) from solid tumor after surgery plus radiotherapy: a single institution experience. Eur Spine J (2012) 21 (Suppl 1):S146–S148. Italy, march 2012.
6. Rades D., et al. Dose escalation of radiotherapy for metastatic spinal cord compression (MSCC) in patients with relatively favorable survival prognosis. Strahlenther Onkol;187(11):729-35. Germany, november2011.
7. Loblaw DA, Mitera G, Ford M, Laperriere NJ. Systematic Review and Clinical Practice Guideline for the Management of Malignant Extradural Spinal Cord Compression. Int J Radiat Oncol Biol Phys. Canadá, march 2012.
8. With BD., et al. Diagnosis and management of patients at risk of or with metastatic spinal cord compression: summary of NICE guidance. BMJ 2008; 337:a2538 doi:10.1136/bmj.a2538, p:1349-1351.
9. Quraishi N. and Esler C. Metastatic spinal cord compression. BMJ 2011;342:d2402 doi: 10.1136/bmj.d2402.

10. Chamberlain M and Kromanic P. Epidural spinal cord compression: A single institution's retrospective experience. Neuro-Oncology J, p:120-123, april 1999.
11. National Collaborating Centre for Cancer. Metastatic spinal cord compression: Diagnosis and management of patients at risk of or with metastatic spinal cord compression, Full Guideline. UK, november 2008.
12. O. Zaikova, K.-E. Giercksky, S. D. Fossa, A Population-based Study of Spinal Metastatic Disease South-East Norway; Clinical Oncology (2009) 21: 753-759 doi:10.1016/j.clon.2009.09.023
13. Van der Linden YM, Dijkstra SP, Vonk EJ, Marijnen CA, Leer JW. Prediction of survival in patients with metastases in the spinal column: results based on a randomized trial of radiotherapy. Cancer 2005;103:320e328
14. Daniel M. Sciubba, Ali Bydon Spinal Cord Compression. Abeloff's Clinical Oncology 4 th edition 2008 Cap 55 pag 815 -826
14. John S Cole, MDa, Roy A Patchell, MD Metastatic epidural spinal cord compression, The lancet neurology Volume 7, Issue 5, May 2008, Pages 459–466
15. D. Andrew Loblaw, B.Sc., M.D., M.Sc., F.R.C.P.C., C.I.P. A 2011 Updated Systematic Review and Clinical Practice Guideline for the Management of Malignant Extradural Spinal Cord Compression, International Journal of Radiation Oncology, pp. 1-6, January 2012
17. Daniel M. Sciubba_, Ziya L. Gokaslan, Diagnosis and management of metastatic spine disease, Surgical Oncology Vol 15, Pag141–151, 2006
18. Justin Bekelman, MD; Nadine Jackson, MD, MPH;and Ross C. Donehower, MD, Oncologic Emergencies, Hematology and oncology Cap 47 pag 539 -542
19. Eduardo Santamaria Carvalhal Ribas, MD David Schiff, MD, Spinal Cord Compression Current Treatment Options in Neurology, Published on line May 2012

20. Thomas N. Byrne,^a Lawrence F. Borges,^b and Jay S. Loeffler, Metastatic Epidural Spinal Cord Compression: Update on Management, Semin Oncol 33:307-311 © 2006 Elsevier Inc.

— CAPÍTULO V

2. | **Síndrome de vena cava superior.**

**Andrés Felipe Cardona.
Henry Becerra.**

Introducción

La vena cava superior, es un vaso de capacidad, encargado del drenaje de la porción superior del cuerpo, y está rodeado de estructuras rígidas como el esternón, la tráquea, el bronquio principal derecho, la aorta, y la porción media de la arteria pulmonar, donde además se encuentran varios complejos ganglionares paratraqueales ⁽¹⁾. Dicha condición anatómica, limita su distensibilidad, facilitando su compresión extrínseca por lesiones tumorales, que ocupan parcial o totalmente el mediastino anterior y superior ^(1,2). No obstante, buena proporción de las alteraciones vasculares, que afectan la cava superior en pacientes con cáncer, están relacionadas con el compromiso luminal del vaso, en especial en presencia de trombosis ⁽¹⁾; este evento causa inflamación de la íntima, y en la media de la cava, y posteriormente, engrosamiento de la pared con alteración del plano elástico y muscular, además de adherencias formadas por parte del trombo, colágeno y la pseudoíntima. De forma crónica, la obstrucción ocasiona una redistribución del flujo hacia el sistema de la ácigos, las venas mamarias internas, las paraespinales, esofágicas laterales, epigástricas superiores e inferiores, las intercostales y a nivel subcutáneo ⁽³⁾. A pesar del recurso retrogrado, la presión venosa puede elevarse hasta 200 a 500 cm H₂O ⁽³⁾.

William Hunter, fue el primero en describir las manifestaciones del síndrome de vena cava superior (SVCS), en 1757, tras valorar un paciente con un aneurisma sifilitico de la aorta torácica, que presentaba disnea, disfonía, edema cervicofacial y un patrón de circulación anormal, conocido como en esclavina (especie de muceta corta de cuero que los romeros usaban en el cuello) ⁽⁴⁾. No obstante, quien caracterizó la evolución del complejo nosológico, fue Schechter, quien acuñó 274 casos reportados en la literatura hasta 1954; en ese entonces, el 40% tenía un origen luético, o estaba relacionado a fibrosis mediastinal inducida por tuberculosis ⁽⁵⁾. Con el mejoramiento de las intervenciones terapéuticas sobre las infecciones crónicas, hemos visto la transición gradual de las causas relacionadas con el origen del SVCS, hacia las complicaciones vasculares asociadas con la colocación de dispositivos centrales (30%-40%), y por las neoplasias, en especial, por el carcinoma de pulmón de célula no pequeña (CPCNP) ⁽⁶⁾. A continuación, se realiza una descripción detallada del SVCS, incluyendo las alternativas diagnósticas y terapéuticas disponibles en la actualidad.

Epidemiología

De forma global, el SVCS, se presenta en el 5% a 10% de quienes desarrollan una lesión intratorácica, que ocupa más del 35% del mediastino derecho. En 1969, Salsali y colaboradores, reportaron una incidencia del 4.2% en 4.960 pacientes con cáncer de pulmón, siendo dominante (>80%), la afectación del hemitórax derecho ⁽⁷⁾. Recientemente, Rice y colaboradores, determinaron una distribución equitativa entre el CPCNP y el carcinoma de células pequeñas (\approx 20% cada uno), seguidos en frecuencia por los linfomas (8%), los tumores germinales de origen mediastinal (3%), y el timoma. El SVCS de origen maligno, suele presentarse entre los 40 y 60 años, y se concentra de forma regular entre los hombres, debido a la distribución poblacional de las neoplasias que le originan. ⁽⁷⁾

Pronóstico

En términos generales, la supervivencia de los pacientes con SVCS, depende del curso de la enfermedad neoplásica, aunque alrededor del 1% a 5% de los sujetos, mueren por complicaciones relacionadas con obstrucción de la vía aérea intratorácica, por tromboembolismo pulmonar, o edema laríngeo y cerebral ^(2,9). Sin ninguna intervención, la mediana de supervivencia global (SG) de los pacientes con SVCS, es de 30 días, mientras

el 10% de quienes tienen CPCNP, localmente avanzado o metastásico, más obstrucción secundaria de la vena cava superior, viven cerca de un año después de la radioterapia ⁽⁹⁾. Estas cifras son más alentadoras para quienes presentan linfomas mediastinales, ya que en el 50% de los casos viven más de 30 meses. ⁽⁹⁻¹⁰⁾

Síntomas y hallazgos imaginológicos

Los signos y síntomas más frecuentes en el SVCS, son el edema cervicofacial, y de las extremidades superiores. Ambos, se acompañan en más del 50% de los casos, de disnea, tos y dilatación venosa colateral (la Tabla 1, resume los hallazgos clínicos). A pesar de que la mayoría de los pacientes se diagnostican al momento de la evaluación inicial, algunos tienen manifestaciones sutiles, que requieren una evaluación imaginológica complementaria. El 75% de los pacientes, presentan alguna alteración en la radiografía de tórax, que puede revelar ensanchamiento mediastinal, o una masa parahiliar derecha ⁽¹¹⁾. La tomografía contrastada, proporciona información más precisa sobre la ubicación de la obstrucción, permite orientar la biopsia, y suministra información sobre otras estructuras críticas; incluyendo los bronquios y la arteria pulmonar. De igual forma, discrimina si la obstrucción es compresión externa, o debido a trombosis ^(12,13). No hay evaluaciones prospectiva de la resonancia magnética, sin embargo, podría suministrar imágenes en múltiples planos, y valorar el flujo sanguíneo utilizando modelos dinámicos de perfusión. Adicionalmente, la resonancia no requiere la administración de contraste yodado, evento que facilita la colocación del stent, pero aumenta el tiempo de barrido, y presenta mayor costo ⁽¹⁴⁾. La venografía se reserva para los pacientes en los que se considera el uso de las endoprótesis, en los casos seleccionados en que se considera la cirugía.

Tratamiento

El manejo tradicional del SVCS, incluye intervenciones médicas como los cambios de posición, los diuréticos, la anticoagulación, y la utilización de esteroides (dexametasona 4 a 8 mg c/8 a 6 horas, en pacientes con linfomas y carcinomas de origen tímico); también la radioterapia, quimioterapia o ambos ^(1,2,10,11,13,15).

| Signo o síntoma | Frecuencia (%) | Rango |
|--|-----------------------|--------------|
| Edema facial | 82 | 60-100 |
| Edema de los miembros superiores | 46 | 14-75 |
| Distensión venosa cervical | 63 | 27-86 |
| Distensión venosa en el tórax superior | 53 | 38-67 |
| Pléthora facial | 20 | 13-23 |
| Síntomas visuales | 2 | 0-3 |
| Disnea | 54 | 23-74 |
| Tos | 54 | 38-70 |
| Distonía | 17 | 15-20 |
| Estridor | 4 | 0-5 |
| Síncope | 10 | 8-13 |
| Cefalea | 9 | 6-11 |
| Sensación vertiginosa | 6 | 2-10 |
| Confusión | 4 | 0-5 |
| Desorientación | 2 | 0-3 |

Tabla 1. Signos y síntomas relacionados con el SVCS.

El resultado de estos tratamientos no siempre es efectivo, y la respuesta terapéutica no es evidente antes de la segunda o tercera semana. Rowell y colaboradores, realizaron una evaluación sistemática de la información publicada hasta el año 2002, demostrando que el 60% de los sujetos con cáncer de pulmón, tratados con quimio y radioterapia, resuelven la sintomatología derivada de la obstrucción, manifestaciones que recurren, en cerca del 20% de los casos.^(15,16)

Otra alternativa es la cirugía de reconstrucción venosa, mediante el uso de un puente entre las venas yugular derecha, o innominada izquierda, y la au-

rícula derecha; dicha intervención requiere de una toracotomía o esternotomía, con buenos resultados a largo plazo, en especial cuando la etiología del SVCS es benigna^(17,18). Sin embargo, en pacientes con neoplasias, la morbilidad y mortalidad de la cirugía, varía entre el 23% y 39%, y el 12% y 14%, respectivamente. Estas cifras son desproporcionadas, si se considera la mediana de SG, motivo por el cual se reserva para las recurrencias.

Desde la presentación de los resultados obtenidos por Charnsangavej y colaboradores en 1986, sobre el uso de stents metálicos para el manejo de la obstrucción de la vena cava en perros, numerosas publicaciones han dado cuenta de los desenlaces clínicos en seres humanos⁽¹⁹⁻²⁹⁾. De forma global, este procedimiento se asocia con una baja tasa de complicaciones. Se realiza bajo anestesia local, y no implica una incomodidad mayor para el paciente. La morbilidad y la mortalidad descritas, varían entre el 0% y 23%, y el 0% y 6.7%, respectivamente⁽¹⁹⁻²⁹⁾. Dentro de las más significativas, se cuentan la migración del stent, el edema pulmonar por aumento del retorno venoso, el embolismo, la trombosis aguda del dispositivo, y la hemorragia. En todas las series, el éxito técnico fluctúa entre el 95% y 100%, el clínico oscila alrededor del 100%, la permeabilidad primaria está entre el 77% y 92%, y la secundaria se ha informado en 85% a 100% de los casos. La mediana de seguimiento varía entre los 2.9 y 17 meses⁽¹⁹⁻²⁹⁾. El principal factor pronóstico para la permeabilidad del stent, es la invasión tumoral del dispositivo⁽²²⁾, casos en los que se ha reportado el uso de stents recubiertos con datos alentadores^(23,24).

Conclusiones

El SVCS es una condición relativamente frecuente en pacientes con neoplasias sólidas y hematológicas, que afectan el mediastino anterior y superior, en especial, las primarias del pulmón. El tratamiento oportuno requiere la identificación temprana de los signos y síntomas clásicos, al igual que el uso integrado de imágenes diagnósticas (principalmente la tomografía contrastada), y de estrategias endovasculares. En algunos pacientes, la utilización de los esteroides y diuréticos de asa, pueden ofrecer alguna ventaja temporal.

Referencias:

1. Demshar R, Vanek R, Mazanec P. Oncologic emergencies: new decade, new perspectives. AACN Adv Crit Care. 2011;22(4):337-48.
2. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. Respir Care. 2011 May;56(5):653-66.
3. Samphao S, Eremin JM, Eremin O. Oncological emergencies: clinical importance and principles of management. Eur J Cancer Care (Engl). 2010;19(6):707-13.
4. National Cancer Institute. Cardiopulmonary syndromes. 2011 (<http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/cardipulmonary/HealthProfessional/page1/AllPages>).
5. Schechter MM. The superior vena cava syndrome. Am J Med Sci. 1954;227(1):46-56.
6. Ahmann FR. A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome. J Clin Oncol. 1984;2(8):961-9.
7. Salsali M, Cliffton EE. Superior vena caval obstruction in carcinoma of lung. N Y State J Med. 1969;69(22):2875-80.
8. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. Medicine (Baltimore). 2006;85(1):37-42.
9. Wan JF, Bejjak A. Superior vena cava syndrome. Hematol Oncol Clin North Am. 2010;24(3):501-13.
10. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med. 2007;356(18):1862-9.
11. Parish JM, Marschke RF Jr, Dines DE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. Mayo Clin Proc. 1981;56(7):407-13.

12. Yim CD, Sane SS, Bjarnason H. Superior vena cava stenting. Radiol Clin North Am. 2000 Mar;38(2):409-24.
13. Cheng S. Superior vena cava syndrome: a contemporary review of a historic disease. Cardiol Rev. 2009;17(1):16-23.
14. Marcy PY, Magne N, Bentolila F. Superior vena cava obstruction: is stenting necessary?. Support Care Cancer. 2001;9(2):103-7.
15. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2002;14(5):338-51.
16. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(4):CD001316.
17. Gloviczki P, Pairolero P, Cherry K, Hallet J. Reconstruction of the vena cava and of its primary tributaries: a preliminary report. J Vasc Surg. 1990;11:378-81.
18. Gloviczki P, Pairolero P, Toomey B, Bower T, Rooke T, Stanson A, et al. Reconstruction of large veins for nonmalignant venous occlusive disease. J Vasc Surg. 1992;16:750-61.
19. Charnsangavej C, Carrasco H, Wallace S, Wright K, Ogawa K, Richli W, et al. Stenosis of the vena cava: preliminary assessment of treatment with expandable metallic stents. Radiology. 1996;161:295-8.
20. Kishi K, Sonomura T, Mitsuzane K, Nishida N, Yang R, Sato M, et al. Self expandable metallic stent therapy for superior vena cava syndrome: clinical observations. Radiology. 1993;189:531-5.
21. Dodds A, Harrison J, O'Laughlin M, Wilson J, Kisslo K, Bashore T. Relief of superior vena cava syndrome due to fibrosing mediastinitis using the palmaz stent. Chest. 1994;106:315-8.
22. Furui S, Sawada S, Kuramoto K, Inoue Y, Irie T, Makita K et al. Gianturco stent placement in malignant caval obstruction: analysis of factors for pre-

- dicting outcome. Radiology. 1995;195:147-52.
23. Hennequin L, Fade O, Fays J, Bic JF, Jaafar S, Bertal, A et al. Superior vena cava stent placement: results with the wallstent endoprosthesis. Radiology. 1995;196: 353-61.
24. Nicholson A, Ettles D, Arnold A, Greenstone M, Dyet J. Treatment of malignant superior vena cava obstruction: metal stents or radiation therapy. J Vasc Interven Radiol. 1997;8:781-8.
25. Kee S, Kinoshita L, Razavi M, Nyman U, Semba C, Dake M. Superior vena cava syndrome: treatment with catheter-directed thrombolysis and endovascular stent placement. Radiology. 1998;206:187-93.
26. Boza C, Mertens R, Valdés F, Krämer A, Marine L, Vergara J. Terapia endovascular en el síndrome de vena cava superior: caso clínico. Rev Méd Chile 2001;129:421-6.
27. Lanciego C, Chacón JL, Julián A, Andrade J, López L, Martínez B, et al. Stenting as first option for endovascular treatment of malignant superior vena cava síndrome. AJR. 2001;177:585-93.
28. Kvale P, Simoff M, Prakash U. Palliative Care. Chest 2003;123:284S-311S.
29. Kim YI, Kim KS, Ko YC, Park CM, Lim SC, Kim YC et al. Endovascular stenting as a first choice for the palliation of superior vena cava syndrome. J Korean Med Sci. 2004;19:519-22.
30. Chin D, Petersen B, Timmermans H, Rosch J. Stent-graft in the management of superior vena cava syndrome. Cardiovasc Intervent Radiol. 1996;19:302-4.
31. Gill K, Ettles D, Nicholson A. Recurrent superior vena caval obstruction due to invasion by malignant thymoma: treatment using a stent-graft. Br J Radiol. 2000;73:1015-7.

— CAPÍTULO V

3. | **Síndrome de lisis tumoral.**

Andrés Yepes P.

Definición

Es el conjunto de alteraciones metabólicas, que incluye la presencia de hipouricemia, hiperfosfatemia, hipopotasemia e hipocalcemia, que ocurren en pacientes con neoplasias de rápida proliferación celular, y que pueden originarse de forma espontánea o como consecuencia de los tratamientos oncológicos ^(1,2). Debido al riesgo de desencadenar disfunción en diferentes órganos como riñón, corazón y cerebro (que pueden poner en riesgo la vida de los pacientes), se considera como una urgencia oncológica.

La definición propuesta por Cairo y Bishop en 2004, es la más aceptada a nivel mundial, porque incluye criterios clínicos y de laboratorio, y permite clasificar la severidad. ⁽²⁾

1. Criterios de laboratorio: Se define como la presencia de dos o más alteraciones de laboratorio (Tabla 1), que se inicien dentro de los tres días antes, o los siete días después del inicio de la quimioterapia, a pesar de una adecuada hidratación, y el uso de un agente hipouricémico.
2. Criterios clínicos: Se define como la presencia de los criterios de laboratorio, más uno o más, de los siguientes criterios, que no sean atribuibles a los agentes de quimioterapia: incremento de los niveles de creatinina sérica (≥ 1.5 veces por encima del valor superior normal), arritmias cardíacas o convulsiones.
3. Clasificación de severidad: se divide en una escala de cero a cinco, según el grado de elevación de la creatinina sérica, el tipo de arritmia cardíaca, y la presencia y severidad de las convulsiones. (Tabla 2)

Tabla 1

Criterios de laboratorio Cairo-Bishop para SLT

| Criterio | Valor | Cambio con respecto al basal |
|-------------|--|------------------------------|
| Ácido Úrico | $\geq 8 \text{ mg/dl}$ | Incremento 25% |
| Potasio | $\geq 6 \text{ mEq/L}$ | Incremento 25% |
| Fósforo | $\geq 6.5 \text{ mg/dl}$ niños $\geq 4.5 \text{ mg/dl}$ adultos | Incremento 25% |
| Calcio | $\leq 7 \text{ mg/dl}$ | Disminución 25% |

Tabla 2

Criterios de severidad Cairo-Bishop para SLT

| Criterio | Grado | | | | | |
|--------------|------------------------|--------------------------|--|--|---|--------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Creatinina | $\leq 1.5 \text{ LSN}$ | 1.5 LSN | $1.6-3.0 \text{ LSN}$ | $3.1-6.0 \text{ LSN}$ | $>6.0 \text{ LSN}$ | Muerte |
| Arritmia | No | No indicada intervención | No requiere intervención urgente | Sintomática y no controlada completamente con medicamentos | Pone en riesgo la vida (hipotensión, falla cardíaca, síncope) | Muerte |
| Convulsiones | No | --- | Una convulsión breve y generalizada, convulsiones bien controladas por los anticonvulsivos o convulsiones motoras focales poco frecuentes no interfieren en las actividades cotidianas | Convulsiones en que la conciencia se altera; trastorno convulsivo mal controlada, convulsiones generalizadas a pesar de la intervención médica | Convulsión de cualquier tipo que son prolongadas y repetitivas o difíciles de controlar (estado epiléptico, epilepsia intratable) | Muerte |

LSN: Límite superior normal

Fisiopatología

La destrucción de células neoplásicas, produce una gran liberación de sustancias intracelulares al torrente circulatorio como: potasio, fósforo y ácidos nucleicos, que trae como consecuencia la aparición de hipercalemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, hipocalcemia y disfunción renal.

La hiperuricemia, se produce como consecuencia del incremento en el catabolismo de las bases de ácidos nucleicos de hipoxantina y guanina, formando xantina y ácido úrico, a través de la enzima xantina oxidasa, lo cual produce un exceso en la capacidad excretora del túbulo renal, y asociado a un ambiente de acidosis en los túbulos colectores renales, favorece la precipitación y cristalización del ácido úrico, ocasionando disfunción renal aguda por nefropatía obstructiva.

Las células neoplásicas, contienen cuatro veces mayor cantidad de fósforo intracelular que las células normales. Por esta razón, al ser destruidas, ocasionan una gran liberación de fósforo en la circulación sistémica, y disminución en la eliminación renal, produciendo hiperfosfatemia, e hipocalcemia secundaria por precipitación de sales de fosfato de calcio, e incremento en los niveles de hormona paratiroides. Las principales manifestaciones de estas alteraciones, son la disfunción renal y cardíaca. ^(3,4)

La hipercalemia, es considerada como la alteración de laboratorio de mayor riesgo para los pacientes, lo anterior, por ser la responsable de arritmias cardíacas severas, y la principal causa de muerte en los pacientes con síndrome de lisis tumoral (SLT). ⁽⁴⁾

El incremento en los niveles de xantina, en los pacientes con síndrome de lisis tumoral, y que reciben alopurinol como tratamiento, tienen alto riesgo de presentar falla renal aguda, por la formación de cálculos de xantina, a pesar de tener una adecuada hidratación y alcalinización urinaria. Esto se debe a que los compuestos de xantina, son mucho menos solubles que el ácido úrico, al tener un pKa más elevado. ⁽⁵⁾

Manifestaciones clínicas

Todas se producen como consecuencia de las alteraciones metabólicas. Las principales son: náuseas, vómito, diarrea, anorexia, astenia, adinamia,

hematuria, dolor abdominal, falla cardíaca, arritmias cardíacas, convulsiones, contracciones musculares, síncope y muerte súbita. ⁽⁶⁾

Factores de riesgo

Existen algunos factores de alto riesgo para el desarrollo de SLT ^(6,7,8):

1. Tumores con alta tasa de proliferación celular.
2. Neoplasias quimiosensibles.
3. Neoplasias hematológicas; principalmente linfomas no Hodgkin, o leucemia linfoblástica aguda.
4. Enfermedad voluminosa con masas mayores de 10 cm de diámetro, conteos celulares de leucocitos mayores de 50.000 por microlitro, deshidrogenasa láctica (DHL), más de dos veces el valor superior normal y compromiso visceral o de médula ósea.
5. Hiperuricemia o hiperfosfatemia, previas al inicio de tratamiento.
6. Nefropatía pre-existente.
7. Oliguria o presencia de orina ácida.
8. Deshidratación, o inadecuada hidratación durante la quimioterapia.

Existen pocos reportes de SLT en neoplasias sólidas. Las más frecuentemente asociadas son: cáncer de mama, cáncer de pulmón de células pequeñas, neuroblastoma, neoplasias germinales, meduloblastoma, sarcoma, cáncer de ovario, cáncer de colon y melanoma.

Clasificación de riesgo

Siempre se debe realizar esta clasificación, para definir el tipo de tratamiento a instaurar. ^(6,7)

1. Alto riesgo: Riesgo de desarrollar SLT >5%.
 - a. Todas las leucemias Burkitt, linfoma Burkitt, estadios III o IV; o linfoma Burkitt en estadios tempranos, pero que tengan la DHL dos o más veces, por encima del valor superior normal.
 - b. Otros tipos de leucemias linfoides agudas, con un conteo de leucocitos superiores a 100.000 por microlitro, y/o DHL dos o más veces por encima del valor superior normal.
 - c. Leucemias mieloides agudas, con conteos de leucocitos ≥ 100.000 por microlitro.
 - d. Linfoma linfoblástico estadio III o IV, o enfermedad temprana

- de linfoma linfoblástico con DHL, dos o más veces por encima del valor superior normal.
- e. Leucemia/Linfoma de células T del adulto, linfoma de células B difuso, linfoma de células T periférico, linfoma transformado, o linfoma de células del manto con DHL elevada, y masa tumoral voluminosa.
- f. Linfoma de células B difuso en niños estadio III o IV con DHL, dos o más veces por encima del valor superior normal.
- g. Pacientes con riesgo intermedio, con disfunción renal, y/o compromiso renal, con elevación del ácido úrico, potasio o fósforo.
2. Riesgo intermedio: Riesgo de desarrollar SLT, entre 1% y 5%.
- a. Leucemia/Linfoma de células T del adulto, linfoma de células B difuso, linfoma de células T periférico, linfoma transformado o linfoma de células del manto con DHL elevada, pero sin enfermedad voluminosa.
- b. Linfoma anaplásico de células grandes estadio III o IV, en niños, con DHL menor de 2 veces el valor superior normal.
- c. Linfoma B difuso, de célula grande estadio III o IV, en niños, con DHL dos o más veces por encima del valor superior normal.
- d. Linfoma Burkitt, estadio temprano, con DHL menor de 2 veces el valor superior normal.
- e. Leucemias linfoides agudas, con recuentos de leucocitos menores de 100.000 por microlitro, y DHL menor de 2 veces el valor superior normal.
- f. Leucemias mieloideas agudas, con recuentos de leucocitos entre 25.000 y 100.000 por microlitro, o recuentos menores de 25.000, y DHL dos o más veces por encima del valor superior normal.
- g. Linfoma linfoblástico estadio temprano, con DHL menor de 2 veces el valor superior normal.
- h. Linfoma linfocítico célula, pequeña/Leucemia linfocítica crónica tratada con fludarabina, rituximab o lenalidomida, y/o con un conteo de leucocitos alto (≥ 50.000 por microlitro).
- i. Tumores sólidos con enfermedad voluminosa, que son altamente sensibles a la quimioterapia (neuroblastoma, tumor de células germinales y cáncer de pulmón célula pequeña).
3. Bajo riesgo: Tienen riesgo de desarrollar SLT < 1%.
- a. Leucemia mieloide aguda, con recuento de leucocitos < 25.000

- por microlitro, y DHL menor de 2 veces el valor superior normal.
- b. Linfoma linfocítico, célula pequeña/Leucemia linfocítica crónica, con un conteo de leucocitos ≤ 50.000 por microlitro, y que no han recibido tratamiento con fludarabina, rituximab.
- c. Mieloma múltiple, y leucemia mieloide crónica.
- d. Linfoma no Hodgkin del adulto, que no cumpla criterios de riesgo alto o intermedio, con DHL en límites normales.
- e. Otras neoplasias sólidas.

Tratamiento

La intervención más importante en los pacientes con cáncer, es identificar cuáles de ellos, tienen riesgo alto o intermedio de desarrollar SLT, para implementar medidas efectivas de prevención, debido a que el desarrollar SLT clínico, ha sido asociado con un incremento significativo en riesgo de muerte; 79% vs 23%, en quienes no se diagnostica⁽⁹⁾. Las principales causas de muerte en los pacientes que tienen SLT, son la hemorragia y la disfunción renal. El SLT también es una entidad que incrementa las complicaciones asociadas con el tratamiento del cáncer, y los costos directos:

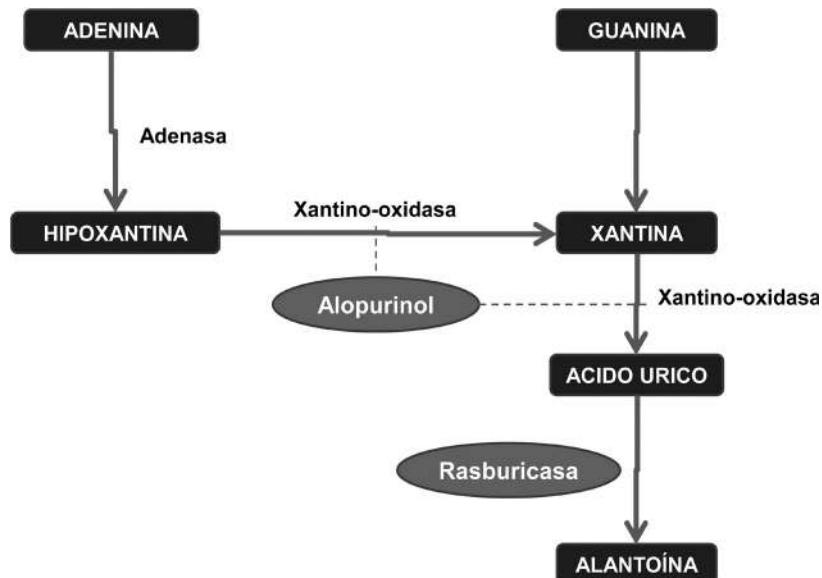
- En pacientes con neoplasias hematológicas, que durante el tratamiento presentaron disfunción renal y requirieron hemodiálisis, la estancia hospitalaria se incrementó de 7 a 21 días, y se aumentaron los costos cinco veces, con respecto a aquellos pacientes que no requirieron hemodiálisis.⁽¹⁰⁾
- Algunos estudios europeos, han determinado que el realizar prevención de hiperuricemia en los pacientes con cáncer de alto riesgo, incluso con rasburicasa, es costo efectivo, tanto en población pediátrica, como en adultos. ⁽¹¹⁾

Prevención

1. Hidratación: Es la mejor intervención disponible para la prevención del SLT, en pacientes con riesgo alto o intermedio⁽⁶⁾. Debe iniciarse antes del tratamiento citotóxico, y el principal objetivo es mantener un adecuado gasto urinario para evitar al máximo el depósito de ácido úrico en los túbulos renales. Siempre se deben corregir otras posibles causas de disfunción renal como: la hipovolemia, la hipercalcemia y las obstrucciones del tracto urinario. Se debe comenzar con 2 a 3 litros/

m², por día de líquidos parenterales, y mantener un gasto urinario de 80 a 100 mililitros/m²/hora. El uso de diuréticos, sólo se permite si se garantiza que existe un adecuado volumen intravascular, o hallazgos de sobrecarga hídrica, con inadecuadas metas de gasto urinario. El tipo de líquido venoso ideal, es la solución salina isotónica, y se recomienda que, hasta no demostrar alteraciones hidroelectrolíticas que ameriten corrección, no se debe agregar a los líquidos parenterales ningún tipo de electrolito.

2. Alcalinización urinaria: La teoría para implementar esta medida, era mantener el pH en orina entre 6.5 y 7.0, con el uso de acetazolamida o bicarbonato, para evitar la precipitación del ácido úrico en los túbulos renales, al convertirlo en una sal de urato más soluble. Sin embargo, ésta medida es muy controvertida, y la tendencia es a no utilizarla, porque en diferentes estudios no ha demostrado su eficacia, e incluso puede promover el depósito de fosfato de calcio a nivel renal, cardíaco y otros órganos en pacientes que desarrollan hiperoxalatemia. Solo se recomienda el uso de bicarbonato de sodio en pacientes que tengan acidosis metabólica agregada, y la alcalinización urinaria no se recomienda en pacientes que reciben rasburicasa. ⁽⁶⁾



3. Medicamentos que disminuyen el ácido úrico: El sitio donde actúan los dos fármacos utilizados, se muestra en la Figura 1.

a. Alopurinol (4-hidroxipurinol): Es un medicamento que pertenece a los análogos de las hipoxantinas, que inhibe competitivamente la xantina oxidasa, bloqueando el metabolismo de hipoxantina, y xantina a ácido úrico. Disminuye la formación de nuevo ácido úrico, y reduce la incidencia de disfunción renal asociada a depósito de ácido úrico en los túbulos renales ⁽¹²⁾. Se debe iniciar 24 a 48 horas antes del comienzo de la terapia antineoplásica, y continuarse hasta 5 a 7 días después de la normalización de los niveles de ácido úrico, o confirmar la resolución del SLT ⁽⁷⁾. La principal limitación para el uso de este medicamento, es que no reduce los niveles de ácido úrico que ya está formado, y por eso en quienes tengan niveles de ácido úrico ≥ 7.5 mg/dl, se prefiere el uso de rasburicasa. Se debe tener precaución con su utilización, ya que incrementa los niveles séricos de los precursores de hipoxantina y xantina, lo que ocasiona xantinuria y depósito de cristales de xantina en los túbulos renales, y podría ocasionar disfunción renal aguda.

Dosis: Por vía oral, en adultos se recomiendan 100 mg/m² cada ocho horas, con dosis máxima de 800 mg día. En niños, se recomienda utilizar de 50 a 100 mg/m² cada ocho horas, o 10 mg/kg por día, dividiendo la dosis total en tres tomas. En Colombia tenemos presentaciones en tabletas de 100 mg y 300 mg, no se dispone de presentación en ampollas para uso intravenoso, que es una alternativa para pacientes en quienes no es posible el uso de la vía oral. La dosis por vía intravenosa es de 200 a 400 mg/m² por día, dividida en dos o tres dosis, con un máximo de 600 mg día. ⁽⁷⁾

La principal reacción adversa al alopurinol, es la toxicodermia, que está reportada en el 1% de los pacientes que lo utilizan. Otros eventos adversos son: hepatitis, nefritis tubulointersticial, cefalea, crisis aguda de gota y diarrea.

En pacientes en quienes se utilizan otras purinas como la 6-mercaptopurina, o la azatioprina, la dosis del alopurinol se debe disminuir en un 65%. ⁽¹³⁾

b. Rasburicasa: Es una forma recombinante de la urato oxidasa,

una enzima que cataliza la oxidación del ácido úrico en alantoína, un compuesto 5 a 10 veces más soluble que el ácido úrico, y fácilmente excretable por vía urinaria. Esta enzima se encuentra en la mayoría de los mamíferos, pero no existe en los humanos por una mutación genética que se produjo durante la evolución de los homínidos. Para aplicación en humanos, se ha obtenido por clonación del gen de *Aspergillus flavus*, y expresada por una cepa modificada de *Saccharomyces cerevisiae*, obteniéndose una proteína tetramérica, con peso molecular de 34 kDa. Es bien tolerada, disminuye de forma rápida los niveles de ácido úrico, y es útil tanto en profilaxis, como en el tratamiento del SLT. Está aprobado su uso en Estados Unidos y Europa para población pediátrica y adulta, aunque con mayor evidencia para la población infantil. En diferentes estudios, ha demostrado su superioridad sobre el allopurinol en la normalización de los niveles de ácido úrico, disminución de la mortalidad asociada a SLT y menor incidencia de disfunción renal. ⁽¹⁴⁾

Dosis: Se recomienda utilizar 0.2 mg/kg una vez al día, por 5 a 7 días, vía intravenosa. Su presentación es en viales de 1.5 mg y 7.5 mg. Se infunde en 30 minutos ^(15,16). No se encuentra disponible en Colombia.

Está contraindicado su uso en mujeres en embarazo, y pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, por alto riesgo de hemólisis y metahemoglobinemia.

Las reacciones adversas más frecuentes son: toxicodermia, hipotensión, broncoespasmo y rinitis.

Tratamiento de SLT establecido

Aproximadamente un 3% a 5% de pacientes con riesgo alto o intermedio, desarrollaran un SLT, a pesar de las medidas de profilaxis mencionadas anteriormente. Se recomienda realizar monitoreo en Unidad de Cuidado Intensivo, y realización de laboratorio que incluya ionograma, creatinina y niveles de ácido úrico cada 6 horas. ⁽⁸⁾

1. Trastornos hidroelectrolíticos:

a. La hiperkalemia, es la alteración más peligrosa, porque es la responsable de arritmias, que pueden ocasionar la muerte en los pacientes con SLT. Todo paciente con riesgo alto o intermedio de SLT, debe tener limitada la ingesta de potasio y fósforo. El manejo de la hiperkalemia establecida, es similar a la ocasionada por otras etiologías, donde se puede utilizar resinas de intercambio iónico, como el kayexalate a dosis de 1 gr/kg, cada 6 horas, vía oral o rectal, dextrosa + insulina, beta agonistas y gluconato de calcio, en aquellos con alteraciones en el electrocardiograma como ondas T, y depresión del segmento ST. En caso necesario, se puede recurrir a hemodiálisis y hemofiltración. ^(6,8)

b. La hipocalcemia sólo debe tratarse cuando sea sintomática, y debe utilizarse la dosis más baja de calcio necesaria para controlar los síntomas. Por lo general se recomienda gluconato de calcio 10% en dosis de 1 a 2 ml/kg intravenoso, en infusión de 10 minutos. Para evitar la precipitación de cristales de fosfato de calcio, se recomienda que todo paciente con hiperfosfatemia, no debe recibir reposición con calcio hasta que la hiperfosfatemia no se corrija. ^(6,8)

c. La hiperfosfatemia es causante de disfunción renal aguda, y debe ser manejada con adecuada hidratación, quelantes intestinales de fósforo, como el carbonato de calcio a dosis de 50 mg/kg/día, o hidróxido de aluminio en dosis de 50 a 100 mg/kg/día, y en caso de ser necesaria, realización de hemodiálisis. ^(6,8)

2. Indicaciones para terapia de reemplazo renal: Diferentes estudios han demostrado la disminución en la incidencia de falla renal aguda, con requerimientos de terapia de reemplazo renal, en la era de la utilización de la rasburicasa en los pacientes con neoplasias hematológicas, 21% vs 3.5% ⁽¹⁷⁾. Las indicaciones para terapia de reemplazo renal, son similares a las mencionadas para otro tipo de etiologías, pero se deben mencionar principalmente la oligoanuria, hiperkalemia persistente o hiperfosfatemia asociada a hipocalcemia sintomática, porque la diálisis en SLT, debe ser iniciada lo más rápidamente posible, para obtener un excelente pronóstico, y búsqueda de una completa recuperación de la función renal. ^(6,8)

Referencias

1. Massera G, Jankovic M. Tumor lysis syndrome, case report and review of the literature. *Ann Oncol* 1997;8(1):97-104
2. Cairo MS, Bishop M. Tumourlysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol* 2004;127:3-11
3. Boles JM, Dutel JL, Briere J, Mialon P, Robasckiewicz M, Garre M, Briere J. Acute renal failure caused by extreme hyperphosphatemia after chemotherapy of an acute lymphoblastic leukemia. *Cancer* 1984;53:2425-2429
4. Hande KR, Garrow GC. Acute tumor lysis syndrome in patients with high-grade non-Hodgkin's lymphoma. *Am J Med* 1993;94:133-139
5. LaRosa C, McMullen L, Bakdash S, Ellis D, Krishnamurti L, Wu HY, Moritz ML. Acute renal failure from xanthine nephropathy during management of acute leukemia. *PediatrNephrol* 2007;22:132-135
6. Coiffier B, Altman A, Pui CH, Younes A, Cairo MS. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. *J ClinOncol* 2008;26:2767-2778
7. Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, Younes A, TLS Expert Panel. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumourlysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. *Br J Haematol* 2010;149:578-586
8. Howard SC, Jones DP, Pui CH. The tumor lysis syndrome. *N Engl J Med* 2011;364:1844-1854
9. Montesinos P, Lorenzo I, Martín G, Sanz J, Pérez-Sirvent ML, Martínez D, Ortíz G, Algarra L, Martínez J, Moscardó F, De la Rubia J, Jarque I, Sanz G, Sanz MA. Tumor lysissíndrome in patients with acute myeloid leukemia: identification of risk factors and development of a predictive model. *Haematologica* 2008;93:67-74
10. Candrilli S, Bell T, Irish W, Morris E, Goldman S, Cairo MS. A comparison of inpatient length of stay and costs among patients with hematologic malignancies (excluding Hodgkin disease) associated with and without acute renal failure. *Clin Lymphoma Myeloma* 2008;8:44-51

11. Annemans L, Moereman K, Lamotte M, Garcia Conde J, Van Den Berg H, Myint H, Pieters R, Uyttebroeck. Pan-European multicenter economic evaluation of recombinant urate oxidase (rasburicase) in prevention and treatment of hyperuricaemia and tumourlysis syndrome in haematological cancer patients. *Support Care Cancer* 2003;11:249-257
12. Krakoff IH, Meyer RL. Prevention of hyperuricemia in leukemia and lymphoma: use of allopurinol, a xanthine oxidase inhibitor. *JAMA* 1965;193:1-6
13. Keuzenkamp-Jansen CW, DeAbreu RA, Bökkerink JP, Lambooy MA, Trijbels JM. Metabolism of intravenously administered high-dose 6-mercaptopurine with and without allopurinol treatment in patients with non-Hodgkin lymphoma. *J Pediatr Hematol Oncol* 1996;18:145-150
14. Goldman SC, Holcenberg JS, Finklestein JZ, Hutchinson R, Kreissman S, Johnson FL, Tou C, Harvey E, Morris E, Cairo MS. A randomized comparison between rasburicase and allopurinol in children with lymphoma or leukemia at high risk for tumor lysis. *Blood* 2001;97:2998-3003
15. Vadhan-Raj S, Fayad LE, Fanale MA, Pro B, Rodriguez A, Hagemeister FB. A randomized trial of a single dose rasburicase versus five daily doses in patients at risk for tumor lysis syndrome. *Ann Oncol* 2012;23:1640-1645
16. Coiffier B, Mounier N, Bologna S, FerméC, Tilly H, Sonet A, Christian B, Casasnovas O, Jourdan E, Belhadj K, Herbrecht R, Grouped'Etude des Lymphomes de l'Adulte Trial on Rasburicase Activity in Adult Lymphoma. Efficacy and safety of rasburicase (recombinant urate oxidase) for the prevention and treatment of hyperuricemia during induction chemotherapy of aggressive non-Hodgkin's lymphoma: results of the GRAAL1 (Grouped'Etude des Lymphomes de l'Adulte Trial on Rasburicase Activity in Adult Lymphoma) study. *J Clin Oncol*. 2003;21:4402-4406.
17. Patte C, Sakiroglu O, Sommelet D. European experience in the treatment of hyperuricemia. *Semin Hematol* 2001;38:9-14

— CAPÍTULO V

4. | **Hipercalcemia en el paciente oncológico.**

Leonardo Javier Rojas M.

Consideraciones fisiopatológicas

El calcio (Ca) es el catión más abundante en los humanos, aproximadamente 1000 g, de los cuales, el 99% en forma de cristales de hidroxiapatita en el hueso, contribuyen a la resistencia del tejido óseo. El restante 1%, se encuentra en la sangre (intracelularmente). El líquido extracelular y los tejidos blandos, juegan un papel importante en procesos vitales como coagulación, contracción muscular, permeabilidad celular, activación enzimática y homeostasis hormonal.

Dada la gran reserva de calcio en el hueso, las alteraciones en la disponibilidad del mismo, serán protegidas por el aumento en la resorción. Solamente déficits prolongados, se reflejarán en la calidad y densidad mineral ósea, con osteoporosis y fractura osteoporótica, como evento clínico final.⁽¹⁾

En general, la absorción total es directamente proporcional a la cantidad de calcio ingerido, aunque la fracción de absorción es inversamente proporcional a la cantidad total.^(1,5)

Algunos factores que incrementan la absorción de calcio son: la 1,25(OH) Vitamina D, algunos alimentos, lactosa, lisina y estrógenos, además, algu-

nas condiciones como sarcoidosis, linfoma de células B, hiperparatiroidismo, obesidad, embarazo y el crecimiento. En contraparte, se observa disminución de la absorción del calcio con la edad, la menopausia, el exceso de glucocorticoides, la cafeína, los filatos y oxalatos, enfermedad celíaca, cirugía bariátrica malabsortiva, hipertiroidismo, y pérdida de peso, así como el alcohol y la nicotina. La latitud y la estación invernal disminuyen la absorción del calcio, debido a la disponibilidad de la vitamina D. ^(6,8)

La absorción de calcio ingerido, se realiza en el intestino a través de dos procesos: Uno activo transcelular saturable, y uno paracelular no saturable. El primero, primordialmente en duodeno y yeyuno, mientras que el paracelular, se lleva acabo en todo el intestino, e inclusive (en menor proporción), en colon. ⁽⁴⁾

El mecanismo transcelular consta de varios pasos. El primer paso en la absorción del calcio, es el paso a través del borde en cepillo de las células intestinales. Este paso se realiza por gradiente electroquímico, no dependiente de energía, y regulado por la 1,25(OH) Vitamina D. Además existen mecanismos genómicos para el control como la expresión de TRPV6.

El segundo es el paso transcitóslico, desde la porción apical, hasta la membrana basolateral, preparándolo para la extrusión celular. Éste es un proceso mediado por la calmodulina (CaM), y calbindinas (Proteínas ligadoras de calcio o CaBP), las cuales están reguladas por la vitamina D ⁽⁸⁾.

El tercer y último paso, es la extrusión del calcio hacia los capilares, mecanismo en contra de gradiente electromecánico. Es realizado mediante 2 bombas: La ATP Ca, dependiente (parte de la familia de bombas de membrana plasmática, y que depende de vitamina D, CaM y CaBP), y el intercambiador Na/Ca.

El mecanismo de absorción paracelular, es un mecanismo de difusión pasiva no saturable, a lo largo de todo el intestino. Es independiente de la vitamina D, y se incrementa a medida que incrementan las concentraciones luminales de calcio. Bajo circunstancias normales, es el responsable de la mayor absorción del calcio ingerido diariamente en la dieta. Con dietas bajas en calcio, el mecanismo transcelular se convierte en la principal vía de absorción del calcio. ^(1,12)

Los requerimientos de calcio cambian con el momento de la vida de la per-

sona, son mayores durante el crecimiento, embarazo y lactancia. Si bien los valores mínimos se recomiendan en 1000 mg/d, estudios en diferentes poblaciones, encuentran el consumo diario muy por debajo, alrededor de 600 mg/d.^(3,10)

Las pérdidas insensibles, las constituyen la piel (sudor entre 16 y 250 mg/d dependientes de la actividad), pérdidas urinarias (160-300 mg/d), y fecales (80 mg/d).⁽²⁾ En la sangre, el calcio está íntimamente relacionado con la hormona paratiroidea (Parathormona-PTH), vitamina D, fósforo, magnesio, FGF-23, que buscan mantenerlo en balance con niveles sanguíneos estable.⁽¹¹⁾

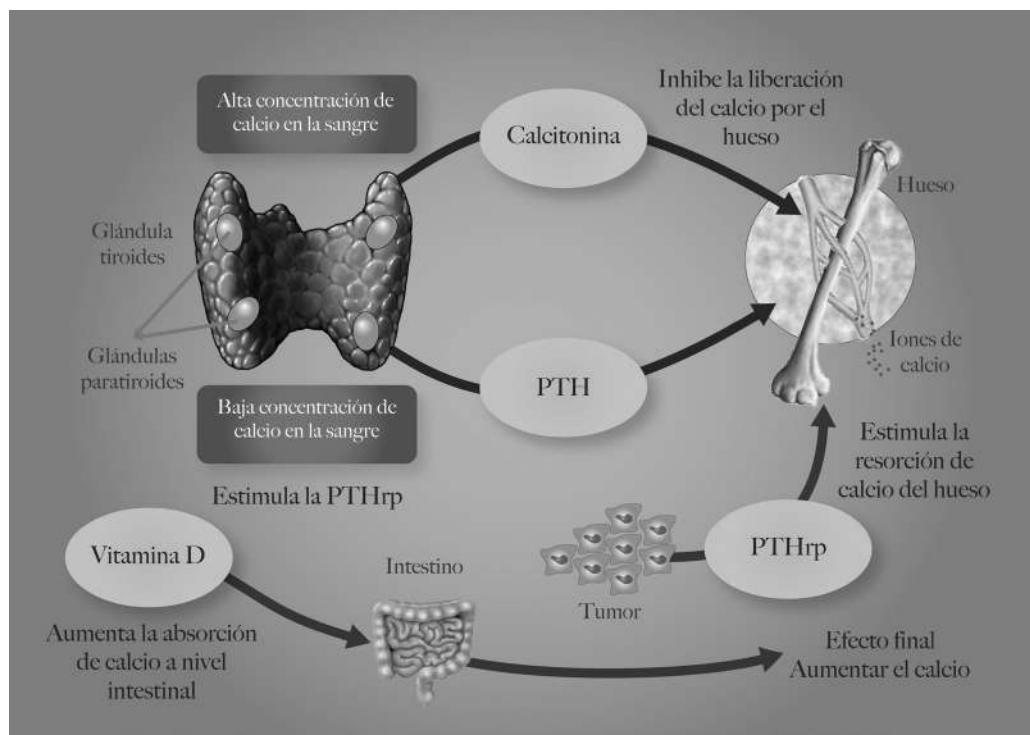


Figura 1. Control del calcio sanguíneo. La acción de la PTHrp, es similar al de la PTH, con incremento en calcemia.

Una vez en el pool sanguíneo, el calcio sérico en su totalidad, es filtrado en el glomérulo renal. Del filtrado, el 98% es reabsorbido a nivel tubular renal. De este porcentaje, el 70% del calcio, en el túbulito contorneado proximal,

mediante transporte paracelular pasivo, o bien por reabsorción paralela de calcio/sodio, o por transporte activo en túbulo distal, del túbulo proximal. El 20% se reabsorbe en la rama ascendente del asa de Henle, y el restante 8%, en el túbulo contorneado distal, mediante transporte activo (favorecido por la calbindina y PTH). ⁽¹³⁾

Es importante notar que la vitamina D, más que una vitamina, cumple los requisitos para ser catalogada como hormona. Tiene múltiples acciones adicionales a la del metabolismo cálcico/óseo, como: participar en el trofismo muscular, la homeostasis insulínica, la inmunológica (infecciones), la tumoral, etc. ⁽⁷⁾

La PTH, que tiene su acción principal en el tejido óseo, actúa induciendo la resorción de calcio con subsecuente hipercalcemia. A nivel renal estimula la reabsorción de calcio, inhibe el transporte de fosfato, e incrementa la síntesis de la 1,25(OH) Vitamina D, que estimula la absorción de calcio a nivel intestinal. (Fig. 1)

En forma similar a las acciones de la PTH, la PTHrp producida en la Hipercalcemia Humoral Maligna (HHM), conlleva el aumento de la resorción ósea, fosfaturia con hipofosfatemia, aunque al parecer disminuye la actividad de la α 1 hidroxilasa renal. La producción de PTHrp, fue sugerida por Albright en 1941, como un humor parecido a la PTH, producido por los tumores y causal de la hipercalcemia, aunque solo hasta los ochentas, se adoptó el nombre de hipercalcemia humoral maligna.

La PTHrp es una hormona codificada por su gen (PTHLH gen), en el brazo corto del cromosoma 12, con tres isoformas por splicing alternativo (De 139, 141 y 173 aa). Guarda una alta similitud con la porción inicial de la PTH, lo que permite que ambos péptidos activen el mismo receptor de PTH, y se produzca la hipercalcemia de la HHM. Sin embargo, la PTH es más eficaz que la PTHrp, en cuanto a elevación de calcio y 1,25(OH) Vitamina D. Lo anterior, debido a que la conformación espacial de la hormona, le permite mejor y más fuerte unión al receptor, comparada con la PTHrp. ⁽¹⁶⁾

El extremo aminoterminal de la PTHrp, por su unión al receptor de PTHR1, activa un receptor de siete dominios transmembrana acoplado a proteínas G, tanto a G_as como G_aq11, generando señal vía AMPc/Proteinkinasa A, y generación de inositol fosfato, diacilglicerol, y Calcio intracelular.

La ampliación de las acciones normales de la PTHrp durante la embriogénesis, desarrollo mamario, cartilaginoso, óseo, dental, cutáneo, folículo piloso, vascular y pancreático, además de la lactancia, si bien importantes, escapan al alcance del presente artículo. Eso sí, es notorio la gran cantidad de acciones a diferencia de la PTH. ⁽¹⁷⁾

La PTHrp, además de estar involucrada en la génesis de la HHM, también es demostrada en 90% de las metástasis óseas de Ca de mama, pulmón, renal, colon, próstata, y linfoide entre otros. Hace parte del microambiente “del suelo y la semilla” propuesto por Stephen Paget, donde el tejido óseo aporta las características óptimas para la siembra del cáncer. ⁽¹⁸⁾

Consideraciones clínicas

La hipercalcemia (HiperCa), exógena o por ingesta, puede observarse con consumos de calcio de 3000 mg/d o mayores. Algunos grupos son más susceptibles como en el embarazo, terapia con hidroclorotiazida, sarcoïdosis, enfermedad renal avanzada, y postmenopausia (cuando el calcio absorbido no es adecuadamente tamponado por el hueso, dado el flujo neto desde éste y hacia la sangre, por el estado hiper-resortivo generado por el hipoestrogenismo).

Es una de las alteraciones más frecuentes manifiestas en los pacientes con cáncer, se presenta hiperCa, en 20 a 30% de los pacientes con tumores usualmente sólidos como los de pulmón y mama en etapas avanzadas. Otros comprenden las leucemias, linfomas de células T, cérvix, Carcinoma escamocelular de Cabeza y cuello, y los de tracto genitoruínario. Dadas las implicaciones de gravedad de la enfermedad de base, en algunas ocasiones se le resta trascendencia a la hipercalcemia presente.

Ha sido clasificada como leve, cuando tiene Ca < 12 mg/dl; Moderada, con Ca entre < 12-14 mg/dl, y severa con Ca >14 mg/dl. De esta clasificación tal vez el umbral de 12 mg/dl, y con el cual se decide manejo paliativo menos agresivo, es el que tiene una real implicación clínica terapéutica.

Las manifestaciones clínicas de la hipercalcemia incluyen ⁽²⁰⁾:

Síntomas generales

- Debilidad

- Deshidratación
- Calcificaciones ectópicas, vasculares y corneales
- Dolores generalizados, mialgias

Sistema Nervioso central

- Alteraciones de la concentración, disfunción cognitiva
- Ansiedad
- Depresión
- Psicosis
- Alteraciones de la Consciencia (confusión, letargia, estupor, coma)

Sistema Gastrointestinal

- Polidipsia
- Anorexia
- Náuseas
- Vómito
- Dolor Abdominal (pancreatitis aguda, úlcera péptica)
- Estreñimiento

Sistema Renal

- Poliuria
- Hipostenuria
- Disminución de la Tasa de Filtración Glomerular, Insuficiencia Renal
- Nefrolitiasis, hipercalciuria
- Nefrocalciosis

Sistema Cardiovascular

- Hipertensión
- Acortamiento del intervalo QT. Riesgo secundario de arritmia
- Prolongación de pR
- Ensanchamiento del QRS
- Infradesnivel del ST
- Hipersensibilidad al Digital

Se define hipercalcemia humoral maligna (HHM), como aquella elevación del calcio por encima del valor normal, producida por factores humorales hipercalcémicos circulantes, diferentes a la PTH, y con las manifestacio-

nes y consecuencias sistémicas del exceso de calcio. La hormona más frecuentemente involucrada, es la PTHrp, o péptido relacionado a la PTH, aunque puede ser mediada a través de exceso de vitamina D.

En general confiere un pronóstico sombrío, dado que se presenta en etapas tardías de la enfermedad oncológica, con casi un 100% de mortalidad a los tres meses. ⁽¹⁴⁾

Dentro de los diagnósticos diferenciales de la hipercalcemia se numeran:

1. Hipercalcemia asociada con procesos malignos
2. Hiperparatiroidismo:
 - Hiperparatiroidismo primario
 - Hipertrofia (familiar, neoplasia endocrina múltiple) / Adenoma/ Carcinoma
 - Hiperparatiroidismo terciario
3. Hipercalcemia hipocalciúrica familiar
4. Enfermedades endocrinas:
 - Hipertiroidismo
 - Feocromocitoma
 - Insuficiencia suprarrenal
 - Acromegalia
5. Condiciones granulomatosas:
 - Sarcoidosis: producción de 1,25(OH) 2D3
 - Tuberculosis
 - Histoplasmosis, coccidioidomicosis
6. Inmovilización
7. Hipervitaminosis D y A
8. Síndrome de ácalileche
9. Administración de diuréticos tiazídicos

10. Administración de litio
11. Recuperación de la insuficiencia renal aguda
12. Postransplante renal
13. Enfermedad de Paget
14. En etapa Neonatal: Hiperparatiroidismo primario neonatal severo, Necrosis grasa subcutánea neonatal, Síndrome de Williams. ⁽¹¹⁾

Dentro de la Hipercalcemia asociada a procesos malignos, la etiología comprende ^(21,22):

1. Hipercalcemia humoral maligna
2. Hipercalcemia osteolítica local
3. Hiperparatiroidismo
4. Mediada por Vitamina D

Etiología de Hipercalcemia en Cáncer

| TIPO | Frecuencia % | Metástasis óseas | Etiología | Tumores asociados |
|--|--------------|------------------|--------------------|---|
| Hipercalcemia Humoral Maligna | 80% | Mínimas | PTHrp | Ca escamocelular cabeza y cuello, esófago, cérvix, pulmón, renal, ovario, endometrio, linfoma, mama |
| Hipercalcemia osteolítica local | 20% | Frecuente | Citoquinas, PTHrp | Ca de mama, Mieloma múltiple, linfoma |
| Linfomas secretores de 1,25(OH) Vit. D | 1 | Variable | 1,25(OH) Vit. D | Linfoma |
| Hiperparatiroidismos | 1 | Variable | PTH | Variable |

Etiología de la Hipercalcemia en pacientes con Cáncer. Modif. de (21)

Dentro de las causas de hipercalcemia en cáncer, la más frecuente es la hipercalcemia humorla maligna (80%), seguido por el compromiso metastásico óseo (hipercalcemia osteolítica local), las mediadas por PTH y las causas que involucran la vitamina D.

En casos con metástasis óseas, se presenta la hipercalcemia osteolítica local, la acción osteoclástica, donde la liberación de calcio del hueso es estimulada por citoquinas. Este mecanismo es frecuente en la progresión de tumores sólidos como mama, linfoma, leucemia y mieloma múltiple. Una anotación especial la merece el hiperparatiroidismo primario, que en forma exótica pudiera coexistir como segunda patología, con la hipercalcemia humorla maligna, caso en el cual la hipercalcemia severa se acompaña de elevación de PTH y de PTHrp.

Los paraclínicos a solicitar para el estudio de la HHM comprenden: Calcio, fósforo, albúmina, PTH, Magnesio, Creatinina, 25(OH) vitamina D, 1,25(OH) Vitamina D, TSH, T4 libre, Cortisol y EKG.

Cuando se corrobora real hipercalcemia, se descartan otras patologías, y se obtiene un valor de PTH sérica bajo, que no explica la hipercalcemia; se procede a medir la PTHrp.

En la evaluación clínica, la medición del calcio se debe acompañar de medición simultánea de la PTH, dada la dependencia entre ellos. El valor de calcio total normal, usualmente está entre 8.5 y 10.5 mg/dl. En caso alterno a la medición de calcio ionizado, el calcio total debe ajustarse para el nivel de albúmina, dado que éste circula unido a proteínas. Lo anterior gana relevancia en casos de hipoalbuminemia. Para la corrección del calcio se utiliza la fórmula:

$$\text{Ca corregido} = \text{Calcio sérico mg/dl} + 0.8 \times (\text{Albúmina normal} - \text{Albúmina medida gr/dl})$$

Consideraciones terapéuticas

El tratamiento se encamina a tratar la causa. Aunque la hiperCa aguda se trate de forma efectiva, usualmente reaparece si no se trata la etiología.⁽²⁰⁾ Cuando la hipercalcemia es mediada por la vitamina D, un curso de este-

roides puede normalizar los valores de calcio.

En adenoma o cáncer de paratiroides (o en hiperplasia en casos de MEN), la aproximación quirúrgica es la primera y seguramente la más efectiva alternativa. El tratamiento médico se convierte en opción, cuando la cirugía no lo es. La radioterapia es una medida complementaria al tratamiento quirúrgico, en algunos casos de Cáncer de paratiroides, ya que contribuye a disminuir o tratar la recaída tumoral.

En general, el tratamiento comprende el tratamiento de la enfermedad primaria, eliminar el exceso de acción de la vitamina D, incrementar la calcioria, bloquear la acción de los péptidos como PTHrp, y disminuir la resorción ósea. (15, 21)

1. Eliminación del exceso de Calcio:

a. El primer tratamiento y más, costo-riesgo/efectivo, es la hidratación exhaustiva que favorezca la eliminación renal del calcio. Solución Salina Normal con dosis de carga de 1- 2 litros/hora/2 horas. Posteriormente, 200-500 ml/hora. Su efectividad disminuye a los pocos días de instaurada.

Se debe tener en cuenta el estado hemodinámico del paciente, el de reserva cardíaca y función renal, evitando así generar edema pulmonar cardiogénico, por sobrecarga hídrica. En estos casos, resulta prudente implantar un catéter central, para optimizar el manejo de las presiones de llenado ventricular. Adicionalmente, y dada la diuresis, se deben monitorizar otros electrolitos (Potasio, magnesio, sodio), y realizar una suplencia acorde con las necesidades y pérdidas.

b. Diuréticos. Furosemida Se administra una vez obtenida una adecuada repleción vascular. Aumenta la excreción renal de calcio, al tiempo que previene la sobrecarga hídrica. Dosis usual entre 10-20 mg IV c/2-4 horas. Debe adherirse a las recomendaciones generales de su uso.

Tener en cuenta que la hidroclorotiazida, aumenta la reabsorción renal de calcio, por lo que podría empeorar las manifestaciones de la

hipercalcemia.

c. Diálisis. La terapia de reemplazo dialítico, es capaz de revertir la hipercalcemia. Resulta útil en hipercalcemia severa con oligoanuria; falla cardíaca.

Es importante garantizar la adecuada repleción de líquidos para evitar las posibles complicaciones de la hipovolemia efectiva.

2. Terapia antihipercalcémica.

a. Bifosfonatos: Como agentes antiresortivos, son medicamentos útiles para reducir los niveles de calcio sanguíneo. Dos aprobados en el momento: Pamidronato y Zoledronato. De ellos, el de mayor uso y disponible en el país, es el ácido zoledrónico, que muestra acción a los 2 días desde su administración. La dosis usual es de 4 mg IV, administrados en infusión, que en casos muy seleccionados, pudiese repetirse después de que otras medidas hayan fallado. La duración es de acción es de 2-4 semanas.

Cuando exista contraindicación para el zoledronato, por insuficiencia renal o arritmia importante, el Ibandronato 3-6 mg IV pudiera ser una buena alternativa aunque no goza de aprobación por parte de la FDA.

b. Calcitonina. Bloquea la acción de los osteoclastos, aumenta la excreción renal de calcio, al tiempo que coadyuva en el manejo del dolor. Es rápidamente efectiva para el manejo de la hipercalcemia, aunque su acción también se pierde en pocos días. Dosis de 4 UI/kg SC, cada 6-12 horas. Resulta una medida útil, mientras otras medidas instauradas de más lenta acción, inician eficacia clínica.

c. Glucocorticoides. Su mayor utilidad está en la hipercalcemia, mediada por vitamina D, como en la sarcoidosis, ciertas leucemias y linfomas. Dado que la acción no es inmediata, puede ser una medida alterna a la terapia inicial. Su acción dura de días a semanas. Hidrocortisona 200-300 mg/d IV, por 3-5 días, Prednisona 40-60 mg/d VO, o su equivalente. ^(20,22)

Otros medicamentos de menor aceptación como el Nitrato de Galio, la plicamicina y la administración de Fosfato parenteral (debido a la toxicidad y efectos secundarios), han sido remplazados por las anteriores. En los últi-

mos meses aparecen en la literatura, estudios donde el Denosumab resulta más efectivo que el zoledronato, para la prevención de la Hipercalcemia asociada a metástasis óseas de Ca de mama, otros sólidos, o mieloma, excepto próstata ⁽¹⁹⁾. Se llevan a cabo estudios para valorar el uso de Denosumab, en pacientes que han fallado a bifosfonatos parenterales. Como último pero no menos importante, la movilización temprana disminuye la hiperresorción ósea, y la disminución de la formación asociadas al reposo prolongado.

Referencias:

1. Emkey R & Emkey G. Calcium Metabolism and Correcting Calcium Deficiencies. *Endocrinol Metab Clin N Am* 41 (2012) 527–556.
2. Rianon N, Feeback D, Wood R, et al. Monitoring sweat calcium using skin patches. *Calcif Tissue Int* 2003;72:694–7.
3. Bronner F, Pansu D. Nutritional aspects of calcium absorption. *J Nutr* 1999;129: 9–12
4. Heaney RP, Recker RR, Stegman MR, et al. Calcium absorption in women: relationships to calcium intake, estrogen status, and age. *J Bone Miner Res* 1989; 4(4):469–75.
5. Ajibade DV, Dhaqan P, Fechner AJ, et al. Evidence for a role of prolactin in calcium homeostasis: regulation of intestinal transient receptor potential vanilloid type 6, intestinal calcium absorption, and the 25-hydroxyvitamin D3, 1 alpha hydroxylase gene by prolactin. *Endocrinology* 2010;151(7):2974–84
6. Park S, Johnson M. Living in low-latitude regions in the United States does not prevent poor vitamin D status. *Nutr Rev* 2005; 63:203 – 209.
7. Simone Mocellin Vitamin D and cancer: Deciphering the truth. *Biochimica et Biophysica Acta* 1816 (2011) 172–178.
8. MR Haussler, Regents Professor , PW Jurutka, M Mizwicki & AW Norman. Vitamin D receptor (VDR)-mediated actions of 1a,25(OH)2vitamin D3: Genomic and non-genomic mechanisms. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 25 (2011) 543–559
9. Renzaho A, Halliday J. & Nowson C. Vitamin D, obesity, and obesity-related chronic disease among ethnic minorities: A systematic review. *Nutrition* 27 (2011) 868–879
10. Passeri G et al. Calcium metabolism and vitamin D in the extreme longevity. The Italian Multicentric Study on Centenarians (IMUSCE). *Experimental Gerontology* 43 (2008) 79–87
11. Allgrove Jeremy, Disorders of calcium metabolism. *Current Paediatrics*

(2003) 13, 529—535

12. Murgia M et al. Controlling metabolism and cell death: At the heart of mitochondrial calcium signalling. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology* 46 (2009) 781–788.
13. Horwitz M, Stewart A. Humoral hypercalcemia of malignancy. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. American Society for Bone and Mineral Research; 2003. 246-250.
14. Ralson SH, Gallagher SJ, Patel U, Campbell J, Boyle IT. Cancer-associated hypercalcemia: morbidity and mortality. *Ann Intern Med* 1990;112:499-504
15. Jiménez C. Hipercalcemia humoral maligna *Rev Colomb Cancerol* 2005; 9(2): 38-43
16. Wysolmerski J. Parathyroid Hormone-Related Protein: An Update. *J Clin Endocrinol Metab* 97: 2947–2956, 2012.
17. McCauley L & Martin J. Twenty-Five Years of PTHrP Progress: From Cancer Hormone to multifunctional Cytokine. *Journal of Bone and Mineral Research*, Vol. 27, No. 6, June 2012, pp 1231–1239
18. Paget S. The distribution of secondary growths in cancer of the bones. *Lancet*. 1889;1:571–3
19. Diel IJ et al. Effect of Denosumab Treatment on Prevention of Hypercalcemia of Malignancy in Cancer Patients With Metastatic Bone Disease. Abstract 3051. S-237
20. Mulder J & Bilezikian J Acute Management of Hypercalcemia. In *The Parathyroids*, Second Edition 2001 Chapter 45. 729-741.
21. Stewart A. Hypercalcemia Associated with Cancer. *N Engl J Med* 2005;352:373-9.
22. Clines G. Mechanisms and treatment of hypercalcemia of malignancy. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity* 2011, 18:339–346

CAPÍTULO V

5. Neutropenia febril.

María Victoria Herrera J.

Introducción

La fiebre, una complicación frecuente en pacientes sometidos a quimioterapia, se presenta en 10% a 50% de pacientes con tumores sólidos, y en más del 80% de pacientes con malignidades hematológicas, considerándose por tanto, como la mayor causa de morbilidad y mortalidad, durante el periodo de neutropenia febril.

En la década de los sesenta, se inició el manejo empírico de las infecciones, siendo hasta finales de la década de los setentas, responsables del 80% de las muertes en pacientes con malignidades hematológicas, disminuyendo en años recientes hasta un 7% a 39% en pacientes adultos, y un 0,6 a 7,5% en la población pediátrica. ^(1,2)

El reconocimiento temprano de las complicaciones infecciosas, con base en una historia clínica adecuada, un examen físico minucioso, buscando las manifestaciones sistémicas de respuesta inflamatoria (SIRS), (Tabla 1), así como los posibles focos de infección, asociado al inicio del tratamiento dentro de las primeras dos horas de la consulta, resultan en mejores tasas de respuesta, con reducción de la estancia hospitalaria. ⁽³⁾

Parámetro Valor

Temperatura >38°C o <35°C

Frecuencia Cardiaca >90 latidos/min

Frecuencia respiratoria >20 por minute (o arterial PCO₂ <4.3 kPa)

Recuento de leucocitos >12x10⁹/l o <4x10⁹/l o >10% de formas inmaduras

Dos o más criterios son requeridos para el diagnóstico de SIRS

Tabla 1- Características de SIRS

Los estudios han mostrado que la duración de la neutropenia, la naturaleza de la enfermedad de base, el patógeno, y la efectividad de nuevas drogas, han influido en la respuesta. La elevada mortalidad se asocia al retardo en el inicio del tratamiento, la resistencia bacteriana, las infecciones fúngicas invasivas, y las concentraciones inapropiadas de los antimicrobianos.

Este capítulo revisa las definiciones de neutropenia febril, los determinantes para obtener efectividad en el tratamiento, la estratificación de los grupos de riesgo, los estudios para encaminar el tratamiento y las guías de manejo, que deben ser adecuadas a cada institución, en un trabajo multidisciplinario con especialistas de las áreas de infectología, neumología, neurología, gastroenterología, etc.

Definiciones

Fiebre: Se define fiebre como la temperatura $\geq 38,3^{\circ}\text{C}$, en una sola toma oral, ó de 38°C durante una hora (o si es menor su duración), en 2 tomas diferentes con un intervalo mayor de 1 hora, en un periodo de 12 horas. Puede ser el único síntoma de infección en pacientes con neutropenia inducida por quimioterapia, ya que los signos y síntomas típicos de inflamación están atenuados.

Neutropenia: se define como un recuento granulocítico absoluto (RAN), ≤ 1.000 células/ mm^3 , que es anticipado a un recuento predictivo menor ≤ 500 células/ mm^3 , en las siguientes 24 a 48 horas. Este recuento incluye neutrófilos y monocitos. Neutropenia severa: recuento absoluto de neutrófilos (RAN) ≤ 100 células/ mm^3 .

Riesgo entre neutropénicos febriles

El primer instrumento de evaluación de riesgo anticipado, validado en pacientes con neutropenia febril, fue desarrollado por Talcott y cols. en 1992⁽⁴⁾, el cual consistía en un modelo clínico que implicaba cuatro categorías de riesgo, las cuales se establecían dentro de las primeras 24 horas de admisión del paciente. Posteriormente Klastersky⁽⁵⁾, postuló un sistema basado en la ecuación logística de la Asociación Multinacional para el cuidado de apoyo en cáncer (MASCC), como modelo predictivo (TABLA 2). El valor máximo es 26 y un puntaje mayor o igual a 21, predice un bajo riesgo de complicaciones severas en pacientes neutropénicos. Los pacientes de

riesgo alto, a su vez, los agrupó en cuatro categorías: el grupo A, con un puntaje de 7 a 14, mostró una mortalidad de 26%; el grupo B, con un puntaje de 15 a 16, la mortalidad fue de 18%; el grupo C, con un puntaje de 17 a 18 presentó una mortalidad de 17%, y el grupo D, con un puntaje de 19-20, una mortalidad de 13%. Este modelo tiene una especificidad de 68%, y una sensibilidad de 71%, y ayuda a determinar cuando la terapia debe ser intra o extra hospitalaria, y si puede ser por vía oral o intravenosa.

| Características Puntaje | |
|--|---|
| Progresión de la enfermedad | |
| * Sin síntomas o leves | 5 |
| * Síntomas moderados | 3 |
| Sin hipotensión | 5 |
| Sin Enf. Pulmonary Obstructiva crónica | 4 |
| Tumor sólido o hematológico sin infección previa por hongos | 4 |
| Paciente ambulatorio | 3 |
| Sin deshidratación | 3 |
| Edad < 60 años | 2 |

Tabla 2. Sistema de Puntaje para evaluar riesgo de complicaciones entre neutropénicos febriles, basado en el Multinational Association for Supportive Care in Cancer predictive model [1].

Otros autores como Kern y cols. ⁽⁶⁾, realizaron estudios para manejo de pacientes de bajo riesgo, definidos como aquellos con neutropenia menor de 10 días, y propusieron como factores excluyentes a pacientes bajo trasplante de medula ósea, HIV, presencia de falla renal, choque o insuficiencia respiratoria, terapia de soporte intravenoso, infección relacionada con catéter, infección de SNC y riesgo de muerte dentro de las siguientes 48 horas. Freifeld y cols. ⁽⁷⁾, propusieron excluir del grupo de bajo riesgo a pacientes con inestabilidad hemodinámica, dolor abdominal, náusea y/o vomito, diarrea, cambios neurológicos o mentales, infección relacionada con catéter, nuevos infiltrados pulmonares, falla renal e insuficiencia hepática.

La mayoría de los expertos, consideran pacientes de alto riesgo, a aquellos con una duración de la neutropenia mayor de 7 días, asociada una profunda neutropenia con recuentos de neutrófilos de $\leq 100/\text{mm}^3$, y/o una significativa comorbilidad, incluyendo hipotensión, insuficiencia respiratoria, dolor abdominal de reciente inicio, deshidratación, diabetes mellitus, hemo-

rragia, celulitis extensa, compromiso cardiaco o arritmias, insuficiencia renal o hepática, infección relacionada a catéter, temperatura $>39^{\circ}\text{C}$, y cambios neurológicos. Todos los pacientes de alto riesgo deben ser manejados en forma intrahospitalaria, y los de bajo riesgo, pueden recibir manejo oral y/o ambulatorio.

La fiebre durante la neutropenia inducida por quimioterapia, puede ser la única manifestación severa, ya que los signos y síntomas de inflamación, pueden estar atenuados. Es por ello que se han estudiado posibles marcadores de sepsis severa, como la procalcitonina, y la proteína C reactiva, encontrándose una sensibilidad para la procalcitonina de 44.2%, a concentraciones de 1.0 a 5.0 ng/ml, y de 83.3% para sepsis severa, a concentraciones mayores de 5.0ng/ml.^(8,9)

Cómo se realiza el enfoque diagnóstico

El examen físico debe encaminarse a la búsqueda de lesiones en piel, infección pulmonar (la cual puede no mostrar alteraciones en las imágenes radiográficas iniciales), meningitis sin pleocitosis, infección del tracto urinario sin piuria; además de la fiebre, el signo más frecuente es el dolor en sitios infectados como: cavidad bucal, faringe, esófago, pleura, periné, ojo, piel, y sitios de acceso vascular a través de catéteres. No se recomienda realizar exploración anal, ni exámenes invasivos del tracto gastrointestinal inferior, por el riesgo de bacteriemia o abscesos rectales. El seguimiento clínico, y la reevaluación constante, son vitales para controlar la alta mortalidad. Ante la persistencia de la fiebre, se deben tener en cuenta otras causas no infecciosas de ésta como son: medicamentos, actividad neoplásica, trombosis, embolia arterial, etc., que pudiesen explicarla.

Debe tomarse hemograma completo, creatinina, bun, función hepática con enzimas y bilirrubinas y electrolitos; al menos 2 cultivos sanguíneos, recogidos simultáneamente de cada lumen del catéter central, si está presente, y de una vena periférica, o de 2 sitios de venopunción periférica, si no hay catéter central; además, cultivos de orina y de otros sitios donde se sospeche infección. Una radiografía de Tórax está indicada en pacientes con signos y síntomas respiratorios. Si la placa de Tórax es normal, pero el paciente presenta síntomas respiratorios, debe tomarse un TAC de Tórax de alta resolución, y evaluarse por Neumología, para realización de estudios con Fibrobroncoscopia y BAL (lavado broncoalveolar). En pacientes

con sospecha de colitis neutropénica, se recomienda la realización de TAC abdominal.

Manejo Antibiótico recomendado en pacientes con NEUTROPENIA FEBRIL

La farmacocinética y farmacodinamia de muchos antibióticos, están modificadas en pacientes neutropénicos y/o críticamente enfermos. El volumen de distribución, y su aclaramiento, están incrementados, por lo tanto, su vida media, y las concentraciones plasmáticas, pueden estar más bajas que en pacientes control. En estudios en animales neutropénicos, se ha encontrado disminución de la actividad bactericida de β -lactámicos. Dado que la actividad de β -lactámicos y glicopéptidos, depende del tiempo que permanezcan con concentraciones séricas mayores, de la disminución en el intervalo de la dosis, del uso de infusión continua o prolongada, puede ser la mejor estrategia para su administración en pacientes neutropénicos. Una revisión de esto puede realizarse para una mejor compresión. ⁽¹⁰⁾

En pacientes de alto riesgo, se requiere hospitalización para manejo de antibióticos IV, como terapia empírica. La monoterapia con un betalactámico con cubrimiento antipseudomónico (piperacilina-tazobactam, ceftazidima, cefoperazona, y cefepime), está recomendada. Otros antimicrobianos (aminoglicósidos, fluoroquinolonas y vancomicina), pueden ser adicionados al régimen inicial, para manejo de complicaciones como hipotensión o neumonía, así la resistencia antimicrobiana es sospechada o probada. ⁽¹¹⁾

La vancomicina u otros agentes contra cocos gran-positivos, no se recomiendan como parte de la terapia estándar inicial para neutropenia febril. Sólo son considerados en indicaciones clínicas específicas como: infección relacionada con catéter, infección de piel o de tejidos blandos, neumonía documentada radiológicamente, cultivos positivos para bacterias gran-positivas (mientras se logra la identificación final y las pruebas de susceptibilidad); en caso de inestabilidad hemodinámica, o de otros signos que evidencien sepsis severa; o si el paciente ha recibido previamente antibióticos que seleccionen gérmenes gran positivos como quinolonas, clindamicina, oxacilina y cefalosporinas en los últimos 15 días. ⁽¹¹⁻¹³⁾

Variaciones a la terapia empírica inicial. Se considera para pacientes de alto riesgo con organismos resistentes a antibióticos, particularmente, si el paciente tiene una condición inestable, o si tiene cultivos positivos con microorganismos resistentes como: Stafilococo Aureus meticilino resistente

(SAMR), enterococo resistente a vancomicina (ERV), bacterias gram-negativas productoras de β -lactamasa de espectro extendido (BLES), y organismos productores de carbapenemasa como la Klebsiella pneumoniae carbapenemasa (KPC). Además, otros factores de riesgo incluyen infección previa o colonización con el microorganismo, y manejo en sitios con endemidad alta del patógeno.

En pacientes con SAMR, considerar tempranamente la adición de vancomicina, linezolid o daptomicina. Si se presenta ERV, considerar la adición de linezolid o daptomicina. En caso de BLES, manejarlos con carbapenémico, y en caso de KPC, usar polimixina-colestín o tigeciclina. ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾

La mayoría de pacientes alérgicos a las penicilinas, toleran las cefalosporinas, pero si presentan hipersensibilidad a éstas, se deben tratar con una combinación que evite β -lactámicos, y carbapenémicos como la ciprofloxacina más clindamicina, o el aztreonam más vancomicina.

Los pacientes con bajo riesgo, pueden recibir manejo inicialmente IV, si están hospitalizados, y se cambian a tratamiento oral, para su seguimiento ambulatorio. Se recomienda su manejo con ciprofloxacina, mas amoxicilina-clavulanato. Otros regímenes incluyen levofloxacina como monoterapia, ó ciprofloxacina como monoterapia ó cipro, más clindamicina. Sin embargo, estas asociaciones están menos estudiadas. No se recomienda el uso profiláctico de fluoroquinolonas y si persiste la fiebre, o empeora, el paciente debe ser hospitalizado.

El manejo antibiótico, una vez se documente la infección, debe mantenerse según el microorganismo, aislado, y el sitio de la infección debe ser mantenido a lo largo de la duración de la neutropenia, hasta que presente RAN mayor de 500cels/mm³, o durante más tiempo, si clínicamente es necesario. Si la fiebre es de origen desconocido, se recomienda que la terapia sea mantenida, hasta que haya claros signos de recuperación medular. En algunas situaciones se ha recomendado el uso profiláctico de fluoroquinolonas en pacientes con prolongada y profunda neutropenia, pero un estricto monitoreo relacionado con el desarrollo de resistencia de bacilos gram-negativos, es recomendado. Por el contrario, la profilaxis para gran-positivos, o en pacientes con neutropenias de bajo riesgo, no se recomienda.

Si el paciente persiste con fiebre, en los primeros 3 días de tratamiento, sin

foco aparente, se debe (si su condición clínica es estable), continuar con el mismo tratamiento y reevaluar continuamente. Si presenta inestabilidad clínica, se debe realizar un nuevo set de hemocultivos, y cambio de antibiótico, o adición de vancomicina, si no la tenía el paciente. La persistencia de fiebre, sugiere baja respuesta a los medicamentos en uso, aparición de una segunda infección, niveles séricos inadecuados de los fármacos, una infección no bacteriana, también son posibles infecciones en sitios pobremente vascularizados como: abscesos, cavitaciones, huesos o resistencia al uso de los antibióticos.

En pacientes con fiebre persistente o recurrente, después de 4 a 7 días de antibióticos, se debe considerar la posibilidad de una enfermedad fúngica invasiva, la cual, generalmente es causada por cándida o aspergillus. Existen dos recomendaciones para su manejo: la terapia empírica antifúngica, vs. la terapia antifúngica presuntiva (“preemptive”).^(17,18)

El tratamiento empírico, es definido como el tratamiento antifúngico de pacientes con fiebre persistente o recurrente. Según la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas, los datos son insuficientes para recomendar una terapia específica empírica, ya que los pacientes casi siempre están recibiendo un tratamiento profiláctico, por lo cual, recomiendan cambiar a un agente de diferente clase aplicado IV. Otros grupos recomiendan como tratamiento antifúngico empírico, el uso de Anfotericina B (1mg/kg/día), en pacientes cuya depuración de creatinina sea mayor de 60/ml/min, o de 40 a 59ml/min, sin medicamentos nefrotóxicos concomitantes. Se propone Anfotericina liposomal (3mg/kg/día), en aquellos pacientes con depuración de 26 a 39ml/min, o de 40 a 59ml/min, con uso concomitante de nefrotóxicos. Como medicamento alternativo, en caso de no disponer de anfotericina liposomal, se puede utilizar la caspofungina.⁽¹⁸⁾

El tratamiento presuntivo es aceptado como una alternativa en un subgrupo de pacientes de alto riesgo y es el aceptado por la guía del Grupo Germano de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad de Hemato-Oncología (AGIHO) para el diagnóstico de infecciones fúngicas invasivas en pacientes que tienen el cuadro clínico, imagenológico o las pruebas serológicas sugeritivos de infección por hongos.⁽¹⁹⁾

Recomendaciones para el estudio de infección fúngica

Se deben realizar procedimientos imagenológicos, como las tomografías de alta resolución de Tórax, para lesiones pulmonares. El signo del halo es altamente sugestivo, no específico, como un signo temprano de infección invasiva pulmonar por mohos, en pacientes granulocitopénicos. La infección fúngica en el hígado y/o en bazo, son mejor visualizadas por tomografía, y particularmente por RNM, al igual que el compromiso del tracto gastrointestinal, SNC, senos para nasales y ojos.

En cuanto a los métodos endoscópicos como broncoscopia con lavado broncoalveolar, debe realizarse en caso de infiltrados pulmonares. Se recomienda realizar EGD con biopsia, en pacientes con signos y síntomas de esofagitis, que no respondan a la terapia antifúngica presuntiva. Además, si clínicamente es factible, deben ser tomadas biopsias de cualquier sitio con sospecha de infección.

Signos y Síntomas

Los síntomas de Enfermedad fúngica invasiva (EFI), son inespecíficos, especialmente en estadios tempranos. Infecciones bacterianas y fúngicas, pueden no ser diferenciadas clínicamente. La aspergillosis pulmonar, puede iniciarse con tos, dolor pleurítico o hemoptisis. La sinusitis puede presentarse con lesiones necróticas locales, durante la granulocitopenia prolongada. La candidiasis oral, puede no diferenciarse siempre de la mucositis secundaria a quimioterapia, al igual que la esofagitis, produciendo disfagia y dolor tipo ardor retroesternal; estas lesiones pueden ser también occasionadas por infección viral por herpes. Es importante considerar lesiones en piel, mal interpretadas durante la pancitopenia como las purpúricas, las cuales pueden ser debidas a patógenos infecciosos. En pacientes con hepatoesplenomegalia y fiebre, debe considerarse candidiasis sistémica con elevación de la fosfatasa alcalina, y compromiso de endoftalmitis, e incluso de otros órganos como cerebro, riñón, corazón y huesos; por diseminación hematogena. La EFI involucrando SNC, es usualmente causada por hongos como *Aspergillus*, y ocasionalmente meningoencefalitis, por *Cryptococcus neoformans*.

Se recomienda para detección de la fungemia, realizar cultivos secuenciales, dos pares a nivel de venas periféricas y de líneas centrales, los cuales

son positivos, solo en un 50% de los casos.

Si se sospecha aspergilosis invasiva en forma temprana⁽²⁰⁾, para disminuir su alta mortalidad, se hace uso de tomografía de tórax de alta resolución, y las determinaciones séricas de galactomano realizadas en forma seriada, considerándose positiva, si dos determinaciones son superiores a 0.5, o una mayor de 1.5. Pueden presentarse resultados falsos positivos asociados al uso de medicamentos β -lactámicos, como la piperacilina. Actualmente, se considera que la mejor estrategia terapéutica, es el uso de voriconazol.

Cuándo realizar profilaxis antifúngica

En pacientes con riesgo alto de infecciones por cándida, como son pacientes bajo inducción de leucemia aguda, o en quimioterapia intensiva para trasplante de medula Ósea, se recomienda el uso de fluconazol, itraconazol, posaconazol, micafungina o caspofungina. La profilaxis contra aspergilosis invasiva, se debe considerar para pacientes con historia previa de aspergilosis invasiva.⁽²¹⁾

Cuándo realizar profilaxis antiviral

Pacientes seropositivos para herpes, virus simple (HSV), quienes se encuentren en tratamiento de inducción, o sometidos a trasplante de médula ósea, deben recibir profilaxis con aciclovir.

La vacunación anual para influenza con vacuna inactivada, se recomienda a todo paciente bajo tratamiento de cáncer. El tiempo óptimo de vacunación no está establecido, pero se recomienda entre los ciclos de QT (>7 días después del último tratamiento), o >2 semanas antes de iniciar la QT.

Referencias:

- 1.Z Badie, MKhalesi, M H Alami, H R Kianifar, A Banihashem, H Farhangi, et al. Risk factors associated with life threatening infections in children with febrile neutropenia: a data mining approach, J Pediatr Hematol Oncol 2011; 33(1):e9-e12.
2. Hann I, Viscoli C, Paesmans M, Gaya H, Glauser MA comparison of outcome from febrile neutropenic episodes in children compared with adults: result from four EORT studies. International Antimicrobial Therapy Cooperative Group (IATCG) of the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). Br J Haematol 1997; 99(3): 580-588.
3. S.J.Sammut and D. Mazhar. Management of febrile neutropenia in an acute oncology service. Q J Med 2012; 105:327-336.
4. James A. Talcott, Robert D. Siegel, Robert Finberg and Lee Goldman. Risk Assessment in Cancer Patients With Fever and Neutropenia: A Prospective, Two-center Validation of a prediction Rule. JCO, 1992; Vol10, No.2(February):316-322
5. Jean Klastersky. Management of Fever in Neutropenic Patients with Different Risks o Cometta A, De Bock R, et al. Oral vs. intravenous empirical antimicrobial therapy for fever in patients with granulocytopenia who are receiving cancer chemotherapy. International Antimicrobial Therapy Cooperative Group of the European Organization for Research and Treatment of cancer. N Engl J Med 1999; 341:312-318.
7. Freifeld A, Marchigiani D, Walsh 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: 305-312.
8. Robert S. Phillips, Ros Wade, Thomas Lehrnbecher, Lesley A. Stewart and Alex J. Sutton. Systematic review and meta-analysis of the value of initial biomarkers in predicting adverse outcome in febrile neutropenic episodes in children and young people with cancer. BioMed Central Medicine 2012; 10:6
9. H.Giamarelou, E. J. Giamarellos-Bourboulis, P. Repoussi, L Galani, N. Anagnostopoulou, P. Grecka, D. Lubos, M. Aoun, K. Athanassiou, E. Bouza, E. Devigili, V. Krçmery, F. Menichettis, E. Panaretou, E. Papageorgiou and D. Plachoura. Potential use of procalcitonin as a diagnostic criterion in febrile

neutropenia: experience from a multicentre study.

10. Javier R. Garzón, Sonia Cuervo M., Julio Gómez R. y Jorge Cortés. Farmacocinética y farmacodinamia de antimicrobianos: a propósito de pacientes con neutropenia y fiebre. Rev Chil. Infect. 2011; 28(6): 537-545.

11. Alison G. Freifeld, Eric J. Bow, Kent A Sepkowitz, Michael J. Boeckh, Jamens I. Ito, Craig A. Mullen, Issam Raad, Kenneth V. Rolston, Jo-Anne H. Young and Jhon R. Wingards. Clinical Practice Guideline for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients wih Cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Disease 2011; 52(4):e56-e93.

13. Matthieu Legrand, adeline max, Benoît Schlemmer, Elie Azoulay and Bertrand Gachot. The strategy of antibiotic use in critically ill neutropenic patients. Annals of Intensive Care 2011, 1:22

15. Branimir Jaksic, Giovanni Martienlli, Jaime Perez-Oteyza, Charlotte S. Hartman, Linda B. Leonard and Kenneth J. Tack. Efficacy and Safety of Linezolid compared with Vancomycin in a Randomized, Double-Blind Study of Febrile Neutropenic Patients with Cancer. Clinical Infectious Disease 2006; 42: 597-607.

17. Murat Akova, Marianne Paesmans, Thierry Calandra and Claudio Viscoli for the International Antimicrobial Therapy Group of the European Organization for Research and Treatment of Cancer. A European Organization For Research and Treatment of Cancer-International Antimicrobial Therapy Group Study Of Secondary Infections in Febrile, Neutropenic Patients with Cancer. Clinical Infectious Disease 2005; 40:239-45.

18. Cordonnier c, Pautas C, Maury S, Vekhoff A, et al. Empirical vs. Preemptive Antifungal Therapy for High-Risk, febrile, Neutropenic Patients: A Randomized, Controlled Trial. Clin Inf Dis 2009; 48:1042-51.

19. M. Ruhnke, A. Bohme, D. Buchheidt, O. cornely, K. Donhuijsen, H Einsele, R. Enzensberger, H. Hebart, CP. Heussel, M. Horger, H. Hof, M. Karthaus, W. Kruger, G. Maschmeyer, O. Penack, J. Ritter and S. Schwartz. Diagnosis of invasive fungal infections in hematology and oncology-guidelines from the Infectious Diseases Working Party in Haematology and Oncology of the German Society for Haematology and Oncology (AGIHO). Annals of Oncology Advance Access published September 23, 2011.

CAPÍTULO VI —

SÍNTOMAS EMOCIONALES

1. | **Respuesta emocional frente a la enfermedad oncológica.**

Luis Enrique Huertas L.

Introducción

En las últimas dos décadas, se han publicado numerosos estudios psicológicos, sobre el paciente oncológico, con el fin de llegar a una mejor comprensión de la persona y de su patología. En este capítulo, se abordará la importancia de las emociones, en la enfermedad oncológica, las cuales se encuentran vinculadas, no sólo al paciente y a su familia, sino a la evolución misma de la enfermedad.

Aunque el cáncer tenga síntomas característicos, y existan estudios que intentan describir específicamente el perfil psicosocial y psicológico de estos pacientes, no deja de ser una enfermedad cuyas manifestaciones principales sean el dolor, el miedo y el sufrimiento. El cáncer no es sólo un simple padecimiento físico, en él, también se encuentra la historia de la persona que lo padece, evidenciando situaciones dolorosas, pérdidas, incomprendición, esfuerzo, sacrificio y abandono, entre otras. El paciente, antes de convertirse en objeto del escrutinio médico, es ante todo, simplemente un cronista, un narrador del sufrimiento, un viajero que ha visitado el reino de los enfermos. Por lo anterior, para aliviar una enfermedad, es preciso entonces empezar por descargarla de su historia, para poder entender las emociones que suscita la enfermedad oncológica.⁽¹⁾

Menninger en su libro *The Vital Balance*⁽²⁾, ha observado que, la misma palabra cáncer, ha llegado a matar a ciertos pacientes, que no hubieran

sucumbido (tan rápidamente), a la enfermedad que los aquejaba ⁽³⁾. Es por esto, que el significado que el paciente construye alrededor del cáncer, es fundamental, porque de la manera como se confronte el diagnóstico, la persona convivirá de una forma positiva o negativa, con su enfermedad. Cada individuo enfrentará el cáncer y su tratamiento de formas diferentes. Mientras para algunos, sufrir cáncer puede conducir algún tipo de salvación, o ser un motivo para cambiar sus vidas, para otros se convierte en una forma de castigo, y no deja de ser sufrimiento, dolor y amargura. ⁽⁴⁾ De acuerdo con la organización mundial de la salud, todas las personas con enfermedades físicas en general, aquellas de curso crónico y degenerativo en particular, resultan especialmente vulnerables a la presencia de problemas de salud mental. ⁽⁵⁾

El cáncer, por sus características y connotaciones culturales implicadas, cumple con las condiciones que se requieren para ser considerado, un acontecimiento traumático de gran envergadura. Desde el preciso momento del diagnóstico, impacta en la persona que lo padece, quien implementa todos sus recursos intrapsíquicos para elaborar estrategias de afrontamiento en esta situación. El cáncer puede ser considerado, en general, como un evento vital estresante, que afecta no sólo al individuo que lo recibe, sino también a su entorno familiar y social más directo.

La angustia, el miedo y la tristeza, son emociones razonables frente al dictamen de esta enfermedad, la cual, es vivida aún como una sentencia de muerte, que estigmatiza, que es causa de discriminación, y cuyos tratamientos son generalmente de larga duración, y generan gran sufrimiento físico y psíquico. Por estas razones, estos estados no deben dejar de ser considerados, evaluados y tratados.

Revisando la historia

Hipócrates, padre de la medicina moderna, fue el primero que materializó una visión científica de la interacción mente-cuerpo, con su doctrina humoral. Y fue él, quien designó la aparición de la palabra cáncer en la literatura médica: Irededor del año 400 a.c., con la palabra griega karkinos; “cangrejo” ⁽¹⁾. Posteriormente, Galeano, hizo la observación acerca de que, las mujeres melancólicas tienen mayor propensión al cáncer, que las sanguíneas ⁽⁶⁾. Estos planteamientos, son el inicio en la comprensión de los fenómenos psicológicos en el cáncer.

Las relaciones entre aspectos emocionales y cáncer, datan de tiempo atrás, indagando sobre los aspectos psicológicos y enfermedad. En publicaciones de D. Gredron (1701), *Enquires into the Nature, Knowledge and Cure of Cancer*; R. Guy (1759), *An Essay on Scirrous tumors and Cancer*; y Nunn (1782), *Breast Cancer*. H. Snow (1893), *Cancer and cancer Process*, citados en Requena y Arnal (2011) ⁽⁷⁾. Evidencian los vínculos entre cáncer y factores emocionales, señalando en estas publicaciones, a los factores emocionales, como influyentes en el crecimiento del cáncer de mama, o a la aflicción, como un posible desencadenante de tumores malignos.

Lo que ha conllevado a una nueva sub disciplina definida psico-oncología, que encuentra su raíz en la medicina psicosomática. En palabras de Lipowski: la ciencia integrada por excelencia, que tiene como principio inspirador, la unidad del individuo humano ⁽⁸⁾. Ya el primer trabajo de psicooncología, se puede considerar, fue el expuesto por Evans (1926), donde presenta: *A Psychological Study of Cancer*, donde analizo a cien pacientes diagnosticados de cáncer, con la relación entre pérdida afectiva no elaborada, y desarrollo del tumor maligno ⁽⁷⁾. Replanteando la visión, como explica Engel, en la noción del cuerpo como máquina; de la enfermedad, como una avería de la misma; y la figura del médico, como el mecánico que debe repararla; invitando, no sólo a describir, sino a interpretar.

Los mismos avances en el tratamiento del cáncer, en la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia, conllevan una especialización en la enfermedad oncológica. Un recorrido que data de 1880, cuando se inaugura en New York, el Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. Estos procesos estimularon el interés en los aspectos psicológicos de las secuelas del cáncer y su tratamiento, motivando el interés, y la necesidad de una atención psicológica, tanto en pacientes como en familiares.

En 1990, Lewis Thomas, presidente emérito del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, escribía: “en menos de una década, el término psico-oncología, visto al principio con profunda suspicacia por la mayoría de oncólogos, ha emergido finalmente como un respetable campo, tanto de investigación, como aplicado la aparición de psicólogos y psiquiatras, ha mejorado de forma tan considerable el destino de los enfermos oncológicos, que ha convertido a estos nuevos profesionales en indispensables”. ⁽⁷⁾

Fases de la enfermedad oncológica

Actualmente, identificamos que el paciente con cáncer, vivirá una serie de etapas según la evolución de la enfermedad. En estas fases, se pueden identificar estados emocionales esperados, y objetivos de una psicoterapia.

Fase de diagnóstico: caracterizada por ser un periodo para el paciente y la familia, con reacciones emocionales de ira, negación, culpa, desesperación, etc., donde la intervención debe estar guiada en la detección de necesidades psicológicas, sociales, espirituales y emocionales; focalizando en factores que promuevan una actitud de aceptación y movilización de recursos, tanto internos como externos, en el paciente y su familia.

Fase de tratamiento: en esta etapa, el paciente es sometido a diversos procedimientos, que presentan efectos secundarios, y se ve alterada su calidad de vida. Dicha alteración, se encuentra vinculada a la clase de tratamiento, tipo de cáncer, evolución de la enfermedad, y rasgos o características personales del individuo. En esta fase se deben trabajar estrategias de afrontamiento, que permitan al paciente y a su familia, adaptarse a las alteraciones que pueden desencadenar los tratamientos como: disfunciones sexuales, ansiedad y fobia ante procedimientos, aparatos o instrumentos quirúrgicos, fatiga, dolor, depresión, y alteraciones en la imagen corporal, entre otras. Se presentan dificultades en la adherencia al tratamiento, y un probable abandono del mismo.

Fase de intervalo libre de la enfermedad: este período está caracterizado por dudas y temores, los cuales incrementan la angustia en el paciente y su familia, por la amenaza de volver a presentar la enfermedad.

Fase de supervivencia: según el tratamiento vivido por el paciente y la familia, se evidenciarán las secuelas físicas, sociales y psicológicas. Además, el fenómeno de institucionalización del paciente, se debe trabajar en la reinserción laboral, a los estudios, o a otras actividades de la vida cotidiana.

Fase de recidiva: cuando se presenta esta etapa, suele presentarse una reacción emocional más intensa que las anteriores, debido al regreso de la enfermedad, normalmente acompañada por estados de depresión, ansiedad o trastornos de adaptación.

Fase final de la vida: en esta fase, hablamos ya del paciente paliativo. Reacciones emocionales esperadas como negación, rabia, depresión, aislamiento, agresividad y el miedo a la muerte, se presentan con la llegada de este cambio. La intervención va encaminada a la sensibilización de la muerte, la elaboración del duelo, las estrategias de manejo del dolor y de síntomas físicos. La percepción que tenga el paciente, su familia y el cuerpo médico, sobre la enfermedad, la vida y la muerte, alteraran la calidad de vida de todos. Si bien es cierto que en cada fase se esperan los cambios, y las respuestas emocionales respectivas, también es cierto que estos pueden darse de forma tal, que no se conviertan en una dificultad mayor.

Emociones, más allá de un diagnóstico

“El verdadero viaje de descubrimiento, no es ver mundos nuevos, sino cambiar los ojos”. Marcel Proust

Jhon Mayer, Peter Salovey y David Caruso, tres importantes investigadores de la inteligencia emocional, definen a esta última, como la serie de capacidades que determinan la precisión de los propios informes emocionales, y afectan consecuentemente las propias habilidades para la resolución de problemas ⁽⁸⁾. Según su definición, la inteligencia emocional incluye la capacidad para percibir y expresar la emoción, para incorporar la emoción en procesos cognitivos, y para regular la propia emoción así como la de los otros.

Daniel Goleman y Linda Lantieri, han puesto de manifiesto, que a lo largo de la vida resultan esenciales, una mayor autoestima, una mejor capacidad para gestionar las emociones perturbadoras, una mayor sensibilidad frente a las emociones de los demás, y una mejor habilidad interpersonal en lo que ahora denominamos, educación social y emocional.

Las emociones han sido consideradas poco relevantes, y siempre se ha dado mas importancia a la razón, considerándonos seres racionales en la totalidad del tiempo. Sin embargo, si nos preguntamos: ¿quién tiene la culpa de lo que nos pasa por dentro?, ¿por qué no podemos dormir si estamos nerviosos?, ¿porqué nos duele la cabeza si mantenemos una fuerte discusión?, ¿porqué una película nos hace llorar?, la respuesta no es sencilla. La genética no basta para explicar el comportamiento humano, y se evidencian las relaciones con las condiciones externas, ambientales y

sociales, donde descubrimos que nos comportamos u operamos según nuestras emociones.

Goleman pone en vigencia el término de inteligencia emocional, refiriéndose a la capacidad de identificar las propias emociones; saber que es lo que siento: miedo, tristeza, alegría, ira; poder observarme a mí y a los demás, de forma positiva y objetiva. En conclusión, es la capacidad de interactuar con el mundo, de forma receptiva y adecuada.

Cuando pensamos en emociones, imaginamos que son aspectos estrechamente privados. Las imaginamos como elementos que sobrevienen de repente, y que son el resultado de nuestras propias interpretaciones de lo que nos sucede. Pero si consideramos la amplia variedad de nuestras experiencias emocionales en la vida cotidiana, resulta evidente que la mayoría de las cosas que generan emociones, también tienen que ver con la reacción de otras personas. Solemos olvidar que nuestras emociones están condicionadas por lo que piensan los demás.

Científicos como Lord Adrian Edgar, y el premio Nobel Eric R. Kandel, han demostrado la importancia de la frecuencia de los estímulos a nivel celular, para definir la intensidad de una emoción. Esta intensidad, como lo han demostrado estos autores, no depende del tipo de señal de alarma, o del deseo generado por el estímulo exterior, sino de su frecuencia. También, lo que dure la sensación, viene determinado por el periodo de tiempo, durante el que se siga generando el potencial de acción. Si todos los estímulos se agolpan, la sensación será intensa; si se espacian en el tiempo, la sensación será débil. Es decir, en las emociones, lo que cuenta es la frecuencia de los impulsos. Frecuencia que en el transcurso de la enfermedad oncológica es alta, presentando estímulos agolpados, que conllevará altos niveles de intensidad en las emociones.

Por ello, la importancia de una adecuada detección y tratamiento en las respuestas emocionales, viene justificada por diversas razones: los pacientes oncológicos con mayores niveles de malestar psicológico, requieren más servicios médicos, tienen más dificultades a la hora de tomar decisiones, son menos adherentes a sus tratamientos, y están menos satisfechos con la labor médica ⁽⁹⁾, asimismo, presentan peor adaptación a la enfermedad, calidad de vida deficitaria, e incluso una menor longevidad ⁽¹⁰⁾. La incidencia de los tratamientos psicológicos, se ha corroborado en la reducción de

síntomas, la mejora del afrontamiento de la enfermedad y los tratamientos, y en la calidad de vida de estos pacientes. ⁽¹¹⁾

En trabajos como los de Maunsell y colaboradores, se evidencia la importancia de un acompañamiento emocional en los pacientes con cáncer, resaltando el hecho de que fuese realizado por un profesional en esta área. Esta investigación, fue realizada con pacientes con diagnóstico de cáncer de mama, evidenciando una supervivencia del 70%, transcurridos siete años después de la cirugía. El mismo paciente, manifiesta la importancia de poder expresarse y trabajar con un profesional sus emociones ⁽¹²⁾. Igualmente, Watson y colaboradores, evaluaron el estado de ánimo en 578 mujeres, identificando que aquellas con altas puntuaciones en indefensión, desesperanza y depresión, presentaron una tendencia significativa de riesgo de recidiva y de muerte. ⁽¹³⁾

Como está plasmado en líneas anteriores, al revisar la literatura en la enfermedad oncológica, así como su práctica clínica, el cáncer es considerado como la puerta a una desgracia vinculada a la muerte; es esperable encontrar en el paciente y en su familia, respuestas emocionales como: ansiedad, miedo, tristeza, incertidumbre e irritabilidad, entre otras.

Debemos comprender que todas las emociones se presentan de forma funcional, y las respuestas emocionales que podemos percibir negativamente en un inicio, no lo son. Estas emociones han de ser comprendidas como arcos reflejos o respuestas primarias, que movilizarán a la persona para abordar situaciones o eventos externos. En particular, en la enfermedad oncológica, no se trata solamente de identificar las emociones que son esperadas: se trata de movilizar, identificar y potencializar en el paciente y su familia, las emociones que les puedan brindar una adaptación frente a este evento, que generen actitudes de adaptación, y estrategias de afrontamiento funcionales. Ya lo dijo Charles Darwin, no es la especie más fuerte la que sobrevive, ni la más inteligente, sino la que responde mejor al cambio.

Frente a las emociones en la enfermedad oncológica, no se puede dictaminar una sola línea de tratamiento. Por ello la importancia de establecer una intervención desde el mismo diagnóstico, utilizando herramientas como la tamización, ya que cada paciente responderá de formas diferentes, traerá consigo historias de vida específicas, sistemas de creencias, mitos, condiciones socioeconómicas, y dinámicas familiares particulares.

En este sentido, es importante ser conscientes del cambio paradigmático que han tenido el cáncer y su tratamiento. Anteriormente, todas las especialidades se concentraban en el abordaje del cáncer como enfermedad, explícitamente se trataba el cáncer y sus consecuencias físicas. A la fecha, se realizan tratamientos que han llevado a la creación de unidades funcionales de trabajo interdisciplinario, comités de tumor, entre otras, dando una comprensión ecológica a este fenómeno, tratando no con la enfermedad, sino con personas enfermas.

Concluyendo, el manejo emocional en el cáncer es indispensable, e implica el manejo desde su inicio. No se debe esperar a la presentación de trastornos para realizar una intervención.

Así pues, es necesaria la conformación de lineamientos de prevención, en cada fase que vivirá el paciente oncológico y su familia. Si bien con estas intervenciones no se cura el cáncer, sí se promueven nuevas formas de vivirlo y enfrentarlo. Para Martin Seligman, padre de la psicología positiva, los estados de felicidad y bienestar constan de ciertos componentes, por un lado, la búsqueda del placer, que es esencial pero efímero, que predomina en la sociedad actual; y por otro, el desarrollo de nuestras capacidades inferiores para sobrellevar los momentos difíciles, y adaptarnos a ellos. Como lo demostró Edward Diener, pasado cierto tiempo de cualquier tragedia, se suelen recuperar los niveles normales de felicidad de cada persona, siendo lo que más nos cuesta superar, la pérdida de un ser querido.

En palabras de Castro de la Iglesia: “Estar cerca del enfermo y darle apoyo, no impide el sufrimiento, ni toda la angustia, pero humaniza el proceso”.⁽¹⁴⁾ Siendo las emociones ese intangible que debe ser pensado, como el alma para Pasteur; a él le afirmaban, hemos realizado cientos de cirugías en pacientes, buscando eso denominado alma; no se ha encontrado nada. Él respondía: cuando fallezca tu madre, realízale una cirugía buscando el amor que te dio.

Al pensar en cáncer y emociones, es preciso pensar como Mahoney, cuando nos preguntemos... ¿Podemos cambiar? sí, pero pocas veces es fácil, simple o agradable. De hecho, somos capaces de más cambios de los que científicos o terapeutas habían imaginado. Somos formas de vida increíblemente elásticas y creativas, y somos capaces de adaptarnos y sobrevivir en circunstancias que sobrepasan la imaginación⁽¹⁵⁾. Respecto a esto, Ibáñez

considera que los seres humanos somos por naturaleza narradores de historia: a partir de la experiencia relatamos, construimos y generamos significados; relacionados con lo que vivimos a diario⁽¹⁶⁾. Nuestros marcos de referencia están llenos de estas conceptualizaciones, que redefinimos en la continua interacción con el otro. Para Gergen, el discurso sobre el mundo, no es una reflexión o mapa del mundo, sino un dispositivo de intercambio social. Esto hace pensar que el ser humano es lo que dice, en cuanto a su experiencia, y lo que interacciona respecto a esta, pero ésta experiencia no es individual, sino que es con otro, a través del lenguaje cotidiano.⁽¹⁷⁾

La respuesta emocional en la enfermedad oncológica, estará guiada por el paciente, su familia y el cuerpo médico. Por ende, lo esperado es que estos mismos actores participen en la búsqueda de una respuesta emocional funcional para los mismos. Los grupos de salud mental en un trabajo interdisciplinario, deben establecer protocolos donde se identifiquen las necesidades de pacientes y familias, para asimismo establecer intervenciones, ya sean psicoeducativas, terapias individuales, terapias familiares o de grupo. Utilizando analógicamente las palabras Eugene Gendlin quien dice: "Hoy muchas personas están luchando con un hecho asombroso. Los viejos patrones por medio de los que se espera que la vida dará resultado – y una vez así fue – ya no sirven. Por ejemplo, el ser padre hoy no resulta ni tratamos de hacer como hicieron nuestros padres, sin embargo; ninguna otra forma se ha establecido para que la podamos seguir. Tenemos que discurrirla a medida que caminamos..." (18)

Referencias:

1. Mukherjee S. *The Emperor of All Maladies: A Biography of Cancer.* 1.a ed. HarperCollins; 2010.
2. Menninger K, Mayman M, Pruyser P. *The vital balance: the life process in mental health and illness.* Peter Smith Pub Inc; 1983.
3. Sontag S. *La enfermedad y sus metaforas. El sida y sus metaforas.* Madrid, España: Taurus; 1996.
4. Die Trill M. *Psico-Oncología.* Barcelona, España: Ades Ediciones; 2003.
5. La relación entre la salud física y la salud mental: trastornos recurrentes. Organización Mundial de la Salud (OMS); 2004.
6. Ibañez E, Romero R, Andreu Y. Personalidad Tipo C: una revisión crítica. *Boletín de psicología.* 1992;(35):49–80.
7. Requena G, Arnal R. El inicio de la Psico-oncología: una breve revisión. *Cuadernos Medicina psicosomática y psiquiatría de enlace;* 2011.p. 21-28.
8. Z. Lipowski, *Psychosomatic Medicine: an overview*, en O. Hill, *Modern Trends in Psychomatic Medicine*, Butterworth; Londres 1976
7. Borras H, Bayes S. *Psiconeuroinmunología y cáncer.* Psico-Oncología. Barcelona, España: Ades Ediciones; 2003. p. 691–708.
8. Mayer J, Salovey P, Caruso D. Models of emotional intelligence. *Handbook of Intelligence.* Cambridge University Press; 2000. p. 396–420.
9. NCCN practice guidelines for the management of psychosocial distress. National Comprehensive Cancer Network. *Oncology* (Williston Park, N.Y.). 1999 may;13(5A):113–47.
10. Prieto JM, Atala J, Blanch J, Carreras E, Rovira M, Cirera E, et al. Role of depression as a predictor of mortality among cancer patients after stem-cell transplantation. *J. Clin. Oncol.* 2005 sep 1;23(25):6063–71.
11. Goodwin PJ. Support groups in advanced breast cancer. *Cancer.* 2005;104(S11):2596–601.
12. Maunsell E, Brisson J, Deschênes L. Social support and survival among

- women with breast cancer. *Cancer*. 1995 ago 15;76(4):631–7.
13. Watson M, Haviland JS, Greer S, Davidson J, Bliss JM. Influence of psychological response on survival in breast cancer: a population-based cohort study. *Lancet*. 1999 oct 16;354(9187):1331–6.
14. de Castro F. *Sufrir con los ojos abiertos: aspectos emocionales y espirituales de la enfermedad*. Hospital Universitario «La Paz». Madrid, España; 1996.
15. Mahoney M. *Psicoterapia constructiva*. Barcelona, España: Paidós; 2005.
16. Ibáñez T. *La psicología social construcccionista*. Guadalajara, México: Universidad de Guadalajara; 2001.
17. Gergen K. *Hacia una comprensión del construcccionismo social*. Buenos Aires, Argentina: Paidós; 1979.
18. Gendlin E. *Focusing: Proceso y técnica del enfoque corporal*. Bilbao, España: Mensajero; 2008.

CAPÍTULO VI

2. | Alteraciones mentales en pacientes con cáncer.

Lina del Carmen Ortiz P.

El diagnóstico y los tratamientos del cáncer, generan en los pacientes y sus familiares un impacto psicológico importante, cuya intensidad dependerá de factores relacionados con las características de la enfermedad, la historia de vida del paciente, y el contexto social. Los pacientes experimentan una alta tensión emocional, al verse enfrentados al sufrimiento, el temor a la muerte, la preocupación por sus familiares, y los múltiples cambios a nivel familiar, laboral y social.

Los pacientes deberán integrar la enfermedad a su identidad, y redefinir sus relaciones con los otros y con el medio, así como sus expectativas frente a sí mismos y los demás. Más que un acontecimiento estresante y aislado, el tener cáncer implica padecer series de acontecimientos estresantes interconectados ⁽¹⁾. Por estas circunstancias, la atención integral del paciente con cáncer, debe incluir la evaluación y el análisis, de los aspectos psicológicos y sociales.

La psicooncología se centra en el conocimiento de las dimensiones psicológicas, sociales y conductuales del cáncer, desde dos perspectivas: los aspectos que influyen en la morbilidad, y la mortalidad (perspectiva psobiológica). Además de éstas, las respuestas psicológicas de los pacientes y sus familias, frente a cada una de las etapas de la enfermedad (perspectiva

psicosocial) ⁽²⁾. El análisis de todos estos factores, permite identificar la respuesta emocional frente a la enfermedad, o la existencia de una psicopatología.

Los siguientes son algunos factores, que favorecen el desarrollo de psicopatologías en los pacientes oncológicos, o la reactivación de enfermedades mentales de base:

1. Cáncer avanzado.
2. Lesiones tumorales en sistema nervioso central.
3. Cáncer específicos: cáncer de páncreas, tumores carcinoides, mieloma múltiple, tumores neuroendocrinos y cáncer de células pequeñas de pulmón.
4. Síndrome paraneoplásico.
5. Cirugías amplias y radicales.
6. Quimioterapéuticos.
7. Uso de otros fármacos: interferón, corticoides, interleukinas, digitálicos, metoclopramida y broncodilatadores.
8. Dolor no controlado.
9. Comorbilidades: hipotiroidismo, hipertiroidismo, LES, cardiopatías.
10. Antecedentes personales de enfermedad mental.
11. Antecedentes familiares de intentos suicidas.
12. Consumo de sustancias psicoactivas.
13. Pobre red de apoyo familiar y social. ⁽³⁾

Se han realizado múltiples estudios en pacientes oncológicos, con el objetivo de conocer, cuáles son las principales patologías mentales que se presentan. En 1983, Derogatis y col, realizaron un estudio en tres centros oncológicos. Evaluaron a los pacientes utilizando una entrevista psiquiátrica estructurada, y aplicación de instrumentos psicológicos, encontrando que el 47% de los pacientes cumplían con criterios diagnósticos del DSM III; de estos, el 68% eran trastornos de la adaptación, 13% trastorno depresivo mayor, 8% síndrome mental orgánico, 7% trastornos de la personalidad y 4% trastornos de la ansiedad. ⁽⁴⁾

En otros estudios como el de Uchitomi, en el 2001, se evaluaron 1721 pacientes. Allí se mostró que el trastorno de la adaptación, era el más común con un 34%, seguido del delirium 17%, y la depresión mayor en un 14% ⁽⁵⁾. En el 2005, Almanza, Breitbart y Holland del Memorial Sloan Kettering

Cancer Center de Nueva York, evaluaron una muestra de pacientes, encontrando que el 38% presentaron dolor asociado al cáncer. De estos, el 62% presentaron trastorno depresivo, 43.7% trastorno de la adaptación, y 25% trastorno de ansiedad⁽⁶⁾. En 2005, otro estudio mostró que el trastorno de la adaptación, se presenta en un 30-40%, trastornos depresivos en el 13-20% y trastornos de ansiedad en el 11-17%, delirium 10%, y la demencia en un 8%.⁽⁷⁾

Principales diagnósticos psiquiátricos en el paciente oncológico.

Trastorno de la ansiedad.

La ansiedad es un síntoma muy frecuente en los pacientes con cáncer, por el sufrimiento, la expectativa, y el temor intenso ante la muerte. Pero sólo un porcentaje pequeño de los pacientes, presentan síntomas ansiosos clínicamente significativos, que lleguen a configurar una psicopatología. En algunos estudios, se ha encontrado que el 44% de los pacientes describen síntomas ansiosos, pero sólo el 23% presenta ansiedad significativa. Los síntomas ansiosos pueden presentarse desde el proceso de diagnóstico, durante el tratamiento, y en los períodos de recaída. Por otro lado, se tiende a relacionar la presencia de ansiedad con aquellos períodos donde el estado clínico del paciente se agrava, o existe mal pronóstico; también es frecuente observar que pacientes en estadios iniciales y con pronóstico favorable, pueden desencadenar episodios de ansiedad de gran intensidad.⁽⁸⁾

La alteración del patrón de sueño, es una situación muy frecuente en los pacientes oncológicos. Generalmente, la ansiedad ante la enfermedad y sus tratamientos, son la causa más frecuente; la mitad de los pacientes pueden presentar alteraciones del patrón de sueño, que persisten en el tiempo, incluso mucho después del tratamiento. Los factores que favorecen los trastornos del sueño en esta población son: edad avanzada, antecedentes de trastornos del sueño, tipo de cáncer y estadio, dolor no controlado, efectos secundarios de los tratamientos, estresores hospitalarios, y pobre higiene del sueño^(9,10). El abordaje se realiza principalmente con las medidas de higiene del sueño, que en un gran porcentaje de los casos, es suficiente para mejorar el ritmo del sueño, y en los casos en que se requiere el uso de psicofármacos, las alternativas son los antidepresivos con efecto sedante, y las benzodiacepinas o hipnóticos, no benzodiacepínicos.

Es importante identificar y tratar la ansiedad, por que disminuye la capacidad para tolerar los procedimientos, los tratamientos y los efectos secundarios; los pacientes experimentan temor intenso al discutir temas sensibles con el equipo tratante, pueden asumir conductas evitativas que interfieren con la adherencia, y los síntomas pueden persistir tornándose excesivos, e interferir con la calidad de vida de los pacientes (11,12). Hay poca información sobre el curso de trastornos de ansiedad específicos en los pacientes con cáncer. Algunos autores consideran que los trastornos de ansiedad generalizada, de pánico, el obsesivo compulsivo y las fobias; habitualmente preceden el diagnóstico de cáncer, mientras que el de estrés postrauma, si se puede iniciar a partir del diagnóstico oncológico, ya que se puede presentar a cualquier edad, y como consecuencia de una experiencia traumática; como sería el diagnóstico de cáncer, y/o sus tratamientos. (13)(14) La ansiedad en los pacientes oncológicos puede darse por: factores situacionales, como parte de una enfermedad mental de base secundaria a estresores psicosociales, o debido a una causa orgánica. El siguiente cuadro describe los factores que podrían favorecer la presencia de síntomas ansiosos. (15)(16)(17)

| Causas Orgánicas | Causas Psicológicas | Causas Situacionales |
|--|--|---------------------------|
| Tumores cerebrales | Temor a la muerte | Dolor no controlado |
| Tumores secretores de hormonas: feocromocitoma, adenoma de paratiroides, cáncer de tiroides, insulinoma, adenoma de hipófisis. | Miedo a presentar complicaciones, o una evolución tórpida. | Limitación funcional. |
| Cambios metabólicos. | Falsas creencias sobre la enfermedad. | Procedimientos dolorosos. |
| Comorbilidades: patología cardiovascular/ pulmonar. | Conflictivas de orden espiritual. | Falta de apoyo social. |
| Síntomas digestivos: náuseas y vómitos. | Dificultad para expresar temores y preocupaciones. | Aislamiento. |
| Fármacos: corticoides, antieméticos, broncodilatadores, betadrenérgicos, neurolépticos, barbitúricos y quimioterapia. | Sensación de pérdida del control. | Condiciones de abandono. |
| Abstinencia: alcohol, opioides, benzodiacepinas. | Preocupación por dificultades socioeconómicas, laborales y/o familiares. | |
| Lesiones estructurales de SNC, que producen crisis parciales complejas. | | |
| Disnea tumoral. | | |

Los pacientes con cáncer, pueden presentar reactivación de trastornos de ansiedad específicos como: trastorno de ansiedad generalizada, fobias, trastorno de pánico, y trastorno obsesivo compulsivo. Éstos, pueden manifestarse como temor intenso a procedimientos, poca tolerancia a los tratamientos, rechazo a intervenciones quirúrgicas, fantasías de complicaciones o reactivación de la enfermedad, preocupación constante de ser una carga para los familiares, y no contar con ayuda suficiente. ⁽¹⁸⁾

El tratamiento de los trastornos de ansiedad, se realiza a partir de intervenciones psicosociales y medidas farmacológicas:

- Intervenciones Psicosociales: intervenciones psicoterapéuticas, manejo del estrés y consultoría psicológica. Se ha descrito en forma amplia la utilidad de técnicas cognitivo conductuales, que le brindan al paciente estrategias para reconocer los síntomas ansiosos, identificar su fuente, potenciar la atención selectiva y la distracción, y mejorar la capacidad de resolver los conflictos. Asociado a esto, también se tienen técnicas de relajación, exposición gradual a los estímulos que generan ansiedad, y habilidades de comunicación.
- Medidas farmacológicas: en los episodios de ansiedad, se utilizan principalmente las benzodiacepinas, por su efecto ansiolítico, relajante muscular e hipnótico. Estos fármacos actúan disminuyendo la ansiedad, y mejorando el patrón de sueño; la elección de las benzodiacepinas, se realiza con base en su vida media, y su potencia ansiolítica. Estos medicamentos están contraindicados en casos de insuficiencia respiratoria, síndrome de apnea del sueño, y miastenia gravis; además pueden producir, disminución de la concentración, fatiga, y reacciones paradójicas en pacientes ancianos.

Los antidepresivos, están indicados para el tratamiento nuclear de los trastornos de ansiedad, donde se incluyen los trastornos de ansiedad generalizada, pánico, y fobia social. Los inhibidores selectivos de la receptación de la serotonina (ISRS), y los de acción dual, son los más utilizados en los pacientes oncológicos, esto por su menor perfil de efectos secundarios, mientras que los antidepresivos tricíclicos (ATC), deben ser utilizados con mucha precaución por sus efectos anticolinérgicos.

Benzodiacepinas

| Fármaco | Dosis |
|------------|------------------|
| Alprazolam | 0.25 – 4 mg/día |
| Bromazepam | 1.5 – 3 mg / día |
| Clonazepam | 0.5 – 6 mg/ día |
| Lorazepam | 1 – 10 mg /día |
| Zolpidem | 5 – 10 mg/día |
| Zopiclona | 7.5 mg/día |

Trastorno de la adaptación.

El proceso de adaptación al cáncer, hace referencia a los pensamientos y acciones orientadas a la reorganización y ajuste de las situaciones de la vida, que han sido modificadas o alteradas por la presencia del cáncer. Este proceso es favorecido por la comunicación adecuada del diagnóstico, una información realista de la enfermedad, el diagnóstico temprano del cáncer, tratamiento oportuno, control sintomático, el adecuado uso de los recursos individuales, un buena red de apoyo, y estabilidad laboral y familiar ⁽¹⁸⁾. Cuando se presentan dificultades durante este proceso, los pacientes experimentan malestar emocional que podría llegar hacer significativo, y en algunos casos configurar un trastorno de la adaptación.

Los pacientes con cáncer, presentan una secuencia de múltiples factores de estrés, identificables a través de todas las etapas de la enfermedad, o por los efectos secundarios de los tratamientos. Este trastorno se caracteriza por la presencia de síntomas emocionales o comportamentales, en respuesta a un factor de estrés identificable, que inicia durante los tres meses siguientes a la aparición del factor estresor. Esta respuesta emocional se considera excesiva, y produce incapacidad significativa, en las áreas de funcionamiento del paciente. ⁽¹⁹⁾

En algunos pacientes, es posible observar un trastorno crónico de adaptación, por la presencia de múltiples factores consecutivos de tensión. Esta situación puede evolucionar hasta convertirse en un trastorno mental más grave, y suele presentarse más, en niños y adolescentes. ⁽²⁰⁾

El trastorno de la adaptación, es la patología mental que con más frecuencia se diagnostica en los servicios de oncología. En los pacientes con estadio avanzado, la prevalencia oscila entre 14% al 34.7%, y en los pacientes con enfermedad terminal, las tasas oscilan entre 10.6% y 16.3%. El estadio de la enfermedad, el tipo de cáncer, los procedimientos diagnósticos utilizados, y otras variables de los pacientes, influyen en la variabilidad de las tasas de prevalencia. ⁽²¹⁾

En un estudio realizado por Almanza y col, se encontró una prevalencia global del 18.9%. Dentro de este grupo, se estableció que el trastorno de la adaptación con elementos ansiosos, se presentó en un 30%; el trastorno de la adaptación con elementos depresivos, en un 22.5%; el trastorno de la adaptación con alteración del comportamiento, en un 6.7%; y con elementos mixtos, en un 21.6%. Los factores asociados encontrados fueron: menor edad, sexo masculino, vivir solo, dolor no controlado, bajo funcionamiento global, ser una carga para los demás, preocupación por la familia, y por la situación económica. En este estudio, se encontró que en las mujeres predominaron los elementos depresivos, mientras que los hombres reaccionaron más con ansiedad, y con cambios en el comportamiento. ⁽²²⁾

En este grupo de pacientes, la presencia de dolor tiene gran relevancia. Éste encabeza la lista de las principales preocupaciones de los pacientes, se presenta en el 38% de los casos, y en estadios avanzados alcanza el 60 al 90%. Se asocia con cifras significativamente mayores de psicopatología, especialmente con trastornos de la adaptación, que tienen mayor necesidad de psicofármacos y psicoterapia, y menor probabilidad de mejoría clínica global. ⁽²³⁾

En relación con el tratamiento, se ha documentado en forma amplia, que los pacientes oncológicos con trastornos de la adaptación, responden en forma adecuada con intervenciones psicosociales, ya sean éstas individuales o grupales. La intervención psicoterapéutica, debe enfocarse en el paciente, su contexto, los factores estresores, y las dificultades de afrontamiento. Los psicofármacos serán de utilidad, cuando los síntomas sean de gran intensidad. El objetivo es realizar un tratamiento sintomático, que vaya de la mano con la psicoterapia.

Depresión mayor

La depresión es la sintomatología más común en los pacientes con cáncer. Se puede presentar en un espectro muy amplio, llegando a los cuadros clínicamente significativos, que podrían estar relacionados con estancias hospitalarias prolongadas, pobre cumplimiento de los tratamientos, menor calidad de vida, presencia de ideas de muerte, y aparición de ideación suicida.

La prevalencia de los síntomas depresivos, puede variar dependiendo de diversos factores, entre los cuales están el tipo de cáncer y estadio, pero en general, las tasas más elevadas se han encontrado en pacientes con enfermedad avanzada y pacientes con cáncer de páncreas y de pulmón. Algunos estudios han estimado una prevalencia de la depresión en pacientes oncológicos del 16%, pero si se tienen en cuenta los cuadros depresivos menores, y las distimias, este porcentaje se incrementan al 22%. ^(24,25)

La depresión, en este grupo de pacientes, se presenta por la interacción entre factores biológicos, psicosociales e individuales. La relación entre depresión y lesiones neoplásicas, ha sido ampliamente estudiada sobre todo en pacientes con cáncer de páncreas y de pulmón, donde se estableció que la lesión tisular, llevaba a una liberación de citocinas proinflamatorias, que alteraban la actividad de neurotransmisores, y la función neuroendocrina ⁽²⁶⁾. La liberación de estas sustancias, favorece la aparición de la depresión, por medio de la activación de la hormona liberadora de corticotropina, o indirectamente provoca resistencia de los receptores de glucorticoides, lo que causa hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Las citocinas proinflamatorias, pueden alterar las neurotransmisiones monoaminérgicas, en diferentes sitios del sistema nervioso central. ^(27,28)

Los siguientes son los factores de riesgo, para el desarrollo de un trastorno depresivo mayor en el paciente oncológico. ^(29,30,31)

| Causas Orgánicas | Causas Individuales /Psicosociales |
|---|---|
| Enfermedad avanzada. | Antecedente de depresión mayor / intento suicida. |
| Cáncer de páncreas, cáncer de pulmón, cáncer gástrico, Ca de cabeza y cuello. | Antecedente familiar de depresión mayor. |
| Dolor no controlado. | Antecedente de consumo de sustancias psicoactivas. |
| Deterioro físico. | Paciente joven. Soltero. |
| Fármacos: corticoides, procarbamazina, L-asparaginasa, interferón alfa, interleucina2, anfotericina B, metildopa, reserpina y propanolol. | Pobre comunicación con el equipo tratante y grupo familiar. |
| Comorbilidades: IAM, ECV. | Pobre red de apoyo. |
| Cambios metabólicos y alteraciones endocrinas como hipotiroidismo, hipertiroidismo e insuficiencia suprarrenal. | Dificultades de afrontamiento. |

El diagnóstico de depresión mayor en la población oncológica, no es fácil, ya que dentro de los criterios diagnósticos, existen algunos que pueden confundirse con los síntomas de la enfermedad, o con efectos secundarios de los tratamientos; por tanto, la evaluación clínica, debe enfocarse en la búsqueda y análisis de las cogniciones depresivas, como son: sentimientos de culpa, desesperanza, minusvalía, ideación suicida, disminución del interés por las actividades cotidianas, y el compromiso que estos síntomas producen en el funcionamiento global del paciente.

El tratamiento de la depresión mayor, debe incluir la intervención de los factores psicosociales y orgánicos, que se relacionan con la presencia del cuadro. El abordaje se hace a partir de medidas farmacológicas y psicoterapéuticas. En general, se considera que los cuadros depresivos leves a moderados, pueden ser tratados con psicoterapia, mientras que los trastornos depresivos graves, se benefician de tratamiento farmacológico y psicoterapia.

Es importante al momento de escoger la medicación, tener en cuenta los síntomas que el paciente describe como su principal molestia, posibles efectos secundarios, interacciones farmacológicas, presencia de comorbilidades, facilidad del paciente para deglutir, y respuesta previa a otros fármacos, entre otros.

En cuanto a las opciones farmacológicas, existen diferentes posibilidades. Ningún fármaco ha demostrado mayor efectividad en el tratamiento de la depresión, pero difieren en su perfil de efectos secundarios, tolerancia, y capacidad de interactuar con otros fármacos.

Los tricíclicos presentan un alto perfil de efectos secundarios, y es por esto, que en los pacientes oncológicos, no se consideran como la primera elección para el tratamiento de la depresión, pero sí se utilizan en dosis bajas por su efecto sedante, y como coadyuvante para el tratamiento del dolor.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), son los que más se utilizan en los pacientes con cáncer, por sus mínimos efectos anti colinérgicos y cardiovasculares; así como menor efecto sedante. El siguiente cuadro nos muestra los grupos de antidepresivos, y sus principales características y recomendaciones. (32,33,34,35,36)

Tricíclicos

| Fármaco | Dosis | Características/Efectos secundarios |
|--|---|--|
| Amitriptilina El más utilizado en el paciente oncológico. Es de utilidad para el tratamiento del dolor neuropático, coadyuvante para el tratamiento del dolor y como hipnótico. Está contraindicado en pacientes con problemas de conducción cardiaca. | Dosis inductora del sueño, 25 mg/noche. | Hipotensión postural. Aumento de peso. Arritmias cardíacas. Disfunción sexual. Efectos anti colinérgicos: boca seca, visión borrosa, estreñimiento y retención urinaria. Interacciones farmacológicas con: warfarina, fenitoína, glucocorticoides y tiazidas. |

Inhibidores Selectivos de la Receptación de Serotonina - ISRS

| Fármaco | Dosis | Características /Efectos secundarios |
|--|-------------|--|
| Fluoxetina Es uno de los más utilizados en pacientes oncológicos, la presentación en suspensión, es de mucha utilidad en niños, y en pacientes con dificultad para la deglución. | 20 - 60 mg | En las primeras semanas de tratamiento, produce ansiedad y nerviosismo. Retardo en la eyaculación y anorgasmia. Se han descrito casos de hiponatremia. Interacción farmacológica con tamoxifén y warfarina. |
| Sertralina | 50 - 200 mg | Produce molestias gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea. Produce disfunción sexual. Menor perfil de interacciones farmacológicas. Está indicada en pacientes con enfermedad renal y hepática. |
| Paroxetina | 20 - 40 mg | Tiene un perfil de efectos secundarios similar a los otros ISRS, pero se ha observado un mayor efecto sedante. Produce disfunción sexual. Está más relacionado con el síndrome de suspensión. Es el medicamento que más inhibe el efecto del tamoxifén. |
| Escitalopram | 10 - 20 mg | Mínimos efectos sedantes, adecuada tolerancia, y presenta pocas interacciones farmacológicas. |
| Citalopram | 10 - 40 mg | Su principal efecto secundario, son las náuseas en las primeras semanas de tratamiento. Menos probabilidad de interacciones farmacológicas. Se puede utilizar en pacientes en tratamiento con tamoxifén. |

Otros Antidepresivos

| Fármaco | Dosis | Características /Efectos secundarios |
|-----------------------|----------------------------------|--|
| Venlafaxina | 75 - 225 mg, Máximo 375 mg/7h | No tienen efectos anticolinérgicos y antihistamínicos. Produce aumento de la presión arterial. Puede ser utilizado en pacientes en tratamiento con tamoxifen. Disminuye las oleadas de calor, en mujeres que reciben quimioterapia. |
| Desvenlafaxina | 50 mg/d | Es de elección en pacientes en tratamiento con tamoxifen. Produce cefalea, mareos y cambios en el funcionamiento sexual. |
| Mirtazapina | 30mg – 60 mg | No produce efectos adversos a nivel cardiaco. Es de elección en aquellos pacientes con disminución del apetito e insomnio. A dosis altas, el efecto sedante disminuye. |
| Duloxetina | 60 mg | Esta indicado en el tratamiento del dolor neuropático. |
| Bupropion | 100 mg - 300 mg | Puede producir molestias digestivas, e inquietud motora. No tiene efectos anticolinérgicos, no produce hipotensión postural. Es de elección en pacientes donde predomina la fatiga y enlentecimiento motor. No altera la función sexual. Disminuye el umbral convulsivo. Está contraindicado en pacientes con enfermedad del SNC, antecedentes de TEC severo, y síndrome convulsivo. |
| Trazodone | 25 – 300 mg | Se utiliza como inductor del sueño por su efecto sedante. Produce hipotensión postural. Se logra el efecto antidepresivo, cuando se administra a altas dosis. Puede producir priapismo. |

Psicoestimulantes

| Fármaco | Dosis | Características / Efectos secundarios |
|---------------|-----------|--|
| Metilfenidato | 5 - 10 mg | Es de utilidad en pacientes con enfermedad avanzada, se puede administrar junto con antidepresivos. Su efecto se observa a los pocos días de administrado. Brinda sensación de bienestar, menos cansancio y mejora el apetito. Pueden contrarrestar el efecto sedante de los opioides. Los efectos secundarios más observados son: insomnio, euforia, inestabilidad del ánimo, y cuando se utilizan por tiempo prolongado, producen anorexia. |

Se han realizado algunos estudios en donde se plantea el uso preventivo de los antidepresivos. Musselman y col, realizaron un estudio en pacientes con melanoma, quienes recibieron altas dosis de interferón alfa. Estos pacientes recibieron tratamiento preventivo con paroxetina; mientras que en otro estudio, pacientes con cáncer de cabeza y cuello, recibieron tratamiento preventivo con citalopram, observándose una disminución significativa de la sintomatología depresiva (doce semanas después del tratamiento), comparado con un grupo que recibió placebo^(37,38). Sin embargo, se requieren más estudios para que evalúen el tratamiento profiláctico con antidepresivos, en los pacientes con cáncer.

Otro componente importante del tratamiento de la depresión mayor, es la psicoterapia. Las intervenciones psicoterapéuticas en el paciente oncológico, dependerán de la severidad del cuadro, la etapa de la enfermedad y la motivación e interés del paciente. En el siguiente cuadro, hacemos recopilación de las principales intervenciones psicosociales que se realizan en las unidades oncológicas. ^(39,40)

| Tipo de Psicoterapia | Objetivo de la Intervención |
|--|---|
| Counselling Consultoría Psicológica | El objetivo es fomentar el desarrollo personal, a partir de tareas, asesoría, acompañamiento a personas que experimentan situaciones emocionales críticas, y que éste proceso les disminuya el malestar psicológico, y la resignificación del conflicto. |
| Psicoeducación | Es un proceso en donde se ofrece información al paciente y a la familia, de forma que le permita aumentar el conocimiento, disminuir la incertidumbre y mejorar el afrontamiento. Este proceso puede iniciar el médico tratante desde la primera entrevista. La información debe ser dosificada, ofrecida a través del tiempo, adaptada al nivel sociocultural, y al interés expresado por el paciente. Durante las intervenciones se trabaja: conciencia de enfermedad, necesidad de un tratamiento integral, desarrollo de estrategias familiares, y personales para enfrentar situaciones de gran estrés, calidad de vida, y restablecimiento de redes de apoyo. |
| Terapia cognitivo conductual | Es la técnica más estudiada. Se centra en los pensamientos intrusivos, cuestionando su validez y justificación, y analiza el patrón de las distorsiones cognitivas. El objetivo es la formulación de estrategias cognitivas específicas, diseñadas para modificar las reacciones emocionales y los comportamientos. |
| Terapia interpersonal | Evaluá la conexión entre la patología y el contexto psicosocial, junto con las relaciones interpersonales y la evolución de los vínculos, los cuales, pueden alterarse por las sobrecargas emocionales. |
| Terapia de apoyo con enfoque psicodinámico | Se fundamenta en la expresión y el procesamiento de experiencias subjetivas. Ayuda a hacer conscientes los conflictos inconscientes, y busca las razones del síntoma. |
| Entrenamiento en Relajación | Se enseña habilidades para disminuir la tensión física y emocional, a través de ejercicios de meditación, técnicas de respiración y disminución del estrés. |
| Terapia de resolución de problemas | Es una técnica que se utiliza para el abordaje de patologías psicológicas y somáticas, en donde se le ofrece al paciente, un esquema estructurado de pasos para resolver problemas vitales. |
| Otras terapias | Terapias de grupo centradas en la re significación. Terapias de meditación basada en la conciencia. <i>Managing Cancer and Living Meaningfully (CALM)</i> |

DELIRIUM

Es la complicación neuropsiquiátrica más común en el paciente oncológico. Está asociado a una mortalidad y morbilidad significativa, aumento de los costos en la atención, incremento en la estancia hospitalaria, y mayor estrés en los familiares ⁽⁴¹⁾. En ocasiones, la presencia del delirium, es el primer indicador de una situación médica que no ha sido identificada y que en la mayoría de los casos, no es reconocida por los tratantes. En muchos casos, se diagnostica en forma equivocada como una demencia o una depresión, y es tratada en forma inadecuada.

Se han establecido varias hipótesis intentando explicar la fisiopatología del delirium; por un lado, se ha encontrado una deficiencia de acetilcolina, y un

aumento de la dopamina, asimismo, se ha planteado el papel del glutamato, y cambios en las neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas; se ha documentado también, la participación de las interleukina 1 (IL-1), interleukina 6 (IL-6), la interleukina 8 (IL-8), y el factor de necrosis tumoral. (42,43,44) El siguiente cuadro reúne las principales condiciones clínicas que se relacionan con la presencia de delirium en el paciente oncológico. (45)

| Causas de Delirium |
|---|
| Lesiones primarias o metastásicos de SNC. |
| Secundaria al uso de fármacos: corticoides, opiáceos, antieméticos, atropina, antihistamínicos, cimetidina, antiespasmódicos, barbitúricos, anestésicos, digitálicos, L-dopa. |
| Desequilibrio hidroelectrolítico. |
| Causas infecciosas. |
| Deshidratación. |
| Complicaciones vasculares. |
| Síndromes paraneoplásico. |
| Abstinencia a sustancias: benzodiacepinas, opioides, sustancias psicoactivas y alcohol. |
| Falla hepática y renal. |
| Alteraciones metabólicas. |
| Alteraciones cardiopulmonares. |
| Desnutrición. |
| Causas neurológicas: TEC severo, vasculitis, epilepsia y demencia. |
| Otras: deprivación sensorial, quemaduras, fracturas de cadera, POP, intervenciones quirúrgicas amplias. |

Clínicamente, el cuadro se caracteriza por una alteración en el estado de conciencia, la atención, la cognición, percepción y de la actividad motora. Se presenta en un periodo de horas, y tiende a fluctuar durante el día. La prevalencia es del 10 al 30%, en pacientes oncológicos hospitalizados, y hasta el 85% en pacientes terminales. (46)

Se han descrito tres subtipos teniendo en cuenta la actividad motora: hiperactivo, hipoactivo y mixto. En el hipoactivo, se presenta una conducta motora disminuida o inhibida, letargo y desconexión con el medio; en el subtipo hiperactivo, hay mayor excitación, inquietud motora, hiperactivi-

dad, episodios de agitación, actividad alucinatoria de predominio visual, e ideación delirante; en el mixto, se presentan periodos en los que se alternan los síntomas descritos. Algunos estudios han planteado la relación entre los subtipos y posibles causas etiológicas; el delirium hipoactivo, se ha relacionado más con la presencia de hipoxia, alteraciones metabólicas o encefalopatía hepática, mientras que el delirium hiperactivo, se correlaciona con la abstinencia de alcohol o sustancias psicoactivas, intoxicaciones o efectos adversos de alguna medicación⁽⁴⁷⁾. Los pacientes con delirium hiperactivo, tienden a recibir mayor medicación, y tienen mejor pronóstico que los pacientes con delirium hipoactivo; este último podría ser más resistente al tratamiento farmacológico.⁽⁴⁸⁾

El diagnóstico se hace a partir de la historia clínica, examen mental y la exploración; es importante indagar por el funcionamiento previo del paciente, antecedentes de consumo de alcohol o sustancia psicoactivas, uso de fármacos que estén relacionados con la presentación del delirium, comorbilidades, alteraciones sensoriales, recaída tumoral y enfermedad avanzada; también es significativo realizar los estudios de organicidad relevantes, que permitan establecer el origen del cuadro. El tratamiento se fundamenta en la identificación y corrección de la causa orgánica, y el control de las alteraciones de la esfera mental, a partir de medidas farmacológicas y no farmacológicas; esto último, es de gran importancia por que disminuye el sufrimiento del paciente y sus familiares, disminuye el riesgo en el servicio, y el nivel de estrés en los equipos tratantes.

Las medidas no farmacológicas son de gran importancia. Inouye y col, estudiaron la efectividad de intervenir algunos factores estresores, con el objeto de prevenir el delirium en pacientes mayores de 70 años, utilizando un protocolo donde se abordaron seis factores de riesgo para delirium: alteración cognitiva, deprivación del sueño, inmovilidad, alteración visual y deshidratación. Se encontró una disminución significativa en las alteraciones cognitivas en los pacientes evaluados, y una menor necesidad de utilizar medicamentos hipnóticos⁽⁴⁹⁾. En los siguientes cuadros, se describen las medidas no farmacológicas, que se deben llevar a cabo en los pacientes, así como los antipsicóticos, que con más frecuencia se utilizan para el tratamiento del delirium.⁽⁵⁰⁾

Medidas no Farmacológicas

| |
|---|
| Ambiente seguro y tranquilo, para evitar la sobrestimulación y la deprivación sensorial. |
| Favorecer la compañía de un familiar. |
| Reorientar continuamente al paciente. |
| Facilitar gafas, audífonos, prótesis, reloj, calendario y objetos personales en un lugar visible. |
| Disminuir el ruido ambiental, especialmente en las horas determinadas para el descanso. |
| Adecuada nutrición e hidratación. |
| Normalizar las funciones fisiológicas y el ciclo sueño vigilia. |
| Movilizar al paciente. |
| Brindar información correcta y clara, informar al paciente sobre los procedimientos a realizar. |
| Psicoeducación a los familiares. |

| Fármacos | Dosis | Características / Efectos secundarios |
|--|---|---|
| Antipsicótico Típico Haloperidol | 1-2 mg vo c/8h | Es el medicamento de elección, se recomienda a dosis bajas. Producen efectos extra piramidales. No produce sedación. Cuando se utiliza haloperidol vía IV, existe el riesgo de prolongación del intervalo QT, y presencia de Torsades de Points, por lo cual se requiere monitoreo, especialmente en pacientes con antecedentes de cardiopatía, pacientes adultos mayores con demencia, y cuadro psicótico asociado. |
| Antipsicóticos Atípicos Olanzapina Quetiapina Risperidona | Olanzapina 2.5mg Quetiapina 12.5mg Risperidona 0.5 -1mg | Medicamentos de segunda línea. Mínimos efectos extra piramidales. Producen cambios metabólicos. Producen aumento de peso, lo que puede ser útil en los pacientes oncológicos. Tienen efecto sedante. |

Referencias:

1. Spencer S.M., Carver C.S., Prince A.A. psychological and social factors in adaptation. In Psycho-oncology. New York: Oxford University Press, 1998.
2. Holland J.C. Societal views of cancer and the emergence of psycho-oncology. In Psycho-oncology. New York: Oxford University Press, 1998.
3. Harrinson J., Maguire P. Predictors of psychiatric morbidity in cancer patients. Br J Psychiatry. 1994; 165(5):593-8.
4. Derogatis L.R., Morrow G.R., Fetting D., et al. The Prevalence of psychiatric disorder among cancer patients. JAMA 1983;249:751-7
5. Uchitomi Y., Akechi T., Nakano T., et al. Psychiatric disorder in cancer patients: Descriptive analysis of 1721 psychiatric referrals at two Japanese cancer center hospitals. Japanese Journal of Clinical Oncology 2001; 3185).188-94.
6. Almanza M.J., Breitbart w., Holland J. Trastornos mentales en una población de pacientes oncológicos ambulatorios con dolor relacionado con el cáncer.rev Neurol Neurocir Psiq 2005;38(4):123-8.
7. Jacobsen P., Donovan K., Trask P., et al. Screening for psychology distress in ambulatory cancer patients:Cancer.2005;103:1494-502.
8. Stark D., Kiely M., Smith A. Anxiety Disorder in cancer patients:their nature, associations and relation to quality of life. J Clin Oncol 20(14):3137-48,2002.
9. Sheey L.C. Sleep disturbances in hospitalized patients with cancer. Oncol Nurs For. 1996; 23:109-11
10. Savard J., Morin C.M. Insomnia in the context of Cancer: a review of a neglected problem. J Clin Oncol 2001;19:895-908.
11. Brintzenhofe-Szoc K.M., Levin T.T. et al. Mixed anxiety/depression symptoms in a large cancer cohort:Prevalence by cancer type.Psychosomatics 50:383-391,2009
12. Kangas M.,Henry J.L., Bryant R.A. The course of psychological disorder in the 1st year after cancer diagnosis. J Consult Clin Psychol

73:763_768,2005.

13. Gurevich M., Devins G.M.; Rodin G.M. Stress response syndromes and cancer: conceptual and assessment issues. *Psychosomatics* 43:259-281,2002
14. Aldelbratt s., Strang P. Death anxiety in brain tumor patients and their spouses. *Palliat Med.* 2000;14:499-507.
15. Dudgeon D.J., Lertzman M. Dyspnea in the advanced cancer patient. *J Pain Symptom Manage* 16:212-219,1998.
16. Friedman L., Lehane D., Webb J. Anxiety in medical situation and chemotherapy-related problems among cancer patients: *J Cancer Edu* 9(1):37-44; 1994.
17. Velikova G. Selby P., Snaith P. The relationship of cancer pain to anxiety. *Psychother Psychosom* 63(3-4):181-4,1995
18. Holland J., Almanza M.J. Giving bad news Is there a kindlier, gentler way?. Editorial. *Cancer(interdiscipl J Am Cancer Soc)*1999,86(5).206
19. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorder: DSM IV TR. 4th rev.ed. Washington, D.C.: 20-American Psychiatric Association,2000.
20. Movic M., Block S.Psychiatric disorder in advanced cancer. *Cancer* 110(8):1665-76. 2007
21. Almanza J., Juarez I., Ortiz J. Trastornos Adaptativos en pacientes con Cáncer. *An Med (Mex)*2010;55(1):15-23
22. Almanza J., Breitbart W., Holland J. Trastornos mentales en una población de pacientes oncológicos ambulatorios con dolor relacionados con el cáncer. *Neurol Nuerocir Psiquiat*.2005;38(4)123-128
23. MoyerA. Sohl S.J., Knapp-Oliver S.K. Characteristics and methodological quality of 25 years of research investigating psychosocial interventions for cancer patients. *Cancer treat Rev* 35:475-484,2009.
24. Valente S.M.; Saunders J.M., Cohen M.Z. evaluating depression among patients with cancer. *Cancer Pract* 1994;2:65-71.

25. Mitchell A.J., Chan M., Bhatti H.etal. Prevalence of depression, anxiety and adjustment disorder in oncological, haematological and palliative-care setting: A meta-analysis of 94 interview-based studies. *Lancet Oncol* 12:160-174, 2011
26. Miller A., Ancoli-Israel S., Bower J. et al. Neuroendocrine-immune mechanisms of the behavioral comorbidities in patients with cancer. *J Clin Oncol* 26:971-982. 2008
27. Kiecolt-Glaser J. Preacher K., MacCallum R. et al. Chronic stress and age-related increases in the proinflammatory cytokine IL-6. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;100:9090-5
28. Connor T., Leonard B. depression, stress and immunological activation:the role of cytokines in depressive disorder. *Life Sci* 1998;62:583-606
29. Ciaramella A., Poli P. Assessment of depression among cancer patients: the role of pain, cancer type and treatment. *Psychooncology* 10 (2): 156-65, 2001 Mar-Apr
30. Kugaya A., Akechi T., Okuyama T., et al. Prevalence, predictive factors, and screening for psychologic distress in patients with newly diagnosed head and neck cancer. *Cancer* 88 (12): 2817-23, 2000
31. Green B., Krupnick J., Rowland J., et al. Trauma history as a predictor of psychologic symptoms in women with breast cancer. *J Clin Oncol* 18 (5): 1084-93, 2000.
32. Jann M., Slade J. Antidepressant agents for the treatment of chronic pain and depression. *Pharmacotherapy* 27:1578-1578, 2007
33. Cullum J., Wojciechowski A., Pelletier G. et al: Bupropion sustained release treatment reduces fatigue in cancer patients. *Can J Psychiatry* 49:139-144, 2004
34. Madeline L., Fitzgerald P., Rodin G. Evidence Based Treatment of Depression in Patients with Cancer. *J Clin Oncology* 30(11):1187-1196, 2012.
35. Kelly C., Juurlink D., Gomes T., et al: Selective serotonin reuptake inhibitors and breast cancer mortality in women receiving tamoxifen:a population based cohort study: *BMJ* 340.b693, 2010

36. Hardy S.: Methylphenidate for the treatment of depressive symptoms, including fatigue and apathy, in medically ill older adults and terminally ill adults. Am J Geriatr Pharmacother 7:34-59,2009
37. Musselman D., Lawson D.,Gumnick J., et al:Paroxetina for the prevention of depression induced by high -dose interferon alfa. N Engl J Med 344:961-966,2001
38. Lydiantt W., Denman D., McNeilly D., et al: A randomized, placebo-controlled trial citalopram for the prevention of major depression during treatment for head and neck cancer. Arc Otolaryngol Head Neck Surg 134:528-535,2008
39. Breitbart W., Rosenfeld B., Gibson C., et al: Meaning-centered group psychotherapy for patients with advanced cancer: a pilot randomized controlled trial. Psychooncology 19:21-28,2010.
40. Cochinov H.,Hack T., Hassard T., et al: Dignity therapy: A novel psychotherapeutic intervention for patients near the end of life. J CLIn Oncol 23:5520-5525,2005
41. Breitbart W. Gibson C., tremblay A.:the delirium experience:Delirium recall and delirium-related distress in hospitalized patients with cancer, their spouses/caregivers and their nurses. Psychosomatics 43:183-194,2002
42. Agar M., Lawlor P. Delirium in cancer patients: A focus on treatment induced psychopathology. Curr Opin Oncol 2008;20:360-366
43. De Rooij S., van Munster B. Korevaar J. et al. Cytokines and acute phase response in delirium. J Psychosom Res 2007,62:521-525
44. Van Munster B., Korevaar J. Zwinderman A. et al. Time-course of cytokines during delirium elderly patientswith hip fractures : J Am Geriatr Soc 2008;56:1704-1709
45. Gaudreau J., Gagnon P., Harel F., et alPsychoactive medications and risk of delirium in hospitalized cancer patients. J Clin Oncol 23:6712 – 6718,2005
46. Breitbart W., Alici Y.: Agitation and delirium at the end of life: “we couldn’t manage him”.JAMA 300:2898-2910,2008

47. Stagno D., Gibson C., Breitbart W.: The delirium subtypes: A review of prevalence, phenomenology, pathophysiology and treatment response, *Palliat Support Care* 2:171-179, 2004
48. Seitz D., Gill S. van Zyl L. Antipsychotics in the treatment of delirium: A systematic review. *J Clin Psychiatry* 2007;68:11-21
49. Inouye S., Bogardus S., Charpentier P., et al: A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med* 340:669-766, 1999
50. Breitbart W., Alici Y.: Evidence-Based treatment of delirium in patients with cancer. *J Clin Oncol* 30(11)1206 -1213, 2012

— CAPÍTULO VI

3. | Delirium

Luís Fernando Enciso N.

Introducción

El delirium es el síntoma neuropsiquiátrico más común y serio que se presenta en los pacientes con cáncer. Su presencia produce un incremento en la morbilidad y mortalidad, aumento en tiempos de hospitalización, mayores costos económicos en la atención, así como también mayor distress, o desconfort, para el paciente y la familia, llevando a un deterioro claro en la calidad de vida. (1,3)

La presencia de delirium en los pacientes con cáncer, en general es subestimada y subdiagnosticada, llevando a un retrasado e inapropiado manejo, que en gran medida influye en la adecuada atención de estas personas.

Debido a su gran prevalencia, los médicos que atienden a pacientes con cáncer, deben estar en capacidad de identificar el delirium, sus causas, y manejar de manera oportuna y adecuada esta patología, con medidas farmacológicas y no farmacológicas, a la luz de la mejor evidencia científica disponible.

El delirium es definido como un estado agudo de confusión, el cual, es el

resultado de una disfunción orgánica cerebral difusa. Es una de las principales causas de admisión en las unidades de cuidados paliativos, y el principal trastorno psiquiátrico en la enfermedad terminal. ⁽⁴⁾

Definición

Históricamente, el delirium ha sido denominado de múltiples maneras: “encefalopatía”, “estado confusional agudo”, “falla cognitiva”, “disfunción cerebral”, etc.; todos estos términos, aunque son válidos, hacen referencia sólo a aspectos parciales de la enfermedad, y no abarcan toda la magnitud del problema, y ha llevado a una serie de confusiones a la hora de unificar conceptos, tanto desde el punto de vista de los criterios diagnósticos como del abordaje terapéutico. Por esta razón, el concepto ha sido revisado con la intención de clarificar y unificar la terminología. ⁽⁵⁾ (Tabla 1)

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM por sus siglas en inglés), clasifica el delirium en su cuarta edición (DSM-IV), como un desorden cognitivo, que se diagnostica cuando hay alteración en el nivel de conciencia y la atención, con cambios en la cognición o percepción, los cuales se desarrollan súbitamente (usualmente en un periodo de horas o días), y sigue un curso fluctuante. ⁽⁶⁾

| | |
|---|--|
| A | Alteración de la conciencia (por ejemplo: reducción en la claridad del pensamiento o el despertar), con reducción en la capacidad de concentración o mantener la atención. |
| B | Cambios en capacidad cognitiva (déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o desarrollo de alteración perceptual que no es explicada por patologías preexistentes (demencia). |
| C | El trastorno se desarrolla en un corto periodo de tiempo (usualmente horas o días) y tiene un curso fluctuante durante el día. |
| D | Hay evidencia en la historia clínica, examen físico o hallazgos paraclínicos de que la causa obedece a más de una etiología (intoxicación por una sustancia o efectos adversos de una medicación). |

Fuente: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR Fourth Edition*. ⁽⁶⁾

Tabla 1: Criterios diagnósticos para el delirium de múltiples etiologías.

A pesar de la precisión conceptual que buscaba la definición del DSM-IV, gran parte de la literatura, aún hace referencia a la herramienta diagnostica CAM (Confusion Assessment Method), la cual aunque no fue creada específicamente para su aplicación en pacientes con cáncer, ha sido utilizada en un amplio rango de escenarios clínicos. ⁽⁷⁾ (Tabla 2)

| | |
|---------------------------------------|--|
| 1: Inicio agudo y curso fluctuante | Puede ser identificado por un miembro de la familia o enfermera, y puede ser obtenido a partir de las siguientes preguntas: ¿hay evidencia de un cambio agudo en el estado mental del paciente?, ¿las conductas anormales varían durante el día? |
| 2: Inatención | Esta característica puede mostrarse como positiva con una respuesta afirmativa a alguna de las siguientes preguntas: ¿el paciente tiene dificultad para enfocar su atención? (por ejemplo: es fácil distraerle), o ¿tiene dificultad para seguir una conversación? |
| 3: Pensamiento desorganizado | Esta característica puede mostrarse como positiva con una respuesta afirmativa a alguna de las siguientes preguntas: ¿tiene un pensamiento incoherente o su flujo de ideas es poco claro o ilógico? |
| 4: Alteración del nivel de conciencia | ¿Cómo calificaría el estado de alerta del paciente? (Alerta [normal], vigilante [hiperalerta], letárgico [sueño, despierta con facilidad], estupor [difícil de despertar], o estado de coma [no despierta]). |

El diagnóstico de delirium, requiere de la presencia de los criterios 1 y 2 más el criterio 3 o 4.

Tabla 2: CAM: Confusion Assessment Method.

El CAM utiliza criterios diagnósticos que son de fácil uso y aplicación, incluso para el personal no médico, con una sensibilidad del 94% al 100%, y una especificidad del 90% al 95%, esto, cuando se compara con el método estándar que es la valoración por un psiquiatra experimentado.⁽⁸⁾

Prevalencia y etiología

La prevalencia del delirium en pacientes con cáncer, varía entre el 10 y el 30%, entre pacientes hospitalizados⁽⁹⁾. El delirium es el segundo diagnóstico psiquiátrico más frecuente (17%), en pacientes con cáncer, solo precedido por los trastornos o desordenes de ajuste.

A medida que el cáncer progresá, se deteriora el estado general de los pacientes, haciendo que la prevalencia del delirium llegue del 26% al 44%, al momento de su ingreso al hospital. En la fase terminal del cáncer, supera el 85% de los casos, de los cuales entre 10% y el 30%, requerirán sedación paliativa para su manejo.⁽¹⁰⁾

Más del 50% de los pacientes llevados a terapias mieloablativas con trasplante de médula ósea, experimentan un episodio de delirium durante las primeras cuatro semanas posteriores al trasplante.⁽¹¹⁾

El delirium en cáncer, es causado por un trastorno fisiológico, que usualmente involucra múltiples etiologías. Así, en los pacientes con cáncer, el delirium puede ser el resultado de efectos directos del cáncer a nivel del SNC

(por ejemplo: metástasis cerebrales), o de efectos indirectos (por ejemplo: infecciones, falla orgánica, reacciones adversas a los medicamentos, desequilibrios electrolíticos, deshidratación, complicaciones vasculares o síndrome paraneoplásico). ^(12,14) (Ver la figura 1)

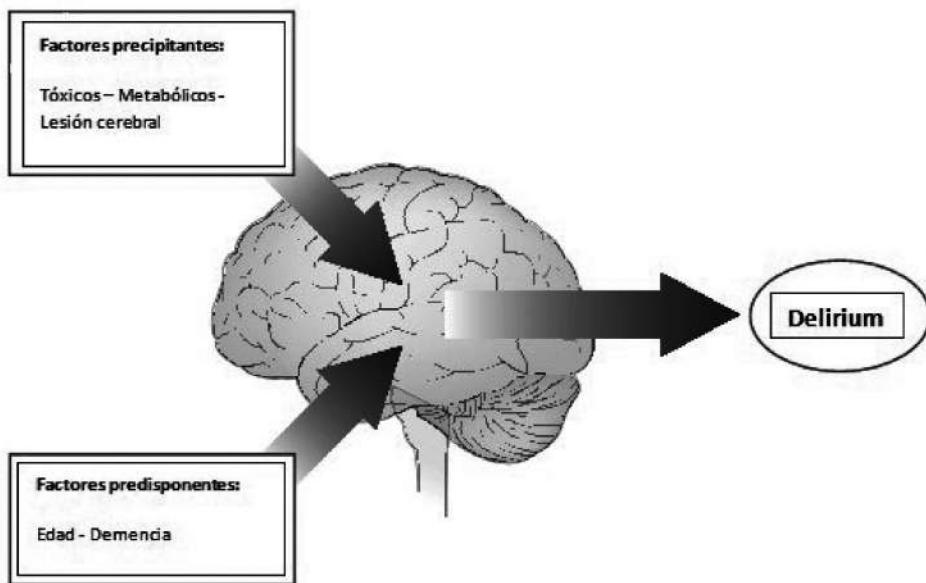


Figura 1: interacción entre factores predisponentes y precipitantes en el delirium.

Los medicamentos quimioterapéuticos son considerados como causas precipitantes del delirium, ya que se ha documentado una frecuencia aumentada durante el uso de algunos de ellos (por ejemplo: vincristina, corticoides, interferón), así como de medicamentos para el manejo sintomático (por ejemplo: opioides, antieméticos y benzodiazepinas). ^(12,14)

Usualmente se encuentran presentes de manera simultánea varios de los factores desencadenantes del delirium, y resulta muy difícil determinar su responsabilidad individual, sin embargo, resulta muy importante descartar siempre la extensión o compromiso de la enfermedad, a nivel del cerebro o las meninges. En una serie de 140 pacientes con delirium, se encontraron lesiones estructurales cerebrales como causa principal en el 15 % de los casos, y como causa adyuvante a otras causas identificadas en el 36%. ⁽¹⁵⁾ Como se ha anotado en otros escenarios de pacientes sin cáncer, podemos determinar, que la presencia de delirium en pacientes con cáncer,

obedece a una coyuntura donde coinciden factores propios del paciente (predisponentes), así como factores precipitantes, que son propios de la enfermedad, de su manejo o de su impacto en el organismo. ⁽³⁾

También se ha documentado el delirium como un factor independiente de mal pronóstico en términos de supervivencia. Un estudio observacional, reportó que los pacientes con cáncer terminal que presentaron un episodio de delirium, tenían un promedio de supervivencia de 21 días, en comparación con los 39 días de sobrevida promedio que tuvieron quienes no presentaron delirium ⁽¹⁴⁾, por lo tanto el delirium que se presenta en las fases finales de la enfermedad, puede ayudar a definir la probabilidad de supervivencia a 30 días. ⁽¹⁶⁾

A. características demográficas

- Edad mayor a 65 años
- Sexo masculino
- Deterioro cognitivo
- Demencia
- Historia de *delirium*
- Depresión
- Estado funcional
- Dependencia funcional
- Inmovilidad
- Bajo nivel de actividad
- Historia de caídas
- Deterioro sensorial (visual, auditivo)
- Disminución de ingesta oral
- Deshidratación
- Malnutrición
- Medicamentos
- Múltiples fármacos psicoactivos
- Abuso de alcohol
- Enfermedad severa
- Enfermedad crónica hepática o renal
- Historia de ECV
- Enfermedad neurológica
- Fractura o trauma
- Enfermedad terminal
- Infección por VIH

Fármacos

- Sedantes hipnóticos
- Narcóticos
- Anticolinérgicos
- Polifarmacia
- Alcohol
- Abstinencia de medicamentos

Alteración estructural cerebral

- ECV (principalmente del hemisferio no dominante)
- Sangrado intracranegal
- Meningitis o encefalitis
- Enfermedad intercurrente

Infecciones

- . Complicaciones iatrogénicas
- . Hipoxia
- . Shock
- . Fiebre o hipotermia
- . Anemia
- . Cirugía
- . Ambiente hospitalario
- . Admisión a UCI
- . Restricción física
- . Uso de sonda vesical
- . Múltiples procedimientos
- . Dolor
- . Estrés emocional
- . Deprivación de sueño

3 y

Tabla 3: Etiología del delirium.

Fuente: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR Fourth Edition. (6)

-
- Toxicidad de medicamentos
 - Complicaciones no metastásicas del cáncer
 - Encefalopatía metabólica secundaria a falla hepática, renal o pulmonar
 - Infecciones
 - Desequilibrio electrolítico
 - Anormalidades del metabolismo de la glucosa
 - Alteraciones hematológicas
 - Síndromes paraneoplásico (raro)
 - Efectos tóxicos de la terapia antineoplásica
 - Quimioterapia
 - Terapia biológica (anticuerpos monoclonales)
 - Radiación del SCN
 - Deficiencia nutricional (Tiamina, ácido fólico, vitamina B12)
 - Tumor del SNC, metástasis cerebrales o meníngeas
 - Otras enfermedades / condiciones no relacionadas al cáncer
 - Enfermedades del SNC (ACV, vasculitis, trauma, infección)
 - Enfermedad cardiaca / pulmonar
 - Endocrinopatía
 - Alcohol o abstinencia de medicamentos (benzodiacepinas, nicotina, opioides)

Tabla 4: Causas frecuentes de delirium en pacientes con cáncer.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del delirium no ha sido completamente dilucidada, sin embargo, la formación reticular de la base del cerebro y sus conexiones con el hipotálamo, tálamo y corteza, y sus funciones regulando el normal ciclo de sueño y el despertar, han ganado profunda atención en el rol de desencadenante y perpetuante del delirium, así como sus sistemas de neurotransmisores y receptores.⁽¹⁷⁾ (Tabla 5)

A pesar de la clara participación de casi todos los sistemas de neurotransmisores a nivel central, es la acetilcolina, la que ha recibido mayor atención, ya que virtualmente todos los medicamentos que afectan las neuronas colinérgicas, pueden causar delirium, además explica porque los pacientes con demencia, tienen un mayor riesgo de desarrollarlo en el transcurso de la enfermedad⁽¹⁷⁾. Adicionalmente, se ha documentado que el uso de la fisostigmina, puede reversar el delirium asociado a medicamentos anti-colinérgicos, e incluso, puede tener algún beneficio clínico en delirium no asociado con medicamentos.^(18,19)

Los estudios neuropsicológicos y de neuroimágenes, revelan una disrupción

generalizada de las funciones corticales en la corteza prefrontal, estructuras subcorticales, tálamo, ganglios basales, corteza frontoparietal, corteza fusiforme y giro lingual, particularmente en el hemisferio no dominante. (18,20)

| | |
|---------------|---|
| Acetilcolina | <ul style="list-style-type: none"> - Favorece el despertar y la cognición. - Su inhibición produce sedación, deterioro cognitivo y <i>delirium</i> (por ejemplo: atropina, opioides, antidepresivos tricíclicos). Una mayor participación de las vías colinérgicas, se ha encontrado en gran parte de los casos de <i>delirium</i>. |
| Dopamina | <ul style="list-style-type: none"> - Favorece el despertar. - Su hiperactivación, puede ser responsable de ilusiones, alucinaciones y agitación psicomotriz. - Los neurolépticos son utilizados en el manejo de <i>delirium</i> por su actividad inhibitoria, obteniéndose tranquilidad sin sedación. |
| Noradrenalina | <ul style="list-style-type: none"> - Favorece el despertar. - La hiperactivación puede ser importante en <i>delirium</i> hiperactivo, especialmente en abstinencia por alcohol u otras sustancias. - Los agentes alfa 2 adrenérgicos (por ejemplo: clonidina), pueden inhibir esta vía y pueden ser utilizados en <i>delirium</i> hiperactivo como <i>delirium tremens</i> secundario al retiro del alcohol. |
| Serotonina | <ul style="list-style-type: none"> - Modula ciclo de sueño - vigilia - Excesiva actividad serotoninérgica, está asociada con <i>delirium</i> (síndrome serotoninérgico). - El <i>delirium</i> puede ser causado por muchas drogas como antidepresivos, antieméticos y analgésicos. - Los neurolépticos de nueva generación tienen efecto inhibitorio sobre un subtipo de receptores de serotonina. |
| Histamina | <ul style="list-style-type: none"> - Promueve el despertar y su inhibición causa sedación. - Los antihistamínicos son medicamentos sedantes (por ejemplo: prometazina). |
| Orexina | <ul style="list-style-type: none"> - Favorece el despertar en colaboración con los sistemas colinérgico e histaminérgico. - En caso de sedación excesiva secundario a toxicidad por medicamentos u otros factores, los medicamentos que actúan sobre los receptores de orexina (por ejemplo: modafinil), mejoran el alertamiento y vigilancia. |
| GABA | <ul style="list-style-type: none"> - Es la vía final de todos los neurotransmisores que promueven el sueño. - Los efectos sedativos de muchos medicamentos se dan a este nivel (por ejemplo: benzodiazepinas, barbitúricos). - Los medicamentos causan disminución de la conciencia y aumentan el riesgo de <i>delirium</i>. |

Tabla 5: Sistemas de neurotransmisores asociados con delirium.

Fuente: Caraceni y Simonetti. (17)

Paliación y cáncer

Dentro de las rutas involucradas en la patogénesis del delirium se incluye también al sistema dopaminérgico, probablemente relacionado con su actividad regulatoria sobre la liberación de acetilcolina⁽¹⁹⁾; fármacos con efecto dopaminérgico (por ejemplo: levodopa y bupropión), son reconocidos como precipitantes de delirium, y los fármacos antagonistas dopaminérgicos pueden disminuir efectivamente los síntomas del mismo. Alteraciones de otros neurotransmisores como noradrenalina, serotonina, GABA, glutamato y melatonina, pueden tener algún papel etiológico, pero la evidencia es menos relevante.⁽²¹⁾

En la actualidad, la patogénesis del delirium, se enfoca en el rol de los neurotransmisores como ya se anotó anteriormente, en la inflamación y en el estrés crónico. Las citoquinas: IL-1, IL-2, IL-6 y el FNT-α, pueden contribuir al delirium, alterando la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y alterando la neurotransmisión.⁽²²⁾

Finalmente, el estrés crónico ocasionado por enfermedad o trauma, activa el sistema nervioso simpático y el eje adrenocortical hipotálamo hipofisario, resultando en un incremento de la liberación de citoquinas, y en una mayor expresión de receptores a nivel del SNC.^(23,25)

Cuadro clínico

La alteración de la conciencia y la atención, deben ser evaluadas desde una perspectiva semántica y neuropsicológica. En la práctica clínica, es útil evaluar tanto el nivel como el contenido de la conciencia, ya que es importante determinar no solo el despertar, sino también la capacidad de relacionarse con el medio, lo que determina un verdadero despertar en términos neurológicos.^(26,28)

El grado de alertamiento varía desde un sueño profundo, hasta la relación completa con el medio, y puede describir el grado de estimulación sensorial necesario para mantener el paciente alerta y vigilante.⁽²⁸⁾ (Tabla 6)

Inicio agudo:

- Ocurre abruptamente en periodo de horas o días (informante confiable para la cronología del cuadro).

Curso fluctuante:

- Los síntomas tienden a incrementarse o atenuarse en su severidad, en un periodo de 24 horas.
- Característicamente tiene periodos de lucidez.

Inatención:

- Dificultad para enfocarse o mantener la atención.
- Dificultad para mantener conversación, o seguir comandos.

Pensamiento desorganizado:

- Discurso desorganizado o incoherente.
- Flujo de ideas ilógico o poco claro.

Alteración del nivel de conciencia:

- Obnubilación o reducción en la claridad del despertar o relacionarse con el medio.
- Déficit cognitivo múltiple: desorientación, alteración de la memoria, o deterioro del lenguaje.

Alteraciones de la sensopercepción:

- Ilusiones o alucinaciones (30% de los pacientes).

Variantes psicomotoras:

- Hiperactividad: marcado por agitación o hipervigilancia.
- Hipooactividad: marcado por letargia, disminución de actividad motriz.
- Mixto.

Alteración de ciclo vigilia sueño:

- Alteración en las características del ciclo del sueño.
- Adormecimiento diurno, insomnio en la noche, sueño fragmentado o completa inversión del ciclo del sueño.

Alteraciones emocionales

- Labilidad emocional intermitente, miedo, paranoia, ansiedad, depresión, irritabilidad, apatía, euforia.
-

Tabla 6: Manifestaciones clínicas del delirium.

Fuente: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR Fourth Edition. (6)

El contenido de la conciencia y la cognición, solo pueden ser evaluados cuando esta preservado el grado de alertamiento y despertar. Los pacientes con delirium, pueden exhibir grados diversos en el nivel de conciencia, pasando de hipoolertamiento a hiperalertamiento (hipovigilante a hipervigilantes) (28). Es importante entender que el nivel de conciencia y el despertar, pueden afectarse de manera simultánea o por separado en diferentes niveles del SNC (por ejemplo: el estado vegetativo conserva el nivel de conciencia, pero no tiene capacidad de despertar o relacionarse con el medio). En el delirium se encuentran alterados tanto el nivel de conciencia como su contenido.

Una función cortical ejecutiva que se afecta de manera precoz y casi generalizada, es la atención, función mediante la cual se reciben estímulos del medio interno y externo, haciendo posible la concentración. En los pacientes con delirium, como se mencionó, se afecta el nivel y contenido de la conciencia. Si adicionalmente se afecta la capacidad de atención, se pueden generar alteraciones en la percepción de los estímulos, apareciendo síntomas como las ilusiones y las alucinaciones. Las alteraciones en la atención forman parte de los síntomas centrales (distractibilidad y perseveración), que definen la presencia de delirium. ^(29,30)

Otros comandos de función cortical afectados con el nivel de conciencia y la atención son: la memoria, la orientación, el lenguaje y capacidad de leer y escribir.

Desde el punto de vista comportamental, el delirium puede ser clasificado como hipoactivo o hiperactivo, (determinado por un nivel de conciencia hiper o hipovigilante), o mixto, cuando los síntomas psicomotrices se sobreponen ⁽³¹⁾. Por lo general, el delirium hipoactivo suele ser subdiagnósticado, y por tal razón su frecuencia puede estar subestimada.

Diagnóstico

El diagnóstico de delirium, involucra necesariamente la búsqueda sistemática de causas potencialmente reversibles. ⁽⁵⁾

Aunque el diagnóstico de delirium no suele ser un reto mayor, puede ser subdiagnósticado en una gran proporción de pacientes. Algunos estudios han mostrado tasas de subregistro hasta de 20% a 50% de los casos. ⁽¹⁰⁾

La capacidad para identificar el delirium por personas no médicas, (enfermeras, por ejemplo) se caracteriza por una alta sensibilidad (91% a 99%), pero una baja especificidad (15% a 30%). Esta capacidad puede mejorarse con el correcto uso de la terminología, actividades de entrenamiento, uso de técnicas de reconocimiento temprano y otras herramientas de medición de la función cognitiva. ⁽³²⁾

Algunos factores relacionados con la falla en el reconocimiento de los síntomas incluyen: delirium hipoactivo, demencia preexistente, edad mayor, y presencia de alteraciones sensoriales previas (visuales y/o auditivas). ⁽³³⁾

Se debe realizar una historia clínica completa, apoyada en los datos aportados por los familiares o cuidadores, acerca del estado mental basal o del curso fluctuante del estado actual. Se debe prestar especial atención al antecedente de consumo de alcohol u otro tipo de sustancias (abstinen-
cia), además de un registro cuidadoso de los medicamentos utilizados en la hospitalización, en busca de aquellos que pudieran precipitar la aparición del delirium ⁽¹²⁾. Los factores predisponentes deben ser revisados en deta-
lle: edad mayor, fragilidad, comorbilidades médicas, demencia, infección, deshidratación, polimedication, deterioro renal o hepático y malnutrición. ⁽³⁾

La realización de un screening de laboratorios en busca de causas metabó-
licas como hipercalcemia y otros problemas como hipoxia, o coagulación intravascular diseminada, deben ser incluidos de rutina ^(18,26). En algunas cir-
cunstancias se requiere de la realización de neuroimágenes (para descartar metástasis, sangrado o isquemia cerebral), EEG (para descartar epilepsia o estados post-ictales), o punción lumbar (para descartar carcinomatosis leptomeníngea o meningitis infecciosa). ⁽⁹⁾

La evaluación de la función cognitiva se hace necesaria en todos los pa-
cientes que desarrollen cambios agudos en su estado mental, así como
de rutina, en todos aquellos pacientes que tengan un riesgo elevado de
desarrollar delirium ^(17,34). Actualmente existen una gran cantidad de herra-
mientas diseñadas para el diagnóstico de delirium, sin embargo, la difusión
y el uso se restringe a algunas pocas.

El Mini-mental de Folstein, es sensible a los cambios en la cognición, e incluye ítems que exploran la orientación temporal, memoria y otros domi-
nios cognitivos, que son sensibles a los cambios en el nivel de conciencia y atención. Tiene el inconveniente de que no fue desarrollado para diag-
nosticar delirium, y no permite diferenciar el delirium de la demencia ⁽³⁵⁾. El Delirium Rating Scale y el Memorial Delirium Assessment Scale, son ambos específicos, pero no fueron diseñados para diagnosticar delirium ^(36,37). El Confusion Assessment Method (CAM), que es quizás la herramienta de uso más difundido, ofrece un algoritmo diagnóstico, con una buena sensibilidad (94%), y especificidad (89%), pero solo cuando es utilizada o aplicada por especialistas con experiencia en el manejo del delirium. ⁽⁷⁾ (Tabla 2)

El Nursing Delirium Screening Scale, es una escala nueva y promisoria en el screening de delirium, con una sensibilidad del (86%) y especificidad del

(87%), razonables. Puede ser utilizada por personal no médico, y es útil como prueba de rutina para el diagnóstico precoz, sin embargo su validación requiere todavía de su utilización en estudios clínicos. ⁽³⁸⁾ (Tabla 7)

Tratamiento

La aproximación estándar para tratar los pacientes con cáncer, incluso en aquellos con enfermedad avanzada, incluye la búsqueda de las causas precipitantes, la corrección de los factores potencialmente reversibles, y el manejo de los síntomas del delirium usando medidas no farmacológicas y farmacológicas.

El tratamiento sintomático debe hacerse de manera simultánea con la búsqueda de las causas, con el fin de minimizar el distress que genera en los pacientes y familiares. ^(5,39) De la mano con el manejo médico, debe haber una comunicación clara acerca de las expectativas de la evolución, porque en no pocas ocasiones los resultados terapéuticos no son los esperados por el grupo tratante, y en ocasiones hay que recurrir a terapias como la sedación paliativa, para el control sintomático ⁽⁴⁰⁾. En los pacientes que desarrollan delirium al final de la vida, el manejo enfocado solo en el control del delirium, puede generar múltiples dilemas, ya que el resultado clínico deseado puede alterar claramente el proceso de la muerte. ⁽⁹⁾

Medidas no farmacológicas

Aunque el delirium, como se anotó con anterioridad, es muy prevalente en pacientes con cáncer, los estudios sobre su manejo en general son realizados fuera del escenario oncológico, principalmente en salas de hospitalización general y servicios de cirugía. ⁽⁹⁾

Según lo reportado por Breitbart y Alici (9), en su revisión sistemática, hay 2 estudios aleatorizados, donde se determinó que la valoración y manejo por un geriatra especializado o una enfermera con entrenamiento en geriatría, no disminuye la mortalidad, ni altera el estado funcional o la estancia hospitalaria. Sin embargo disminuye la severidad del delirium en pacientes hospitalizados ^(41,42); esto mismo ha sido demostrado, tras la creación de grupos multidisciplinarios para el manejo del delirium intrahospitalario. ⁽⁴³⁾

La creación de una unidad especializada en el manejo de delirium intrahos-

pitalario, con personal de enfermería adecuadamente entrenado y disponible las 24 horas del día, ha mostrado mejores resultados en escalas de funcionalidad, sin impactar de manera positiva en términos de mortalidad o estancia hospitalaria. ⁽⁴⁴⁾

Se puede concluir que aunque las terapias no farmacológicas y de soporte, juegan un papel fundamental en el tratamiento y la prevención del delirium en pacientes con cáncer; son la valoración y modificación de los factores predisponentes y precipitantes (deterioro cognitivo, desorientación, deshidratación, hipoxia, infección, inmovilización, etc.), las únicas medidas que han impactado de manera positiva, tanto en la frecuencia, como en la evolución del delirium en pacientes hospitalizados ⁽⁹⁾, sin olvidar que hasta el momento, ninguna de estas ha logrado disminuir la mortalidad asociada al delirium, pero también recordando, que en cáncer avanzado, hasta el 50% de los casos de delirium, puede ser reversible, especialmente si se trata de una consecuencia de la medicación. ⁽¹³⁾

En la tabla 8 se resumen las medidas no farmacológicas utilizadas para el manejo de delirium.

-
- Revise la medicación y evite la polifarmacia.
 - Controle el dolor.
 - Promueva un buen patrón de sueño e higiene del mismo.
 - Monitoree estrechamente la deshidratación y alteración electrolítica.
 - Monitoree la nutrición del paciente.
 - Busque déficits sensoriales y proeve ayudas visuales y auditivas.
 - Evite la inmovilización y promueva la movilización temprana.
 - Minimice la restricción física, el uso de catéteres vesicales y accesos venosos o arteriales.
 - Monitoree la presencia de diuresis y deposición de manera continua.
 - Utilice medidas reorientadoras (calendario, reloj, objetos familiares) en las salas y habitaciones de hospitalización.
 - Realice actividades de estimulación cognitiva en pacientes con riesgo de desarrollar delirium.

Tabla 8: Medidas no farmacológicas para el manejo y la prevención del delirium.

Medidas farmacológicas

El tratamiento con medicaciones psicotrópicas, es necesario para el control de los síntomas de delirium en pacientes con cáncer. Los antipsicóticos, inhibidores de la colinesterasa, y los agonistas alfa 2 centrales, representan las principales clases de medicamentos estudiados en la prevención y tratamiento del delirium ⁽⁹⁾. Hasta la fecha, no hay ningún medicamento aprobado por la US Food and Drug Administration (FDA), para la prevención y

el manejo del delirium.⁽⁹⁾

Antipsicóticos

También conocidos como neurolépticos, son un grupo de medicamentos utilizados, principalmente para el tratamiento de la esquizofrenia, el trastorno afectivo bipolar, y de otros trastornos del afecto. Su acción consiste en el bloqueo postsináptico de los receptores de dopamina mesolímbicos.

Los de primera generación (típicos), y de segunda generación (atípicos), difieren entre sí por acción sobre distintos subtipos de receptores de dopamina y serotonina.

Los antipsicóticos típicos, se asocian con una mayor incidencia de efectos extrapiramidales, como uno de sus efectos secundarios, debido a sus efectos sobre los receptores D2 en el estriado. Los antipsicóticos atípicos tienen una menor afinidad por receptores dopaminérgicos, pero una mayor afinidad sobre los receptores serotoninérgicos, lo que disminuye el riesgo de efectos extrapiramidales, pero incrementa el riesgo de sedación.

Los antipsicóticos atípicos (por ejemplo: risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidone, y aripiprazol), han sido asociados con ganancia de peso, lo que pudiera convertirse en una alternativa en los pacientes que, adicionalmente cursan con síndrome de anorexia y caquexia relacionada con cáncer, sin embargo, puede ser una desventaja en pacientes con trastornos metabólicos preexistentes. En la Tabla 9, se resumen los medicamentos antipsicóticos y las dosis recomendadas para el manejo del delirium.

| Medicamento | Dosis | Ruta de administración | Efectos adversos | Comentarios |
|---------------|------------------------------|------------------------|--|--|
| Haloperidol | 0,5-2 mg cada 2 a 12 horas | VO, IV, IM, SC | Efectos Extrapiramidales con dosis altas. | Monitoría del QT con EKG. Continúa siendo el estándar de oro para el manejo de <i>delirium</i> . Puede requerir lorazepam (0,5 – 1 mg cada 2 a 4 horas para pacientes agitados). |
| Clorpromazina | 12,5-50 mg cada 4 – 6 horas | VO, IV, IM, SC, Rectal | Más sedación y efectos. Anticolinérgicos si se compara con Haloperidol. | Monitoría de presión arterial preferible uso en UCI para monitoría hemodinámica. Puede preferirse en pacientes agitados por su efecto sedativo. |
| Olanzapina | 2,5-5 mg cada 12 – 24 horas | VO, IM | La sedación es su principal efecto adverso a corto plazo y limitante para las dosis. | La edad avanzada, la demencia preexistente y el subtipo hipoactivo del <i>delirium</i> han sido asociados con una pobre respuesta. |
| Risperidona | 0,25-1 mg cada 12 – 24 horas | VO | Los efectos extrapiramidales pueden ocurrir con dosis mayores a 6 mg/d. Hipotensión Ortostática. | Monitoría de presión arterial. |
| Quetiapina | 12,5-100 cada 12 – 24 | VO | Sedación Hipotensión ortostática | Los efectos sedativos pueden ser útiles en personas con alteración del ciclo de sueño. |
| Ziprasidone | 10-40 mg cada 12 – 24 horas | VO, IM | Prolongación del QT | Monitoría del QT. |
| Aripiprazol | 5-30 mg cada 24 horas | VO, IM | Acatisia | Puede ser más eficaz en <i>delirium</i> hipoactivo que en hiperactivo. |

Tabla 9: Medicamentos antipsicóticos utilizados en el manejo de delirium.

Fuente: Breitbart y Alici.⁽⁹⁾

Recomendaciones

En la revisión sistemática realizada por Breitbart y Alici⁽⁹⁾, publicada en el Journal of Clinical Oncology en el 2012, se realizan recomendaciones para su uso de acuerdo a la evidencia clínica existente a la fecha.

La American Psychiatric Association (APA), recomienda el uso de los anti-psicóticos como primera línea de tratamiento farmacológico, en el manejo de los síntomas de *delirium*.⁽⁵⁾

Una revisión sistemática de Cochrane, publicada en 2004, concluye que el Haloperidol es el medicamento más adecuado para el tratamiento del *delirium*, en pacientes al final de la vida, siendo la Clorpromazina, una alternativa aceptable.⁽⁴⁵⁾

En 2007 una actualización de Cochrane en el manejo farmacológico del delirium, concluye que tanto el haloperidol como los antipsicóticos atípicos (risperidona y olanzapina), fueron igual de eficaces para el control de los síntomas del delirium ⁽⁴⁶⁾, y que dosis diarias de haloperidol mayores a 4,5 mg, incrementan la frecuencia de los efectos extrapiramidales, pero que con dosis menores a 3,5 mg día, este riesgo es mínimo y la respuesta terapéutica es buena, especialmente en personas ancianas. ^(46,48)

La revisión sistemática soporta las recomendaciones de la APA en el manejo del delirium, con bajas dosis haloperidol (1 a 2 mg V.O, cada 4 horas en la población general, y 0,25 a 0,5 mg V.O, cada 4 horas para las personas ancianas).

El haloperidol, continua siendo el medicamento de primera línea, y los antipsicóticos atípicos (risperidona y olanzapina) se convierten en una alternativa particularmente útil, en personas que son muy sensibles o intolerantes a los efectos adversos del haloperidol ⁽⁹⁾. Ninguno de los antipsicóticos estudiados, tiene superioridad terapéutica sobre otro, en el manejo de los síntomas atribuibles al delirium. En el grupo de antipsicóticos atípicos, los únicos respaldados por estudios clínicos en el control del delirium son: olanzapina, risperidona, aripiprazol y quetiapina.

La evidencia clínica sugiere que la respuesta terapéutica de los distintos tipos clínicos de delirium, puede variar entre las distintas terapias farmacológicas. Así, en un estudio se encuentra que el delirium hipoactivo y el hiperactivo, responden de igual manera al manejo con haloperidol y Clorpromazina ⁽⁴⁹⁾, sin embargo, en otros dos estudios, los resultados clínicos variaron de acuerdo al antipsicótico utilizado. El delirium hipoactivo tiene una menor respuesta clínica al manejo con olanzapina ⁽⁵⁰⁾, pero una mejor respuesta al uso de aripiprazol. ⁽⁵¹⁾

Psicoestimulantes

Por su actividad estimulante del SNC y sus escasos efectos adversos, se ha propuesto el uso de algunos psicoestimulantes, en el manejo del delirium hipoactivo, especialmente el metifenidato, o alguna combinación de antipsicóticos y psicoestimulantes, sin embargo, su respaldo científico se limita a algunos reportes de casos, y solo un estudio clínico abierto ^(52,53). La

ausencia de evidencia clínica concluyente, no permite recomendar el uso sistemático de los psicoestimulantes en el manejo del delirium. Adicionalmente, cuando se considere el uso de psicoestimulantes en el tratamiento de delirium hipoactivo, siempre debe sopesarse el riesgo latente de precipitar fenómenos de agitación, o síntomas psicóticos.

Inhibidores de colinesterasa

Acudiendo a la fisiopatología del delirium, y al compromiso del sistema colinérgico en la génesis del mismo, se consideró el uso de los inhibidores de la colinesterasa como medicamentos benéficos, en el manejo clínico de los síntomas del delirium. En 2008, una revisión sistemática de Cochrane,⁽⁵⁴⁾ mostró algunos efectos benéficos con el uso de donepezilo y rivastigmina, producto de reportes de casos; sin embargo, ninguno de los mismos se realizó en pacientes con cáncer. En la actualidad, la evidencia clínica resulta insuficiente a la hora de considerar el uso de estos medicamentos dentro del manejo habitual del delirium.

Conclusiones

Debido a los progresos de la ciencia y de la práctica médica, es probable que las personas con cáncer en estadios avanzados, tengan una mayor expectativa de vida. De la mano con este fenómeno, existe también una mayor probabilidad de enfrentar el complejo sintomático propio del cáncer y de su tratamiento. El delirium es una entidad altamente prevalente en estos pacientes, y a pesar de que históricamente se ha considerado un síntoma indolente, cada vez hay mayor evidencia de que su presencia se asocia, no solo con mayor mortalidad, sino con pérdidas importantes en la calidad de vida del paciente y de su familia.

A pesar de que los avances en términos de tratamiento no han sido los esperados, es claro que la piedra angular en el manejo del delirium, radica en la identificación temprana de aquellas personas con mayor riesgo de desarrollarlo, y en la evaluación holística de las causas determinantes y potencialmente reversibles, especialmente en el ámbito hospitalario. La apropiada evaluación, diagnóstico y manejo del delirium, son esenciales para mejorar la calidad de vida y reducir la morbimortalidad de los pacientes con cáncer.

Aunque la evidencia en términos de impacto positivo, en el manejo del delirium con medidas no farmacológicas, no ha tenido tanta relevancia, continúan siendo medidas costo efectivas, y que deben ofrecerse a todos los pacientes con delirium, como parte del manejo integral.

Los antipsicóticos continúan siendo el estándar de oro en el control farmacológico del delirium y el haloperidol, ante la ausencia de estudios clínicos que demuestren la superioridad de otros fármacos, continúa siendo la alternativa de elección, previa evaluación de su relación riesgo-beneficio. No existe hasta el momento evidencia científica que sustente el manejo del delirium, con otros tipos de fármacos diferentes a los antipsicóticos.

Referencias:

1. Breitbart W, Gibson C, Tremblay A. The delirium experience: delirium recall and delirium-related distress in hospitalized patients with cancer, their spouses/caregivers, and their nurses. *Psychosomatics*. 2002 jun;43(3):183–94.
3. Inouye SK. Delirium in older persons. *N. Engl. J. Med.* 2006 mar 16;354(11):1157–65.
1. Breitbart W, Gibson C, Tremblay A. The delirium experience: delirium recall and delirium-related distress in hospitalized patients with cancer, their spouses/caregivers, and their nurses. *Psychosomatics*. 2002 jun;43(3):183–94.
3. Inouye SK. Delirium in older persons. *N. Engl. J. Med.* 2006 mar 16;354(11):1157–65.
7. Inouye S, van Dyck C, Alessi C, Balkin S, Siegal A, Horwitz R. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann. Intern. Med.* 1990 dic 15;113(12):941–8.
8. Inouye S. The confusion assessment method (CAM): training manual and coding guide. Yale University School of Medicine; 2003.
9. Breitbart W, Alici Y. Evidence-based treatment of delirium in patients with cancer. *J. Clin. Oncol.* 2012 abr10;30(11):1206–14.
10. Bruera E, Miller L, McCallion J, Macmillan K, Krefting L, Hanson J. Cognitive failure in patients with terminal cancer: a prospective study. *J Pain Symptom Manage.* 1992 may;7(4):192–5.
11. Fann JR, Roth-Roemer S, Burington BE, Katon WJ, Syrjala KL. Delirium in patients undergoing hematopoietic stem cell transplantation. *Cancer*. 2002 nov 1;95(9):1971–81.
12. Gaudreau J-D, Gagnon P, Harel F, Roy M-A, Tremblay A. Psychoactive medications and risk of delirium in hospitalized cancer patients. *J. Clin. Oncol.* 2005 sep 20;23(27):6712–8.
13. Lawlor PG, Gagnon B, Mancini IL, Pereira JL, Hanson J, Suarez-Almazor ME, et al. Occurrence causes, and outcome of delirium in patients with advanced cancer: a prospective study. *Arch. Intern. Med.* 2000 mar 27;160(6):786–94.

14. Morita T, Tei Y, Tsunoda J, Inoue S, Chihara S. Underlying pathologies and their associations with clinical features in terminal delirium of cancer patients. *J Pain Symptom Manage.* 2001 dic;22(6):997–1006.
15. Tuma R, DeAngelis LM. Altered mental status in patients with cancer. *Arch. Neurol.* 2000 dic;57(12):1727–31.
16. Metitieri T, Bianchetti A, Trabucchi M. Delirium as a predictor of survival in older patients with advanced cancer. *Arch. Intern. Med.* 2000 oct 9;160(18):2866–8.
17. Caraceni A, Simonetti F. Palliating delirium in patients with cancer. *Lancet Oncol.* 2009 feb;10(2):164–72.
18. Trzepacz P, van der Mast R. The neuropathophysiology of delirium. *Delirium in Old Age.* Oxford University Press, USA; 2002. p. 51–90.
19. Han L, McCusker J, Cole M, Abrahamowicz M, Primeau F, Elie M. Use of medications with anticholinergic effect predicts clinical severity of delirium symptoms in older medical inpatients. *Arch. Intern. Med.* 2001 abr 23;161(8):1099– 105.
20. Burns A, Gallagley A, Byrne J. Delirium. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2004 mar;75(3):362–7.
21. Shigeta H, Yasui A, Nimura Y, Machida N, Kageyama M, Miura M, et al. Postoperative delirium and melatonin levels in elderly patients. *Am. J. Surg.* 2001 nov;182(5):449–54.
22. Broadhurst C, Wilson K. Immunology of delirium: new opportunities for treatment and research. *Br J Psychiatry.* 2001 oct;179:288–9.
23. Robertsson B, Blennow K, Bråne G, Edman A, Karlsson I, Wallin A, et al. Hyperactivity in the hypothalamic-pituitary- adrenal axis in demented patients with delirium. *Int Clin Psychopharmacol.* 2001 ene;16(1):39–47.
24. Uno H, Tarara R, Else JG, Suleiman MA, Sapolsky RM. Hippocampal damage associated with prolonged and fatal stress in primates. *J. Neurosci.* 1989 may;9(5):1705–11.
25. Meijer OC, de Kloet ER. Corticosterone and serotonergic neurotransmission in the hippocampus: functional implications of central corticosteroid receptor diversity. *Crit Rev Neurobiol.* 1998;12(1-2):1–20.

26. Zeman A. Consciousness. *Brain*. 2001 jul;124(Pt 7):1263–89.
27. Giacino JT. Disorders of consciousness: differential diagnosis and neuropathologic features. *Semin Neurol*. 1997 jun;17(2):105–11.
28. Posner JBP, Saper C, Schiff N, Plum F. *Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma*. 4.a ed. Oxford University Press, USA; 2007.
29. Bhat R, Rockwood K. Delirium as a disorder of consciousness. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2007 nov;78(11):1167–70.
30. Lipowski ZJ. *Delirium: acute confusional states*. Revised. Oxford University Press, USA; 1990.
31. Liptzin B, Levkoff SE. An empirical study of delirium subtypes. *Br J Psychiatry*. 1992 dic;161:843–5.
32. Schuurmans MJ, Duursma SA, Shortridge-Baggett LM. Early recognition of delirium: review of the literature. *J Clin Nurs*. 2001 nov;10(6):721–9.
33. Inouye SK, Foreman MD, Mion LC, Katz KH, Cooney LM Jr. Nurses' recognition of delirium and its symptoms: comparison of nurse and researcher ratings. *Arch. Intern. Med.* 2001 nov 12;161(20):2467–73.
34. Caraceni A, Grassi L. *Delirium - Acute Confusional States in Palliative Medicine*. 1.a ed. Oxford University Press, USA; 2003.
35. Fayers PM, Hjermstad MJ, Ranhoff AH, Kaasa S, Skogstad L, Klepstad P, et al. Which mini-mental state exam items can be used to screen for delirium and cognitive impairment? *J Pain Symptom Manage*. 2005 jul;30(1):41–50.
36. Trzepacz PT, Mittal D, Torres R, Kanary K, Norton J, Jimerson N. Validation of the Delirium Rating Scale-revised-98: comparison with the delirium rating scale and the cognitive test for delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001;13(2):229–42.
37. Breitbart W, Rosenfeld B, Roth A, Smith MJ, Cohen K, Passik S. The Memorial Delirium Assessment Scale. *J Pain Symptom Manage*. 1997 mar;13(3):128–37.
38. Gaudreau J-D, Gagnon P, Harel F, Tremblay A, Roy M-A. Fast, systematic, and continuous delirium assessment in hospitalized patients: the nursing

- delirium screening scale. *J Pain Symptom Manage.* 2005 abr;29(4):368–75.
39. Breitbart W, Alici Y. Agitation and delirium at the end of life: «We couldn't manage him». *JAMA.* 2008 dic 24;300(24):2898–2910, E1.
40. Maltoni M, Scarpi E, Rosati M, Derni S, Fabbri L, Martini F, et al. Palliative sedation in end-of-life care and survival: a systematic review. *J. Clin. Oncol.* 2012 abr 20;30(12):1378–83.
41. Cole MG, Primeau FJ, Bailey RF, Bonnycastle MJ, Masciarelli F, Engelsmann F, et al. Systematic intervention for elderly inpatients with delirium: a randomized trial. *CMAJ.* 1994 oct 1;151(7):965–70.
42. Cole MG, McCusker J, Bellavance F, Primeau FJ, Bailey RF, Bonnycastle MJ, et al. Systematic detection and multidisciplinary care of delirium in older medical inpatients: a randomized trial. *CMAJ.* 2002 oct 1;167(7):753–9.
43. Pitkälä KH, Laurila JV, Strandberg TE, Tilvis RS. Multicomponent geriatric intervention for elderly inpatients with delirium: a randomized, controlled trial. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2006 feb;61(2):176–81.
44. Flaherty JH, Steele DK, Chibnall JT, Vasudevan VN, Bassil N, Vegi S. An ACE unit with a delirium room may improve function and equalize length of stay among older delirious medical inpatients. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2010 dic;65(12):1387–92.
45. Jackson KC, Lipman AG. Drug therapy for delirium in terminally ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD004770.
46. Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J, Wyller T. Antipsychotics for delirium. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD005594.
47. Han C-S, Kim Y-K. A double-blind trial of risperidone and haloperidol for the treatment of delirium. *Psychosomatics.* 2004 ago;45(4):297–301.
48. Hu X, Deng W, Yang H. A prospective random control study comparison of olanzapine and haloperidol in senile delirium. *Chongqing Med J.* 2004;(8):1234–7.
49. Breitbart W, Marotta R, Platt MM, Weisman H, Derevenco M, Grau C, et al. A double-blind trial of haloperidol, chlorpromazine, and lorazepam in the treatment of delirium in hospitalized AIDS patients. *Am J Psychiatry.* 1996 feb;153(2):231–7.

50. Breitbart W, Tremblay A, Gibson C. An open trial of olanzapine for the treatment of delirium in hospitalized cancer patients. *Psychosomatics*. 2002 jun;43(3):175–82.
51. Boettger S, Friedlander M, Breitbart W, Passik S. Aripiprazole and haloperidol in the treatment of delirium. *Aust N Z J Psychiatry*. 2011 jun;45(6):477–82.
52. Gagnon B, Low G, Schreier G. Methylphenidate hydrochloride improves cognitive function in patients with advanced cancer and hypoactive delirium: a prospective clinical study. *J Psychiatry Neurosci*. 2005 mar;30(2):100–7.
53. Morita T, Otani H, Tsunoda J, Inoue S, Chihara S. Successful palliation of hypoactive delirium due to multi-organ failure by oral methylphenidate. *Support Care Cancer*. 2000 mar;8(2):134–7.
54. Overshott R, Karim S, Burns A. Cholinesterase inhibitors for delirium. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(1):CD005317.

CAPÍTULO VII

ENFERMEDAD TERMINAL

1. | ¿En dónde atender al paciente con enfermedad avanzada?

**Claudia Cecilia Trujillo G.
Juan Carlos Hernández G.**

Introducción

Definición de Enfermedad Avanzada.

Factores pronósticos de terminalidad, en enfermedades avanzadas oncológicas.

Factores pronósticos, y criterios de terminalidad, en enfermedades no oncológicas.

Modelos de atención en enfermedades avanzadas

Escenarios de atención al paciente con enfermedad avanzada

Cuidados paliativos intrahospitalarios.

Cuidados paliativos en el domicilio.

Cuidados paliativos en hogares especializados en el final de la vida (hospice).

Atención de la enfermedad avanzada en colombia

Introducción

La Organización Mundial de la salud, en su informe del 2010 muestra un importante incremento en el número de personas que, en el mundo, mue-

ren cada año a causa de enfermedades no transmisibles como: Cáncer, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), y las enfermedades cardiovasculares, entre otras. Todo esto como consecuencia de los marcados cambios demográficos, y en el estilo de vida de la población. ⁽¹⁾

Por lo anterior, los cuidados paliativos han tenido una rápida expansión como filosofía y práctica médica, haciéndose cargo de la atención y cuidado de estos pacientes con enfermedades avanzadas, que entre otras cosas, debería iniciar idealmente desde el diagnóstico, y no en la fase tardía de la enfermedad. La realidad es que hoy en día, aún el inicio del cuidados paliativos es tardío, pero se están haciendo importantes esfuerzos para que cada vez se inicie más tempranamente, y no solamente cuando ya los tratamientos con intención curativa han sido agotados. De la misma manera, se han desarrollado más y mejores programas, dedicados a la formación y entrenamiento en cuidados paliativos, dirigidos a profesionales de la salud, esto, para conformar cada vez más equipos especializados, que cubran esta demanda de pacientes. Al mismo tiempo, se han estructurado modelos de atención en diferentes escenarios, tales como en las instituciones de salud, los programas domiciliarios, y los hogares que atienden a pacientes, sólo en la fase de fin de vida.

Teniendo en cuenta lo anterior, el objetivo de este capítulo es ampliar el conocimiento acerca de cuáles son los diferentes escenarios de atención existentes en la actualidad, sus beneficios y desventajas, para proveer cuidados paliativos de calidad, a los pacientes con enfermedades avanzadas.

Definición de enfermedad avanzada:

El paciente con enfermedad avanzada, es aquel que padece una situación clínica con curso progresivo gradual, con diverso grado de afectación de su autonomía, así como de su calidad de vida, con respuesta variable al tratamiento específico y que evoluciona hacia la muerte en un mediano plazo ⁽²⁾. De esta definición se puede inferir, que existen pacientes con enfermedad avanzada de dos clases: oncológica y no oncológica, los cuales difieren entre sí, en cuanto a los factores que determinan el pronóstico, el curso de la enfermedad, el momento en que se deben iniciar los cuidados paliativos, así como en los criterios que determinan la terminalidad. Pese a lo anterior, ambos poseen algo en común, y es que en algún momento en el tiempo, evolucionarán hacia una fase de fin de vida, en la cual, cobrará mayor importancia el acompañamiento, y la atención por parte de equipos calificados en cuidados paliativos. ⁽³⁾

De esta forma, y teniendo más claro el concepto de paciente con enfermedad avanzada oncológica y no oncológica, es importante que el médico después de identificarlo, defina los criterios de mal pronóstico y terminalidad, indague las expectativas del paciente y la familia, con respecto a la enfermedad y sus tratamientos, esto, para poder definir y acordar cuál es el lugar más apropiado para proveer los cuidados paliativos. ^(3,4)

Factores pronósticos de terminalidad en enfermedades avanzadas oncológicas:

En las enfermedades avanzadas de origen oncológico, es más sencillo definir cuáles son los factores de pronóstico y terminalidad, que en las enfermedades avanzadas de origen no oncológico, para esto se han establecido algunos parámetros basados en diversas escalas, que ayudan a medir la funcionalidad global del paciente, pronóstico de sobrevida menor a 6 meses, estado nutricional, evidencia de progresión de la enfermedad (con o sin tratamiento oncoespecífico), presencia de síntomas severos asociados al cáncer, entre muchos otros resumidos en la Tabla 1. ⁽⁵⁾

| Criterios Generales | |
|---|---|
| Evidencia de deterioro clínico últimos 6-12 meses | a. Registrado en historia clínica. b. Según análisis de laboratorio. c. Según estudios radiológicos. d. Visita múltiples a la sala de urgencias. e. Hospitalizaciones múltiples. |
| Complicaciones | a. Neumonía por aspiración. b. Infección urinaria. c. Sepsis. d. Ulceras por decúbito – grado III_ IV. e. Fiebre recurrente después de antibióticos. |
| Evidencia de deterioro funcional | PPS o Karnofsky < 50 (ECOG <2) Dependencia en 3 de 6 ABC (actividades básicas cotidianas) pEj-. Bañarse, vestirse, alimentarse, trasladarse, deambular independiente, continencia de esfínteres. |
| Deterioro de la nutrición | Pérdida de peso >10% o más últimos 6 meses. Albumina sérica < 2.5 gr/dl IMC: <22 Kg/m2 |
| Otro Factores | a. Enfermedad muy avanzada e interrupción del tratamiento. b. Múltiples enfermedades muy avanzadas. c. Enfermedad muy avanzada en anciano. |

Tabla 1. Criterios generales de terminalidad

Tabla tomada y modificada de Ponencia en IV Congreso Latinoamericano de Cuidados Paliativos. Lima, Perú, 2008. ⁽⁵⁾

| Criterios Específicos | |
|---|--|
| Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica Avanzada (EPOC) (1,4) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Enfermedad pulmonar crónica severa documentada por disnea de reposo (escala de disnea 4-5), con respuesta escasa o nula a broncodilatadores. 2. Progresión de la enfermedad evidenciada por: 3. Incremento de las hospitalizaciones o visitas domiciliarias por exacerbaciones y/o insuficiencias respiratorias. 4. Hipoxemia, pO₂ 55 mmHg en reposo y respirando aire ambiente o StO₂ 88 % con O₂ suplementario, o hipercapnia, pCO₂ 50 mmHg. 5. Insuficiencia cardiaca derecha secundaria a enfermedad pulmonar. 6. Pérdida de peso no intencionada de >10% durante los últimos seis meses (IMC: menor o igual a 21). 7. VEF1 < 35. 8. Distancia caminada en metros en 6 minutos < 149. 9. Uso de corticoides por más de 6 meses. 10. BODE index de 6-12. |
| Insuficiencia Cardiaca Avanzada (ICC) | <ol style="list-style-type: none"> 1. Persistencia de los síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva a pesar del tratamiento adecuado con diuréticos, vasodilatadores e IECA's. 2. Angina en reposo resistente a nitrato. 3. Disnea grado IV de la NYHA. <p>La situación clínica de terminalidad viene dada cuando la insuficiencia cardiaca avanzada es refractaria al tratamiento médico, y no es subsidiaria de trasplante cardíaco, otros factores son: Fracción de eyecación del 20%, arritmias supraventriculares o ventriculares resistentes al tratamiento anti arrítmico, historia de paro cardíaco, historia de síncope inexplicado, embolia cerebral de origen cardíaco, concomitancia con VIH/SIDA, cor pulmonar, pulso >100 en reposo.</p> |
| Enfermedad Avanzada (Cirrosis) Hepática | <ol style="list-style-type: none"> 1. PT>5 seg sobre el control, INR >1.5. 2. Albúmina sérica >2.5 gr/dl. 3. Enfermedad muy avanzada y una de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - Ascitis resistente al tratamiento, o paciente no complaciente. - Peritonitis bacteriana espontánea. - Encefalopatía hepática. - Síndrome hepato-renal. - Hemorragia de varices esofágicas recurrente. |
| Insuficiencia Renal Avanzada (IRC terminal) | <p>Debe cumplir 1, 2 y 3.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. No quiere diálisis ni trasplante, o va a dejar la diálisis. 2. Depuración de creatinina > 10 cc/min (<15 cc/min en diabéticos). 3. Creatinina sérica > 8 mg/dl (> 6 mg/dl en diabéticos). <p>Otros factores: uremia, oliguria (< 400 cc/día), hipercalcemia resistente al tratamiento, pericarditis urémica, síndrome hepato-renal, sobrehidratación resistente al tratamiento.</p> |
| Demencia y Enfermedad cerebrovascular Avanzada | <ol style="list-style-type: none"> 1. Edad > 70 años. 2. FAST (Functional Assessment Staging) > 7, PPS o Karnofsky <40. 3. Deterioro cognitivo grave (MMSE: Mini-Mental State Examination < 14). 4. Dependencia absoluta. 5. Presencia de complicaciones (comorbilidad, infecciones a repetición urinarias, respiratorias, Sepsis, fiebre a pesar de la antibioterapia). 6. Disfagia. 7. Desnutrición (perdida peso > 10 %, albúmina sérica <2.5 g/dl). 8. Ulceras por presión refractarias grado III-IV. |
| SIDA | <ol style="list-style-type: none"> 1. CD4 <25 o recuento viral > 100.000 copias/ml, con Karnofsky < 50 y una de las siguiente: <ul style="list-style-type: none"> - Linfoma cerebral o sistémico. - Cauquexia. - Infección por mycobacterium – resistente al tratamiento, o paciente que no sigue tratamiento. - Leucodistrofia progresiva multifocal. - Sarcoma de Kaposi visceral. - Falla renal sin diálisis. - Toxoplasmosis resistente al tratamiento. - Infección por criptosporidium. <p>Otros factores: más de 1 año con diarrea, albúmina sérica <2.5 g/dl, abuso activo de drogas o alcohol, mayor de 50 años, demencia avanzada secundaria a SIDA, falla cardíaca en reposo, no adhesión al tratamiento con antirretrovirales.</p> |

Tabla 2: Criterios específicos de terminalidad enfermedades no oncológicas

Modelos de atención en enfermedades avanzadas

En los últimos años, los grandes avances científicos y tecnológicos, han generado un cambio en los modelos de atención en salud en cuidados paliativos. Esto se debe a que se ha pasado de la descentralización de la atención médica (cada especialidad por aparte), a un modelo integrado, en donde el principal protagonista es el paciente; atendido y tratado por

Factores pronósticos y criterios de terminalidad en enfermedades no oncológicas:

Por la gran diversidad y variabilidad en el curso y progresión de las enfermedades avanzadas no oncológicas, se hace difícil establecer con precisión y exactitud, el pronóstico de vida menor a seis meses, la trayectoria de la enfermedad, y las expectativas del paciente y la familia.

Adicionalmente, estas enfermedades son crónicas, con un período, la mayoría de los casos prolongado, entre el diagnóstico de enfermedad avanzada, y la fase de fin de vida. En cuanto a los factores pronóstico, y los criterios de terminalidad de las enfermedades avanzadas no oncológicas, existen unos generales y otros comunes con lo oncológico, que tienen que ver con el deterioro de la enfermedad en los últimos meses, la presencia de complicaciones asociadas, el deterioro en la funcionalidad, y el estado nutricional entre otros (Tabla 1). Además de los anteriores, están definidos otros criterios particulares para cada una de las entidades no oncológicas que se resumen en la Tabla 2. ^(5, 6)

Es importante también, tener en cuenta las expectativas del paciente y la familia, que frecuentemente se centran en evitar el sufrimiento y el dolor; en tener acompañamiento y soporte profesional, emocional y espiritual, por parte del equipo de cuidados paliativos de manera permanente. En muchos casos, estas expectativas están orientadas, más que en el control de síntomas, en tener un acceso rápido y continuo a los servicios hospitalarios. Es por tanto, una necesidad para el equipo de cuidados paliativos, indagar acerca de estas expectativas de forma temprana, para hacerlas parte del plan de cuidados y hacerles seguimiento. ^(4,5)

Conocer todo lo anterior, nos permite realizar un diagnóstico médico y psicosocial, nos ayuda a aproximarnos ante la complejidad de estos pacientes, y a anticipar el desgaste físico y emocional de ellos, su familia, y del equipo médico. Con todos estos elementos, podemos entender y definir, de manera individualizada y participativa (paciente, familia y médico), cuál es el mejor modelo de atención, así como el escenario adecuado para su cuidado.

un equipo médico interdisciplinario, con unos objetivos y planes terapéuticos definidos de manera conjunta. Esto se lleva a cabo con la finalidad de generar satisfacción, ofrecer calidad, y distribuir de forma más eficiente los recursos.

Los cuidados paliativos han sido desde sus inicios parte de este cambio, proponiendo un novedoso modelo de atención integrado y multidisciplinario, llevado a cabo por un equipo formado y entrenado en éste tipo de cuidados, compuesto por médicos, enfermeras, psicólogos, trabajadores sociales y sacerdotes, que comparten una misma filosofía, centrada en el alivio del sufrimiento a través de un gran conocimiento técnico, científico y humano. Lo anterior genera por ejemplo, estrategias de comunicación y toma de decisiones diferentes al modelo convencional. Bruera E. y Hui D., exponen algunas de las necesidades principales comentadas por los pacientes que cursan con enfermedades avanzadas oncológicas, y que reciben cuidados paliativos, que son: control adecuado de síntomas, máxima comodidad, atención segura, disminución del impacto emocional y mejoría de la calidad de vida durante el curso de la enfermedad, y el final de la vida. Adicionalmente, proponen un modelo de atención integrado, tendiente a cubrir estas necesidades, basado en el trabajo en equipo, y la cooperación entre el grupo de cuidados paliativos, el oncólogo o especialista tratante, el paciente y la familia. Todo esto, con el fin de asegurar unos cuidados pertinentes, seguros y confortables, para enfermedades que se caracterizan por su constante variabilidad, y un gran desgaste del paciente, la familia y el equipo de salud. ⁽⁷⁾

Escenarios de atención al paciente con enfermedad avanzada

Los escenarios de atención en cuidados paliativos para los pacientes con enfermedades avanzadas, han cambiado a lo largo de la historia, debido a que el concepto sociocultural de la muerte se ha ido modificando a través del tiempo, por esto, se pasó de vivir el proceso con tranquilidad, en la casa, junto a los seres queridos, a vivirlo en las instituciones de salud, buscando un acompañamiento médico y tecnológico, que evitara al máximo que se presente el momento de la muerte, y se terminó tecnificando y mecanizando lo inevitable. Desde finales de la década de los sesenta, esto comenzó a cambiar, debido a una flexibilización progresiva de los modelos de atención en salud, y un concepto más humano. Inicialmente, con la aparición del movimiento hospices (hogares de cuidados paliativos, que

atendían a pacientes en fase de fin de vida), y posteriormente, con la conformación de equipos entrenados en cuidados paliativos, que brindaban atención dentro de las instituciones de salud. Luego en unidades especializadas en cuidados paliativos, y finalmente, se volvió al domicilio, con los programas de atención domiciliaria, siendo ésta, una alternativa adecuada para racionalizar recursos, atender y acompañar al paciente y a su familia en el proceso del final de la vida. ^(6,7,8,9,10)

Cuidados paliativos intrahospitalarios:

Se definen como cuidados paliativos, los prestados dentro de las instituciones de salud, por un grupo multidisciplinario especializado y conformado (como previamente se expuso), por médicos entrenados en cuidados paliativos: enfermeras, psicólogos, trabajadores sociales y un sacerdote, quienes están encargados del manejo de los diferentes pacientes con enfermedades avanzadas, con situaciones clínicas de alta complejidad, o bien, como interconsultantes con los pacientes que se encuentran en las camas de hospitalización general. El objetivo fundamental de este grupo, es apoyar y trabajar en equipo con los diferentes médicos tratantes (oncólogos, geriatras, internistas, médicos familiares, cirujanos, intensivistas, etc.), no sólo para el control de los síntomas, sino también en los procesos de toma de decisiones, comunicaciones, y manejo emocional y espiritual.

Sin embargo, hoy en día en alguna proporción, sobre todo en el ámbito latinoamericano, la asistencia prestada a pacientes con enfermedades avanzadas dentro de las instituciones hospitalarias, aún sigue realizándose por equipos médicos no entrenados en cuidados paliativos, los cuales se enfocan principalmente, en el control de los síntomas físicos, lo que hace que la asistencia hospitalaria de estos pacientes termine en muchos casos, en mayor desgaste físico y emocional de la triada paciente, familia y equipo médico; en deterioro de la relación médico-paciente-familia; poco enfoque en las necesidades emocionales y espirituales del paciente; e insatisfacción en la atención con estancias prolongadas y sobrecostos. ^(7,8,10)

Lo anterior, puede estar relacionado con el hecho de que, en la mayoría de las instituciones, aún se conserva el modelo descentralizado de atención médica, y no existe personal suficiente especializado en cuidados paliativos, que terminan produciendo problemas de comunicación y manejo de información, procesos inadecuados de toma de decisiones, falta de coordinación en los cuidados, mal control de síntomas, uso de procedimientos

y medidas de cuidado fútiles, estancias prolongadas, desgaste psicológico y físico, sobrecostos, y en muchos casos, abandono terapéutico enviando el paciente a su domicilio a pasar sus últimos días de vida, sin la suficiente capacidad del cuidador para el manejo del paciente, y sin ningún tipo de apoyo profesional. ⁽⁸⁾

Es importante resaltar que, aunque se han conformado cada vez más unidades especializadas en cuidados paliativos, y se ha demostrado un impacto positivo en la satisfacción y la calidad, no se ha evidenciado gran reducción de estancias hospitalarias y sobrecostos en los cuidados paliativos intrahospitalarios. ⁽¹¹⁾

Cuidados paliativos en el domicilio:

La atención domiciliaria se define como el conjunto de actividades asistenciales, sanitarias y sociales, llevadas a cabo en el domicilio, sin perder la visión integral del paciente, favoreciendo el regreso al entorno familiar, donde recibe el cuidado necesario bajo un sistema capaz de proveer y coordinar el suministro de recursos, de manera eficiente y oportuna.

La literatura refiere tres modalidades de atención principales: ⁽⁹⁾

- Atención domiciliaria basada en el hospital (cuidados con intensidad y complejidad equiparables a los realizados en el hospital, pero en el domicilio).
- Atención domiciliaria basada en el sistema de atención primaria (cuidados de baja complejidad).
- Servicios de ayuda en el domicilio (acompañamiento, gestiones, entretenimiento y soporte espiritual).

La atención domiciliaria, en sus tres modalidades, a lo largo de los últimos años ha sido una muy buena opción para prestar cuidados paliativos, por dos razones fundamentales: la primera, humaniza el proceso de la muerte, devolviendo al paciente a su ambiente natural, que es su casa; y la segunda, la demostrada reducción de costos, debido a menos uso de camas hospitalarias, uso eficiente y coordinado de recursos, disminución en consultas a servicios de urgencias, consulta externa, etc. ^(9,12)

Hay múltiples beneficios demostrados en los programas de atención domiciliaria. Dentro de ellos se encuentran los siguientes:

- Alta hospitalaria temprana.
- Disminución de la sobrecarga médica y psicológica del paciente, familia y equipo de salud.
- Atención humanizada.
- Relación estrecha médico-paciente-familia.
- Mayor satisfacción.
- Uso racional de recursos.
- Disminución de complicaciones medicas (infecciosas, logísticas etc.).
- Mayor comodidad.
- Mejor proceso de comunicación, manejo de información, y toma de decisiones.

Las desventajas son mínimas comparadas con las ventajas, y muchas veces tienen que ver con la percepción del paciente y la familia. Se refieren al abandono por parte del equipo médico, y la consecuente sensación de angustia por no tener a la mano los recursos tecnológicos hospitalarios, y el acceso a ellos a cualquier hora. Sin embargo, para que esto no se presente, está recomendado que, previo a la remisión al domicilio, debe establecerse una planeación avanzada de los cuidados paliativos, que tenga en cuenta las necesidades específicas del paciente asociado a un proceso permanente y estrecho de comunicación entre el equipo médico, el paciente y la familia. Éste debe generar un ambiente de mayor confianza, seguridad y tranquilidad, con procesos adecuados de toma de decisiones, que llevarán finalmente a evitar fallos e insatisfacción en el servicio. Se ha observado también, que es importante determinar de manera temprana, quien se tomará el rol de cuidador principal, para iniciar rápidamente procesos de educación y entrenamiento, con el fin de involucrar también a la familia en el cuidado del paciente, favoreciendo un ambiente cooperativo, y generando también un ahorro de recursos y de costos. (9,12,13)

Cuidados paliativos en hogares especializados en el final de la vida:

El movimiento Hospices, conformado por hogares especializados, se dedica exclusivamente a proporcionar cuidados y acompañamiento a los pacientes con enfermedades avanzadas, durante las semanas o días previos a la muerte. Se inició a finales de la década de los sesenta, con Cicely Saunders. Ella fue quién creó e implementó por primera vez estos lugares en el mundo, con el fin de prestar una atención enfocada al alivio del sufrimiento, de una manera compasiva y humana. (15)

Este movimiento se inició en el Reino Unido, y ha ido expandiéndose por todo el mundo, generalmente con mucho éxito, en países donde el sistema de salud presenta problemas en la atención de pacientes paliativos al final de la vida, con recursos económicos insuficientes para ello, y condiciones sociales como: abandono, o ausencia de un cuidador principal, que hacen que sea mejor la atención en este tipo de hogares. En la actualidad se encuentran en África, Europa, Asia, Norte y Sur América, y también en países como Estados Unidos, Canadá, Zimbabwe, Hungría, India, Israel, Kenia, Rumania, Australia, Inglaterra, España y Argentina entre otros.

Los requisitos para ingresar a estos lugares son muy estrictos, en cuanto a que, debe precisarse con exactitud el momento en el cual al paciente le quedan pocas semanas de vida, y no esté indicado el manejo hospitalario. Los cuidados paliativos en estos hogares de corta estancia, tienen los mismos beneficios y desventajas que la atención domiciliaria, y los cuidados ofrecidos tienen los mismos requisitos de cubrimiento de necesidades del paciente y la familia, previamente mencionados. En cuanto a costos, en muchos casos, estos hogares están financiados con recursos públicos o donaciones, y por lo tanto se requiere de un uso más efectivo de ellos, ya que se necesitan estancias cada vez más cortas, y planes más efectivos de cuidado.^(3,14)

Atención de la enfermedad avanzada en colombia

En Colombia el Sistema General de Seguridad Social (Ley 100 de 1993 y su reforma más reciente la ley 1438 del 2011), ha estado en proceso de mejoramiento continuo, incluyendo cada vez más los cuidados paliativos para las enfermedades avanzadas. La atención en cuidados paliativos está contemplada solamente hasta el momento en la ley 1384 de 2010, que reglamenta y obliga a las Entidades Promotoras de Salud EPS¹, a la conformación de unidades de cuidados paliativos oncológicos, bajo unos criterios de funcionamiento especiales, que aseguren este tipo de cuidados como parte de la atención oncológica. Sin embargo, esto no sucede con las enfermedades no oncológicas, aunque se siguen haciendo múltiples esfuerzos en el Congreso de la República, para promover la inclusión y reglamentación completa de los cuidados paliativos, dentro del sistema de salud.

A pesar de lo anteriormente mencionado, los cuidados paliativos en Colombia, están tomando cada vez más espacio en el ámbito hospitalario,

mostrándose ya como una necesidad para generar, no sólo un eficiente uso de recursos, sino también una atención en salud de calidad, con universalidad, equidad, e igualdad para toda la población.

Es importante también mencionar, que el acceso de la población enferma a los cuidados paliativos, aún es limitado, debido al escaso número de profesionales formados, y a los pocos servicios existentes con respecto a la demanda. Pero en éste sentido se siguen haciendo esfuerzos importantes, desde la academia, en la capacitación y formación de profesionales de la salud, y en la conformación de servicios institucionales de cuidados paliativos, sobre todo, en las grandes ciudades, pero aún en el área rural no se ha desarrollado.

Adicionalmente, hoy en día se prestan cuidados paliativos en programas de atención domiciliaria, basados en el sistema de atención primaria, realizados por médicos generales, enfermeras y psicólogos, que manejan entidades de baja complejidad, y acompañan al paciente y a la familia en este proceso; las situaciones de alta complejidad siguen en la mayoría de los casos, manejados por grupos hospitalarios de cuidados paliativos.

Conclusiones:

Lo primero frente a un paciente con una enfermedad avanzada, es evaluar y establecer tempranamente los criterios pronósticos de terminalidad, que para las enfermedades no oncológicas, deben evaluarse de forma individual, y de acuerdo a la patología según los criterios específicos existentes.

Se recomienda además, indagar tempranamente por las expectativas y necesidades del paciente y su familia, con respecto a la enfermedad, para así establecer un plan de cuidados adecuado y pertinente, que lleve a una atención segura y confortable, logrando así anticipar las diferentes situaciones variables en el curso de la enfermedad.

Es importante también, establecer la complejidad de la situación clínica del paciente con enfermedad avanzada, para definir cuál es el mejor lugar para proveer los cuidados paliativos, teniendo en cuenta los beneficios para el paciente.

Más allá del lugar donde se atienda el paciente con enfermedad avanzada, lo importante es que la atención sea dirigida y coordinada por un equipo multidisciplinario, formado en cuidados paliativos, cuya filosofía sea el trabajo en equipo, y en cooperación con los demás actores involucrados en la atención del paciente.

Los cuidados paliativos hospitalarios, por contar con toda la infraestructura técnica y científica, son importantes para el manejo de situaciones de alta complejidad que se pueden presentar, sean asociados, o como consecuencia de las enfermedades avanzadas.

Los cuidados paliativos domiciliarios, tienen muchos beneficios comparados con los hospitalarios, porque se devuelve al paciente a su ambiente natural. Sin embargo, lo ideal es que sean dirigidos por equipos especializados en cuidados paliativos, o por médicos generales formados y capacitados en esta práctica, siguiendo un plan avanzado de cuidados coordinados por el equipo hospitalario, de tal forma que el paciente y la familia perciban una continuidad en los cuidados, y un apoyo permanente.

Existen también los hogares de corta estancia, que proveen cuidados paliativos. Aunque en Colombia aun no contamos con este tipo de lugares,

vale la pena tenerlos en cuenta, como parte de los escenarios de atención de las enfermedades avanzadas al final de la vida.

Para finalizar, es importante tener en cuenta que, aún en Colombia hay mucho por hacer, en cuanto al lograr un marco legal que respalde la práctica de los cuidados paliativos, lograr la inclusión completa de estos dentro del sistema de salud, y obtener una integralización de los cuidados, sumado a un desarrollo mayor de los diferentes escenarios de atención para los pacientes con enfermedad avanzada.

Referencias:

1. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles, 2010. Disponible en: URL: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_summary_es.pdf
2. Sociedad Española de Cuidados Paliativos SECPAL, Guía de Cuidados paliativos, 2007. Disponible en: URL: <http://www.secpal.com/guiacp/guiacp.pdf>
3. Powers BA. Norton SA. Schmitt MH. Quill TE. Metzger M. Meaning and Practices of Palliative Care for Hospitalized Older Adults with life limiting illnesses. *Journal of Aging Research* 2011;1-8.
4. Braun U, Beuth R, Ford M, McCullough L. Defining limits in care of terminally ill patients. *BMJ*, 2007; 334:239-241.
5. Krauter S. Factores que permiten pronosticar una sobrevida menor a 6 meses en pacientes no oncológicos. Ponencia en IV Congreso Latinoamericano de Cuidados Paliativos. Lima, Perú, 2008.
4. Braun U, Beuth R, Ford M, McCullough L. Defining limits in care of terminally ill patients. *BMJ*, 2007; 334:239-241.
5. Krauter S. Factores que permiten pronosticar una sobrevida menor a 6 meses en pacientes no oncológicos. Ponencia en IV Congreso Latinoamericano de Cuidados Paliativos. Lima, Perú, 2008.
6. Lley K. Improving Palliative Care for patients with COPD. *Nursing Standard* 2012; 26 (37):40-46.
7. Bruera E, Hui D. Integrating Supportive and Palliative Care in the Trajectory of Cancer: Establishing Goals and Models of Care. *Journal of Clinical Oncology*. 2010; 28(25).4013-4017.
8. Gimeno V. Atención al paciente con cáncer terminal en el domicilio. Monografía Disponible en: URL : http://www.smid.com.ve/download/cdt_50.pdf
9. Trujillo C. Cuidado en casa. Libro: Dolor y Cuidados Paliativos.37:314-319.
10. Morrison R, Meier D. Palliative Care. *N Engl J Med* 2004;350:2582-2590.
11. Reyes M, González M, Del Río I, Mena E, Nervi F, et al. *Med Pal* 2007;

14(3): 154-157.

12. León M, Garavito A, Trujillo C, Gómez D, Duarte H. Cuidados paliativos: Un Modelo de Hospitalización Domiciliaria en Bogotá, Colombia. *Med Pal* 2007; 14 (4): 1134-1248.

13. Álvarez T. El Cuidados paliativos en casa al paciente terminal. *Med Unab* 2001; 4(10): 1-11.

15. Sociedad Española de Cuidados Paliativos SECPAL, Historia de los Cuidados Paliativos y Movimiento Hospice. Disponible en: URL: <http://www.secpal.com/presentacion/index.php?acc=historia%20CP>

14. Suffering at the end of life. Help the Hospices. 2005 ISBN: 1871978491.

— CAPÍTULO VII

2. | Atención domiciliaria con calidad

Claudia Cecilia Trujillo G.

Introducción

El principal objetivo del cuidados paliativos, es mejorar la calidad de vida del paciente, así como de su familia. Este modelo asistencial tiene diferentes niveles de atención. La atención domiciliaria es uno de ellos. Se considera que el domicilio es el sitio “ideal” para atender al paciente con enfermedad avanzada, en la última etapa de su enfermedad, es decir en la fase agónica. Esto, ya que la evidencia demuestra que los mejores beneficios para el paciente y su cuidador se obtienen en el domicilio ⁽¹⁾. También existe evidencia que demuestra, que entre un 50-80% de los pacientes con enfermedades graves, prefieren permanecer los últimos días de su vida en casa, y fallecer en su domicilio ^(2,3). Además, se estima que un tercio de los pacientes con enfermedades terminales fallecen en su domicilio. (R, 2004)

La atención domiciliaria en cuidados paliativos es posible si: las condiciones clínicas del paciente permiten el manejo en casa, si lo desean el paciente y su familia; y sobre todo, si el sistema de salud, cuenta con un servicio de atención y/o hospitalización domiciliaria, que cumpla con los estándares de calidad, seguridad y eficiencia, para garantizar una adecuada atención ⁽⁴⁾. Por todo lo anterior, se hace indispensable, el establecimiento de estándares de calidad para la atención domiciliaria, éstos, se deben basar en los estándares de calidad, que existen para el cuidados paliativos en general. A través de este capítulo, pretendemos de una manera práctica, y fácilmente asimilable para el lector, definir calidad en salud, y establecer los criterios

que se utilizan para evaluarla. Identificar que avances, a nivel internacional, se han llevado a cabo con respecto a estándares de calidad en cuidados paliativos, y describir los avances que en el tema hay en Colombia.

Calidad en salud y criterios de evaluación

El concepto de calidad es complejo, polifacético y contextual. ⁽⁵⁾

Se dice que el concepto de calidad es complejo, pues es difícil meter en una sola definición, todos los aspectos relacionados con la calidad. Existen varias definiciones, Kings Fund (Quality Assurance Project) ⁽⁶⁾, que propone la calidad como un ciclo de actividad que involucra: observar la práctica, comparar ésta con estándares definidos, y diseñar e implementar métodos para mejorarla acción observada. En Colombia, el Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de Atención en Salud ⁽⁷⁾, define la calidad como: la provisión de servicios de salud a usuarios individuales y colectivos, de manera accesible y equitativa, a través de un nivel profesional óptimo, teniendo en cuenta el balance entre beneficios, riesgos y costos, con el propósito de lograr la adhesión y satisfacción de dichos usuarios.

Es polifacético, porque existen diferentes elementos o criterios que se deben incluir para evaluar la calidad. Maxwell en 1948, describió 6 criterios básicos que son: accesibilidad, efectividad, aceptabilidad, eficiencia, equidad y satisfacción ⁽⁵⁾. En el contexto colombiano, Pardo y Cols ⁽⁸⁾, adicionan 6 criterios más, a los establecidos por Maxwell, y estos son: oportunidad, continuidad, suficiencia e integridad, pertinencia o racionalidad técnico-científica, optimización, y legitimidad. Todos estos criterios, podrían no ser aplicables a todos los servicios, o sobreponerse unos a otros, dependiendo del servicio en que se evalúen.

Por lo anterior, se dice que el concepto de calidad es contextual. En cuidados paliativos esto ha sido bien estudiado por Higginson y Tarlov. La primera aplica algunos de estos criterios, y destaca la evidencia disponible en cuanto a la “calidad del morir” ⁽⁹⁾. La segunda, desde 1989, destaca 4 criterios más, que son específicos de la atención con calidad en cuidados paliativos. Estos son: continuidad, coordinación, satisfacción por parte del usuario (paciente), y de los proveedores (equipo de salud). ⁽¹⁰⁾

El diseño e implementación de programas de mejora de calidad en cuidados paliativos, consiste en una evaluación sistemática, que permita identificar dificultades y elaborar planes racionales y sistémicos de mejora. Esta evaluación sistemática, se realiza diseñando indicadores para la medición

de diferentes variables, desde la perspectiva de estructura, proceso y resultado. ⁽¹¹⁾

Los recursos usados para generar calidad, y la forma en que los mismos están organizados, se conocen como, la estructura, es decir, “lo que se tiene”. Esta provee una medida indirecta de la calidad del cuidado, y su eficacia depende de cómo influya en éste. Puede decirse que permite conocer la relación entre los recursos existentes, y el sujeto o la población a la cual están destinados. Permite evaluar la equidad (o necesidad, de recurso humano, físico o financiero) ⁽¹¹⁾. En cuidados paliativos, y específicamente en atención domiciliaria, la estructura se refiere a los recursos materiales, humanos y metodológicos. Dentro de los recursos materiales, están la oficina desde donde se coordina el servicio, los equipos médicos, y el medio de transporte que se utiliza para prestarlo. Un ejemplo del recurso humano, es el equipo de trabajo y el personal administrativo; y lo metodológico, se refiere a los protocolos y guías de manejo. El elemento más relevante de la estructura de un equipo, es la formación (actitud conocimientos y habilidades), que determina la efectividad del mismo. ⁽¹²⁾

La forma en que los miembros del equipo usan los recursos, y la manera en que les es brindado el cuidado, es lo que se conoce como, proceso (“lo que se hace”). Las actividades que se hacen en cuidados paliativos, como atención de enfermos y familias en atención domiciliaria, consulta externa, las reuniones familiares y de equipo, la evaluación de necesidades para definir planes terapéuticos que impliquen toma de decisiones anticipadas; son ejemplos de procesos. ⁽¹²⁾

Los productos finales en términos de salud y satisfacción del paciente (usuario), es lo que se conoce como resultado (“lo que se consigue”). En cuidados paliativos, estos resultados pueden ser clínicos, administrativos o sociales. Dentro de los clínicos, está el control de síntomas (dolor, náuseas, vómito, disnea, etc.), medido con escalas como Edmonton Symptom Assessment System (ESAS). Los resultados administrativos, que miden cuantitativamente las actividades de la atención domiciliaria, se refieren a días promedio de estancia, número de egresos al mes, mortalidad, tiempo de intervención, rotación de pacientes (giro cama), edad media de los pacientes, diagnóstico, pronóstico y costos (por estancia o actividad). Los resultados sociales, son de carácter más amplio, y tienen relación con aspectos éticos, como la dignidad al final de la vida. ⁽¹²⁾

Importancia de la evaluación de la calidad en cuidados Paliativos, e instrumentos utilizados en la práctica clínica

Las aproximaciones al cuidado del enfermo terminal son numerosas, no sólo entre diferentes países, sino también dentro de un mismo país o región. Estas aproximaciones, incluyen distintos recursos sanitarios de atención hospitalaria, ambulatoria o domiciliaria; y recursos sociales con distintos grados de especialización, y coordinación entre ellos. Las diversas formas de organización y atención, pueden dar resultados heterogéneos, por lo que se hace necesario evaluar las diferentes aproximaciones de cuidado que se prestan. ⁽¹³⁾

El principal objetivo del cuidados paliativos, es mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias. El concepto de calidad de vida, es de naturaleza multidimensional, y su medición es compleja por las dificultades metodológicas, que implica el evaluar todas las dimensiones de la misma ⁽¹⁴⁾. Es por esto que se hace indispensable, la instauración de sistemas de garantía de la calidad, que favorezcan una mejor práctica clínica, al estandarizar los procesos asistenciales y sus resultados. Medir constantemente la calidad de atención en cuidados paliativos, se convierte en uno de los indicadores más importantes, de las bondades del cuidados paliativos; y como indicador, debe ser evaluado para conocer, qué sucede en la práctica médica diaria. Esto permite conocer y valorar el impacto de lo que se hace, y plantear los cambios necesarios para mejorar la atención en cuidados paliativos.

En la práctica clínica, existen diferentes instrumentos que miden la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). Éstos sirven también para auditar la práctica clínica. Algunos ejemplos de ellos, son el European Organization for Research of Cancer Quality of Life Questionnaire C-30 /EORTC QLQ C-30) ⁽¹⁵⁾, y Palliative Care Outcome Scale (Escala de Cuidados Paliativos ECP). Esta última se utiliza con mayor frecuencia en países de habla hispana, ya que está traducida y validada al español por Serrat-Prat, con una validez aceptable al compáralo con otros cuestionarios de calidad como el EORTC QLC C-30. ⁽¹³⁾

Criterios internacionales de evaluación de la calidad

El desarrollo del cuidados paliativos, es diferente de acuerdo a la región donde se analice. Un estudio realizado en noviembre del 2006⁽¹⁶⁾, y financiado por la Asociación Europea de Cuidados Paliativos (donde se mapeo el nivel de desarrollo de los cuidados paliativos a nivel global), señala que, el 50% de los países, no tienen actividad alguna en cuidados paliativos. El estudio estableció cuatro niveles de desarrollo en los diferentes países. El primer grupo, lo conforman los países donde no existe el recurso humano ni el recurso físico, e incluso, no hay registrada ninguna actividad de cuidados paliativos en los sistemas de salud. El segundo nivel, lo conforman un grupo de países donde existe en forma potencial, el recurso humano y físico, pero, aún no se han establecido unidades de cuidados paliativos. El tercer nivel, está conformado por el grupo de países donde se han desarrollado los cuidados paliativos, pero estas unidades no están incluidas en el sistema de salud. El cuarto nivel, sólo lo han alcanzado el 15% de los países, y se trata de aquellos, en donde hay establecidas unidades de cuidados paliativos, incluidas dentro del sistema de salud. Algunos de los países clasificados en el cuarto nivel son España, Estados Unidos y Australia; y son estos países también, donde más se han desarrollado los criterios de evaluación de la calidad, en la prestación de servicios de cuidados paliativos.

España

En España, existen estándares de calidad, establecidos por la Sociedad Española de Cuidados paliativos, establecidos desde el año 2006, a través de un documento⁽¹⁷⁾. El principal objetivo, es dar directrices para mejorar la calidad de la asistencia a los enfermos y sus familias, considerando criterios explícitos de calidad y buena práctica, que orienten la labor asistencial y humana de los profesionales. El documento aborda principalmente 7 criterios, para la evaluación de la calidad en los servicios de cuidados paliativos. Estos criterios son:

- a) Derechos y garantías de los pacientes.
- b) Seguridad del paciente.
- c) Criterios organizativos y de gestión de la Unidad de Cuidados Paliativos (UCP).

- d) Estructura física, y recursos materiales de la UCP.
- e) Recursos humanos de la UCP.
- f) Aspectos relativos a la calidad asistencial de la UCP.
- g) Revisión y seguimiento de los estándares y recomendaciones para la UCP. ⁽¹⁷⁾

Estados unidos

En Estados Unidos, el Centro de Cuidados paliativos Avanzado (CAPC del inglés Center to Advance Palliative Care), es el centro líder en proveer a los profesionales de la salud, herramientas para el desarrollo de programas de cuidados paliativos. El CAPC creó un documento, cuya última actualización se realizó en el 2005, donde establece estándares, políticas, procedimientos y herramientas de evaluación, para los programas de cuidados paliativos que se implementen en este país ⁽¹⁸⁾. Este documento cumple con los estándares de la Comisión de Acreditación de Organizaciones de Cuidado de la Salud (JCAHO del inglés Joint Commission on the Accreditation of Health Care Organization). Esta entidad, es la encargada de regular los estándares, para garantizar la calidad en la atención en salud en este país. El documento establece 5 directrices, para el mejoramiento de la calidad de los programas de cuidados paliativos, que son los siguientes:

- 1) Recopilación de datos para monitorear el programa.
- 2) Creación de bases de datos, y análisis de los mismos de manera sistemática.
- 3) Análisis de patrones o tendencias adversas, que se presenten en la atención de los pacientes.
- 4) Definición, identificación y gestión de procesos centinela. Estos procesos, son todos aquellos que presentan eventos adversos en la atención de los pacientes.
- 5) Herramientas que propone: Consulta de seguimiento, utilizando el

formulario de intervención para Cuidados Paliativos.

Australia

En Australia, la Asociación de Hospicios y Cuidados Paliativos, en conjunto con la comunidad, estableció desde 1994 los estándares de atención en cuidados paliativos ⁽¹⁹⁾. Las normas nacionales originales, representaban un conjunto de normas filosóficas, reflejo de la necesidad de su momento, para promover un cuidado compasivo y apropiado al final de la vida. Desde entonces, se han producido cambios significativos en la estructura, organización y prestación de servicios de cuidados paliativos en Australia, incluido el papel de los cuidados paliativos en el sistema de salud.

La última edición (la cuarta), fue publicada en 2005, tras la realización de una reevaluación de las normas anteriores, que incluyó el concepto de los profesionales en salud, encargados en la prestación de los servicios. Este documento establece 13 estándares que son los siguientes ⁽²⁰⁾:

- 1) El cuidado, la toma de decisiones y la planificación de la atención, se basan en el respeto a la singularidad del paciente, su cuidador, y la familia (los involucrados en la atención).
- 2) Las necesidades integrales de los involucrados en la atención, son reconocidas en la evaluación y planificación de los procesos de atención, y se desarrollan estrategias para hacer frente a esas necesidades, de acuerdo con sus deseos.
- 3) La evaluación continua y global, y la planificación de la atención, se llevan a cabo para satisfacer las necesidades y deseos de los involucrados.
- 4) Los cuidados se coordinan para minimizar la carga sobre los involucrados.
- 5) Al cuidador primario, se le proporciona información, apoyo y orientación, acerca de su papel, y de acuerdo a sus necesidades y deseos.
- 6) Se consideran como las necesidades específicas más importantes de los pacientes que mueren, su máxima comodidad y la preservación de su dignidad.

- 7) El servicio cuenta con una filosofía adecuada, valores, estructura y espacios físicos adecuados para la prestación de los cuidados paliativos, de manera competente y compasiva.
- 8) Asegurar que el paciente, su cuidador o familia, tienen acceso a la atención de duelo, información y servicios de apoyo.
- 9) Capacidad de la comunidad para organizarse en asociaciones, para responder a las necesidades de las personas que tienen enfermedad terminal.
- 10) El acceso a los cuidados paliativos, está disponible para todas las personas, según las necesidades clínicas, independientemente de diagnóstico, edad, origen cultural o geográfico.
- 11) Compromiso del servicio para investigar, con el objetivo de mejorar los protocolos de atención en la práctica clínica.
- 12) El equipo de salud y los voluntarios, estarán debidamente cualificados para el nivel de servicio ofrecido, y tendrán actualizaciones permanentes que permitan el desarrollo profesional continuo.
- 13) El equipo de salud y los voluntarios, discuten y analizan permanentemente la atención que prestan, y se comprometen a reflexionar sobre la práctica, y poner en marcha estrategias de autocuidado efectivo.

Colombia, características del sistema obligatorio de garantía de calidad de atención en salud (sogcs)

En Colombia no existen estándares de calidad específicos para cuidados paliativos. Las directrices que hay al respecto, están establecidas por el Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de Atención en Salud, para la atención domiciliaria en general. Las entidades responsables del funcionamiento del mismo son: Ministerio de la Protección Social, Superintendencia Nacional de Salud, Entidades Departamentales y Distritales de Salud, así como las Entidades Municipales de Salud.

Las acciones que desarrolle el SOGCS, se orientarán a la mejora de los resultados de la atención en salud, centrados en el usuario, y van más allá

de la verificación de la existencia de estructura, o de la documentación de procesos, los cuales sólo constituyen prerequisito para alcanzar los mencionados resultados.

Para esto tiene en cuenta los siguientes criterios:

1. Accesibilidad. Es la posibilidad que tiene el usuario de utilizar los servicios de salud, que le garantiza el Sistema General de Seguridad Social en Salud.
2. Oportunidad. Es la posibilidad que tiene el usuario de obtener los servicios que requiere, sin que se presenten retrasos que pongan en riesgo su vida o su salud. Esta característica, se relaciona con la organización de la oferta de servicios en relación con la demanda, y además, con el nivel de coordinación institucional para gestionar el acceso a los servicios.
3. Seguridad. Es el conjunto de elementos estructurales, procesos, instrumentos y metodologías, basadas en evidencias científicamente probadas, que propenden por minimizar el riesgo de sufrir un evento adverso en el proceso de atención de salud, o de mitigar sus consecuencias.
4. Pertinencia. Es el grado en el cual, los usuarios obtienen los servicios que requieren, con la mejor utilización de los recursos, de acuerdo con la evidencia científica, y sus efectos secundarios son menores que los beneficios potenciales.
5. Continuidad. Es el grado en el cual los usuarios reciben las intervenciones requeridas, mediante una secuencia lógica y racional de actividades, basadas en el conocimiento científico.

El SOGCS tiene los siguientes componentes: Sistema Único de Habilacíon, Auditoria para el Mejoramiento de la Calidad de la Atención de Salud, Sistema único de Acreditación y Sistema de Información para la Calidad. ⁽²¹⁾

Los componentes de la atención domiciliaria están establecidos a través de la resolución número 1043 del 2006 ⁽²²⁾. Los elementos que incluye son: recurso humano, instalaciones físicas, medicamentos y dispositivos, y procesos prioritarios (Tabla 1). Estos componentes, están establecidos para

programas en general de atención domiciliaria, pero no existen estándares específicos para programas de cuidados paliativos. Se debe trabajar en conjunto con los entes reguladores, y los profesionales de la salud, en el establecimiento de criterios de evaluación de la calidad en los servicios de cuidados paliativos, esto estará traducido en una estandarización, altos niveles de satisfacción para el paciente y su familia, menos desgaste para los profesionales de la salud, así como disminución de costos en el sistema de salud.

| | |
|-----------------------------|--|
| | |
| Recurso Humano | Médico u otros profesionales de salud, de acuerdo a las necesidades del paciente. |
| Instalaciones Físicas | Ubicación de la vivienda en perímetro urbano. Contar con elementos básicos para la higiene y alimentación del paciente. Tener servicios básicos de agua, luz, teléfono. Este último para facilitar la comunicación con el equipo de salud. Tener cuidador permanente, (puede ser un familiar). Equipos médicos: Maletín con fonendoscopio, tensiómetro, equipo de órganos, pulsoxímetro glucómetro, martillo, termómetro, metro. Maletín Enfermería: elementos médico-quirúrgicos y de curaciones. |
| Medicamentos y Dispositivos | Contar con el registro INVIMA, y del programa de farmacovigilancia y tecnovigilancia, para los medicamentos y dispositivos médicos. Definir normas institucionales, y procedimientos para el control del cumplimiento de los registros anteriores, y garantizar que no se rehúsen dispositivos médicos. |
| Procesos Prioritarios | Contar con procedimientos para el manejo de medicamentos en casa. Establecer los criterios de inclusión al programa o servicio, y de periodicidad de valoración. Tener protocolos de manejo de paciente en casa. Crear un plan de atención individual de manejo del paciente: admisión, atención y egreso. Establecer guías de referencia y contrarreferencia, garantizando medios de transporte. Crear mecanismos de coordinación y supervisión del equipo tratante: entrega de turno diaria. Realizar un comité científico semanal de análisis de los casos. Tener protocolo para el consentimiento informado del paciente, familia y del médico tratante. Garantizar las ayudas técnicas, en caso de que los pacientes las requieran. Entrenar a la familia, en el plan de cuidado de pacientes, manejo de apoyos técnicos, residuos, registros y restricción de procedimientos. |

| | |
|--------------------------------|---|
| | Contar con un registro con el nombre de los pacientes atendidos o trasladados. Tener registros de los cuidados encargados a la familia. |
| Interdependencias de servicios | Contar con sistema de telecomunicaciones de doble vía, y de asignación exclusiva para cada medio de transporte. |
| Referencia y Contrarreferencia | Definir los flujos de urgencias de pacientes. |
| Seguimiento a riesgo | Realizar procesos de evaluación y seguimiento de los riesgos inherentes al tipo de servicio que se presta, mediante el diseño y operacionalización de indicadores. Evaluar sistemáticamente las defunciones y complicaciones ocurridas durante la atención domiciliaria. Evaluar las complicaciones terapéuticas como: Lesiones, autolesiones por deficiencias en las instrucciones a pacientes o familiares, complicaciones derivadas del manejo de medicamentos. Evaluar oportunidad. Establecer el número de reingresos a hospitalización institucional. |

Tabla 1: Sistema Único de Habilitación e implementación del componente de Auditoria, para el Mejoramiento de la Calidad de la Atención. Componentes para atención domiciliaria.

Conclusiones

Para realizar atención domiciliaria con calidad, es necesario comenzar por aclarar el concepto de calidad de vida en salud. Este se define como un ciclo de actividades que involucra: observar la práctica, comparar ésta con estándares definidos, y diseñar e implementar métodos para mejorar la acción observada. En Cuidados paliativos, la medición de la calidad de la atención, es un aspecto esencial, teniendo en cuenta que el principal objetivo del cuidados paliativos, es mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Existen criterios de evaluación de calidad en salud en cuidados paliativos, para garantizar la “calidad del morir”, establecidos por Higginsson. Taylor establece también 4 criterios específicos de la atención con calidad en cuidados paliativos, que son: continuidad, coordinación y satisfacción del usuario (paciente) y de los proveedores (equipo de salud).

A nivel internacional (en España, Estados Unidos y Australia, entre otros países), han sido desarrollados estándares de atención, que permiten una práctica con calidad en Cuidados Paliativos. Estos estándares, están plasmados en documentos, que son establecidos por las Asociaciones de Cuidados paliativos de cada país. En Colombia, los estándares que existen son generales para atención en salud, y están establecidas por el Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de Atención en Salud. Para la atención domiciliaria en cuidados paliativos, se utilizan los estándares que existen para los programas de atención domiciliaria en general, pero no hay nada específico en cuidados paliativos. Por esto, se hace necesario dar prioridad al trabajo en conjunto con los entes reguladores y los profesionales de la salud, en el establecimiento de criterios de evaluación de la calidad en los servicios de cuidados paliativos.

Referencias:

1. F. I. e. a. Higginson IJ, "Is there evidence that palliative care teams alter end of life experiences of patients and their caregivers," *J Pain Symptom Manage*, vol. 25, pp. 150-168, 2003.
2. W. R, «Home care Issues,» de *Palliative care in the developing Word. Principles and Practice*, Houston, USA, IAHPC Press, 2004, pp. 297-308.
3. V. C. Steel K, «Home Care for frail, Older adults,» de *Geriatric Palliative Care*, pp. 386-400.
4. M. d. S. y. Políticas, Unidad de Cuidados Paliativos: Estándares y Recomendaciones, Madrid: Centro de Publicaciones Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009.
5. P. M. D. E. J. M. A. M. D. S. G. Eisenchlas J, «AUDIT: evaluación y gestión de calidad en cuidados paliativos hacia el logro de estándares de calidad en los equipos de cuidados paliativos hospitalarios,» *Oncología Clínica*, vol. Vol VIII, nº 3, pp. 900-905.
6. S. Ch, *Quality Assurance What the Colleges are doing*. London: Kings Fund center, 1986.
7. M. P. Social, Decreto 1011, Bogotá, Colombia, 2006.
8. G. R. G. H. Pardo F, «Auditoria de la calidad en las instituciones de salud,» de *Sistemas de Información Hospitalaria*, Bogotá, Colombia, Panamericana, pp. 92- 135.
9. H. I, «Quality Costs and contracts of Care.,» de *The future for palliative care*, Buckingham, Open University Press, 1992.
10. W. T. G. S. Tarlov AR, «The medical outcomes study: the application of methods for monitoring the results of medical,» *JAMA*, pp. 262: 925-30, 1989.
11. J. Reynales, «Sistemas de Información Hospitalaria,» de *Auditoria en Salud*, Bogotá, Editorial Médica Panamericana, 2003.
12. X. Gomez-Baptiste, «Evaluación y mejora continua de la calidad, planeación estratégica, organización de la formación y la investigación en servicios de cuidados paliativos».

13. S. P. M, «Traducción, adaptación y validación de la Palliative Care Outcome Scale al español,» *Med Clin (Barc)*, vol. 123 , nº 11, pp. 123:406-12, 2004.
14. M. A. Benitez, *Med Clin (Barc)*, vol. 123, nº 11, pp. 419-20, 2004.
15. A. S. B. B. B. M. C. A. D. N. F. A. F. H. F. S. d. H. J. e. a. Aaronson NK, «The European Organization for Research and Treatment of Cancer QLQ-C30: a quality-of-life instrument for use in international clinical trials in oncology.,» *J Natl Cancer Inst*, vol. 85, nº 5, pp. 365-76, 1993 Mar 3.
16. W. L. & C. (. y. p. d. c. p. e. P. (. Wright, « Mapping levels of palliative care development: a global view,» *J Pain Symptom Manage.*, vol. 35, nº (5), pp. 469-85, 2008 May.
17. M. d. S. y. Consumo, «Indicadores de Calidad en Cuidados Paliativos,» Enero 2006. (En línea). Available: <http://www.sepal.org/>. (Último acceso: 20 Junio 2012).
18. C. t. A. P. C. S. Group, «Center to Advance Palliative Care,» Crosswalk of JCAHO Standards and Palliative Care – with PC Policies, Procedures and Assessment Tools, 18 Febrero 2005. (En línea). Available: http://www.capc.org/support-from-capc/capc_publications/JCAHO-crosswalk.pdf. (Último acceso: 30 Julio 2012).
19. «Palliative Care Australia,» (En línea). Available: <http://www.palliativecare.org.au/Standards/The-national-standards.aspx>.
20. P. C. Australia, «Palliative Care Australia,» Standards for Providing Quality Palliative Care for Australians, Mayo 2005. (En línea). Available: <http://www.palliativecare.org.au/Portals/46/Standards%20for%20providing%20quality%20palliative%20care%20for%20all%20Australians.pdf>. (Último acceso: 28 Julio 2012).
21. O. J.M, «Biblioteca Virtual de Economía, derecho y Ciencias Sociales,» (En línea). Available: <http://www.eumed.net/libros/2008b/408/indice.htm>. (Último acceso: 14 Julio 2012).
22. M. d. P. Social, «Ministerio de Salud y Protección Social. República de Colombia,» 3 Abril 2006. (En línea). Available: <http://www.minsalud.gov.co/Normatividad/RESOLUCIÓN%201043%20DE%202006.pdf>. (Último acceso: 26 junio 2012).

CAPÍTULO VII

3. | La última semana de vida.

Nora Helena Saldarriaga C.

Los últimos días en la vida de un enfermo, requieren una atención especial. En ésta etapa pueden aparecer nuevas necesidades y causas de sufrimiento, tanto para el paciente, como para su familia. Es por eso que se debe hacer un abordaje multidisciplinario, para obtener la mejor situación de bienestar posible.

La valoración multidimensional, incluye la esfera biológica-funcional, psicoafectiva, espiritual y socio familiar, permitiendo intervenciones individualizadas, que tienen como consecuencia una muerte en paz.

Para entenderlo mejor, se ilustrará con una historia clínica.

Paciente de 62 años, casado, 3 hijos, con diagnóstico de cáncer de pulmón, estadio IV, metastásico a mediastino.

Se inicia manejo con quimioterapia, el paciente después del primer ciclo se siente bien, se logra control de la disnea, e incluso vuelve a trabajar. Luego de 3 meses, consulta por disnea de pequeños esfuerzos, adicionalmente reporta ortopnea y tos, que le impiden comer. Consulta al servicio de urgencias donde lo encuentran hipotensivo y con ruidos cardíacos alejados. Se realizan exámenes que evidencian derrame pericárdico, se lleva a perica-

ridocentesis, se aíslan células tumorales en el líquido y el paciente mejora con el drenaje. Se continúa con la quimioterapia.

A los 2 meses, consulta nuevamente por cuadro de 3 días de evolución de disnea progresiva, hasta la ortopnea. Reporta dolor en el pecho tipo punzada, especialmente al acostarse sobre ése costado, astenia, adinamia e hiporexia. La familia dice que prefiere ingerir solo líquidos.

Se revisa y se encuentra abolición de murmullo vesicular en base derecha, sin ruidos patológicos, se toman RX de tórax, que evidencian derrame en base derecha. El paciente se deja hospitalizado y se programa para realización de toracocéntesis. Se extraen 1500cc de líquido pleural, el cual se envía a patología y reporta células tumorales.

Aunque inicialmente mejora de la disnea, su condición clínica se ve deteriorada. Se queja de insomnio, y su familia relata que en ocasiones se torna inquieto, incluso, en dos oportunidades no los ha reconocido. Las enfermeras dicen que el día lo pasa tranquilo, pero que en la noche se torna ansioso, y al dormir, muchas veces tiene pesadillas terroríficas.

Al tercer día de hospitalización, se queja de gran astenia y adinamia, no es capaz de sostenerse en pie, y es incapaz de realizar por si solo sus funciones básicas. Reaparece la disnea, a pesar del tratamiento con bajas dosis de morfina, que muchas veces no recibe por temor, tanto de él mismo, como de sus familiares, a que ésta contribuya a su mayor deterioro.

Continúa con hiporexia, que lo lleva sólo a ingerir líquidos, los que, muchas veces la familia prefiere no darle, ya que tiene edema en miembros inferiores, que compromete incluso hasta muslos. Con la medicación instaurada, se logra control de dolor y de la disnea, pero el paciente manifiesta estreñimiento de 4 días, que lo hace sentir distendido, y empeora su deseo de no comer.

Al quinto día se encuentra un balance muy positivo, con disminución de la eliminación urinaria. El paciente se torna somnoliento, y con incremento de la dificultad respiratoria. Ya no es posible pararlo de la cama, incluso en ocasiones, se hace difícil que colabore con los cambios de posición.

Se hace modificación en la medicación, buscando mejorar la disnea, se vuelve a hablar largamente con la familia y el paciente, dejando claro los

objetivos del tratamiento, y la importancia de aceptar los medicamentos para el control de síntomas. El paciente fallece en la madrugada del día 8, rodeado de su familia.

Como podemos ver, en éste caso clínico, el primer reto que se nos plantea en esta fase, es su reconocimiento, ya que en ocasiones podernos pensar que se trata sólo de una recaída de la cual el paciente saldrá.

Algunas de las características que identifican a la persona en esta fase final son:

- Aumento de la sensación de cansancio y somnolencia.
- Mayor permanencia en cama.
- Menor interés por lo que sucede a su alrededor.
- Con frecuencia, puede aparecer delirium, acompañado de angustia y agitación.

Los siguientes signos son comunes durante los últimos días, sin embargo, no todas las personas experimentan el mismo conjunto de signos y síntomas. Tampoco se presentan en una secuencia específica.

- Congestión al respirar o ronquidos, por incapacidad de eliminar secreciones.
- Piel fría, sobre todo en manos y pies, que pueden tomar una coloración azulada.
- Sequedad en la boca, y los labios secos y agrietados.
- Disminución del volumen urinario.
- Inquietud física o movimientos repetidos e involuntarios.
- Somnolencia.

Según varios estudios realizados en esta fase, los síntomas más frecuentes son:

- Disminución del apetito, y dificultad para comer o tragar líquidos.
- Astenia.
- Confusión o desorientación sobre lugar, hora e identidad de las personas, incluyendo familiares y amigos cercanos.
- Dolor.

- Disnea.

De los anteriores síntomas, debemos evaluar cuáles son sus características, su frecuencia, su severidad y su persistencia en el tiempo, igualmente, el impacto sobre otras esferas como la familiar, psicológica y espiritual. Si el paciente presenta a la vez varios síntomas, se debe identificar cual es el síntoma que mas altera su condición, dado que la valoración que otorgan los cuidadores y médicos a los síntomas de los últimos días, pueden diferir de la del enfermo. Es así como algunos estudios revelan que para los pacientes, los síntomas que mayor malestar producían en la última semana, eran la astenia, caquexia y anorexia, existiendo baja concordancia con la valoración de cuidadores y médicos, ésta concordancia sólo existió para el dolor y la disnea.

El dolor lo debemos mirar bajo una óptica amplia, para ser capaces de detectar percepciones que, aunque no sean expresadas claramente como dolor, pueden entenderse en términos de éste como: ardor, quemazón, peso, entre otros.

La evaluación del dolor, debe incluir su mecanismo, intensidad, lo que lo aumenta o lo disminuye, y su ritmo, ya que esto nos permitirá escoger el mejor analgésico. Es de gran importancia la valoración de este síntoma, ya que en los diferentes estudios tiene una incidencia al final de la vida, que puede ir entre el 70 y el 90%.

El pilar del tratamiento del dolor son los opioides, y en la última semana se prefiere la vía SC, o transdérmica, ya que el paciente se torna somnoliento, y muchas veces se niega a ingerir medicamentos por vía oral.

La disnea, es otro síntoma que presentan frecuentemente los pacientes al final de la vida, sus causas pueden ser múltiples: progresión de la neoplasia (bien sea porque es pulmonar o por metástasis), infecciones, debilidad en la musculatura secundaria a la caquexia, desacondicionamiento físico, derrame pleural, anemia, insuficiencia cardiaca o bronco espasmo. La prevalencia de disnea en adultos con diagnóstico de cáncer, varía de 21 a 90%, en correlación con el cáncer de pulmón, y la enfermedad avanzada. La disnea puede predecir una supervivencia más corta.

Los opioides disminuyen la percepción de la falta de aire, independientemente de la fisiopatología subyacente. Este alivio es relacionado con la

dosis. Dosis muy bajas, pueden proporcionar alivio en pacientes sin tratamiento previo con opioides. Las dosis más altas, pueden estar indicadas en pacientes con disnea más intensa, o en pacientes que utilizan opioides para el dolor. Al igual que con el control del dolor, ajuste ascendente puede ser necesario para proporcionar alivio, sobre todo en la progresión de los síntomas.

El delirium es una complicación frecuente en las enfermedades en fase terminal, y está presente hasta en el 75% de los pacientes en la última semana de vida. Muchas veces es sub diagnosticado, generando gran sufrimiento, no sólo para el paciente, sino además para sus familiares. Su presencia debería investigarse de forma sistemática y periódica, además de realizarse una persistente vigilancia para detectar la presencia de una sintomatología sospechosa; es fácil diagnosticar el delirium hiperactivo, pero el hipoactivo, se puede confundir con apatía.

Dentro de los síntomas digestivos más comunes, están las náuseas, el vómito y el estreñimiento, que pueden tener diversos orígenes que se deben explorar, causas como: fármacos, obstrucción intestinal, hipercalcemia, hipertensión intracranal, entre otras. La xerostomía es otra condición que se presenta con frecuencia, en ella se debe hidratar los labios del enfermo y de ser necesario realizar hidratación por vía subcutánea, para garantizar que el paciente este cómodo, y proporcionar los medicamentos para otras condiciones, ya que si insistimos en la administración de la medicación del dolor por vía oral, cuando haya vómito, posiblemente no lograremos un control óptimo de éste.

Adicionalmente, se debe evaluar el estado funcional, ya que podemos determinar la situación de dependencia que experimenta el paciente. Para esto, se puede hacer uso del índice de Karnofsky; a mayor deterioro físico, menos adecuadas son las intervenciones terapéuticas agresivas, y el paciente no está dispuesto a aceptarlas.

Durante este proceso, el paciente puede pasar por diferentes reacciones psicológicas, a las cuales nos vamos a enfrentar como médicos. Debemos disponer de elementos para acercarnos de manera adecuada. Las reacciones pueden ir desde la negación, pasando por ira, agresividad, tristeza, depresión y resignación, hasta la aceptación de su estado, lo que se consigue cuando de una forma transparente y escalonada, se logra un buen grado

de información que permita al paciente hablar de manera abierta, manifestando sus miedos, angustias y necesidades. De parte del profesional, es necesario entender las diferentes reacciones.

La valoración espiritual, es un aspecto complejo que se debe abordar, ya que es la que logra la integración e interpretación, de las diferentes vivencias que acontecen en otras esferas del ser, esto lleva al paciente a entender, y a opinar sobre sí mismo y su situación, a visualizar la trascendencia y la importancia de su vida, y lo que acontecerá con su muerte, de esta manera valora su mundo íntimo y personal, detecta los miedos, las dimensiones del sufrimiento, las necesidades de sentirse amado, aceptado, seguro, y deja a flote su escala de valores, sin tapujos ni prejuicios.

La espiritualidad es inherente al ser humano, y no depende de una religión específica. En esta última semana, se hace vívida, y logra que al final el paciente se sienta tranquilo consigo mismo, y con lo que lo rodea, esto se dará, si hemos logrado tenerlo libre, o por lo menos controlado de sus síntomas físicos.

La familia es el soporte fundamental del sujeto, tanto en el cuidado físico, como en el apoyo emocional y espiritual, por otro lado, también es la receptora del sufrimiento del enfermo, y de su propio sufrimiento. Por lo anterior es muy importante que en estos últimos momentos, no la descuidemos, porque además debemos empezar la preparación para el duelo.

Aunque pueda resultar difícil para los profesionales reconocer y aceptar que el paciente ha entrado en una fase final de su enfermedad, y que la proximidad de la muerte es inminente, resulta indispensable para poder atender las demandas que se pueden presentar en diferentes campos.

Se debe proporcionar un adecuado cuidado físico:

- Revisando la medicación, y suspendiendo todos aquellos medicamentos que no sean útiles para las condiciones que presenta el enfermo.
- Proporcionar una vía que sea adecuada a las condiciones, ej. Vía subcutánea o transdérmica.
- Suspender todos los exámenes o mediciones que no son relevantes.

tes, y que no le aportan bienestar al paciente.

- Mantener una vigilancia constante, para obtener el mejor control de síntomas que sea posible.

Cuidado psicológico

- Explorar temores y deseos del paciente.
- Permitir al paciente expresar su tristeza y ansiedad sin limitaciones.
- Tranquilizarlo respecto a los síntomas, dándole la seguridad de que haremos todo lo posible por mantenerlos controlados, para aliviar su sufrimiento.

Cuidado de los aspectos espirituales

- Mostrarse receptivo, respecto a las necesidades culturales y religiosas del paciente y su familia.
- Proporcionar tranquilidad con sus ritos y creencias, y permitírselos en caso que el paciente lo desee.

Cuidados enfocados a la familia.

- Asegurarse de que la familia conozca el estado de muerte cercana del paciente.
- Utilizar un lenguaje claro, sin dar pie a ambigüedades.
- Proporcionarles un ambiente amable y tranquilo.
- Todos los miembros del equipo deben dar el mismo mensaje, creando un ambiente de confianza. Esto permitirá expresar emociones, angustias y aclarar dudas.

Es muy importante hablar de manera abierta con el paciente y la familia, sobre el lugar donde quisiera estar en los últimos momentos, ya sea en el hospital o en la casa, se debe proporcionar un ambiente adecuado.

Con intimidad, debemos estar atentos a las necesidades de soledad del paciente, o de querer estar sólo con un pequeño grupo de personas.

Facilitar la higiene, con la mayor cantidad de facilidades posibles para el baño, con las adecuaciones pertinentes para las necesidades de una persona frágil.

Ambiente tranquilo, libre de ruidos molestos.

Es importante recordar siempre, que el objetivo en cuidados paliativos, es tratar activamente los síntomas que presenta el paciente, y llegada la hora, ayudar a que la muerte ocurra en paz.

Referencias

1. Gonzalez Barón M. et al: Última etapa de la enfermedad neoplásica progresiva: Cuidados en la agonía, síntomas refractarios y sedación. Med Clinc (Barc). 206; 127 (11): 421-8.
2. Manuel Gonzalez Barón, Tratado de medicina Paliativa y Tratamiento de soporte del Paciente con Cáncer, Ed Médica Panamericana.
3. J. Porta Sales, X. Gómez-Batlle Alentorn, Manual de control de Síntomas en Pacientes con Cáncer avanzado y terminal, (Madrid) 208, 10: 14- 18.
4. Kirkovoj, Davis MP, Walsh D, Tiernam E et al. Cancer symptom assessment instruments: systematic review clin Oncol 2006; 24: 1459-73
5. Atención durante los últimos días ASCO, revisada por la Junta editorial de cáncer.net, 4/2011.
6. Factores etiológicos de la disnea al final de la vida, Medicina Paliativa (Madrid) 2008 vol 15 Nº3; 143-148.
7. Wright AA, Zhang B, Ray A, et al:. Las asociaciones entre las discusiones de fin de la vida, la salud mental del paciente, la atención médica cerca de la muerte y el duelo, JAMA 300 (14):. 1665-73, 2008.
8. Jorge Maté, Ramon Bayés et al:. A que se atribuye que los enfermos oncológicos de una unidad de Cuidados Paliativos mueran en paz. Psi-cooncología. Vol 5, Núm 2.3, 2008 pp. 303-321.
9. Maria Nabal, Antonio Pascual, Antonio Llombart, Valoración general del paciente oncológico avanzado principios de control de síntomas, Atención Primaria, 2006; 38 (supl 2): 21-8

CAPÍTULO VII —

4. Sedación en medicina paliativa

Luís Fernando Enciso N.

Introducción

La terapia de sedación paliativa, nace en el escenario de los cuidados paliativos como una alternativa terapéutica, encaminada al control de los síntomas, cuando estos no pueden ser remediados de otra manera plausible, y se genera gran sufrimiento en la persona que los padece.

La primera publicación al respecto fue realizada por Ventafridda en 1990⁽¹⁾, desde entonces, la terapia de sedación paliativa ha sido el centro de múltiples debates médicos. La mayoría de los conflictos éticos suscitados por esta terapia, se derivan de la interpretación de la terminología utilizada para describirla. En 2002, en un estudio de Morita y colaboradores⁽²⁾, en donde se evalúa la terminología utilizada para describir este procedimiento médico, se confirma su gran variabilidad, y la falta de criterios unificados entre los autores, para hacer referencia a esta terapia.

El término “sedación paliativa”, se adiciona así a un amplio espectro de decisiones que se toman al final de la vida, sujetas a un estrecho escrutinio clínico, desde su primera descripción en estudios clínicos en 2003⁽³⁾, con indicaciones y contraindicaciones claras, aunque se van depurando a medida que se desarrolla el tema. Por su importancia, ha sido el centro de múltiples debates gubernamentales, debido a las implicaciones éticas que pueden generarse de su uso, por parte de personas no expertas en el

manejo de pacientes terminales.

La terapia de sedación paliativa, hace referencia a la disminución intencional o deliberada del nivel de conciencia, por medios farmacológicos, con la intención de controlar uno o más síntomas que son intratables, o refractarios a las medidas terapéuticas existentes.^(2,7)

Esta definición involucra tres aspectos fundamentales

1. Disminución del nivel de conciencia.
2. Realización intencional o deliberada.
3. Síntoma intratable o refractario al tratamiento.

Acción de disminuir el nivel de conciencia:

Dentro de los objetivos fundamentales de los cuidados paliativos, se encuentra aliviar el sufrimiento del paciente. Se busca con la disminución de la conciencia llegar a tal fin. Es fundamental aclarar que la sedación paliativa, no tiene como objetivo acortar la supervivencia, ni acelerar la muerte, ni mucho menos alargar la supervivencia. Es importante entender, que la muerte es la consecuencia de la progresión de la enfermedad de base.^(8,9) La disminución del nivel de la conciencia, se logra mediante la utilización de medicamentos destinados para tal fin, a dosis predeterminadas por el médico tratante. La sedación debe ser aplicada de manera proporcional, como respuesta a una indicación médica bien determinada^(10,11). Es el grado de control sintomático, más que el nivel de inconsciencia, lo que determina la combinación de fármacos dosis y el tiempo de duración de la terapia.^(3,8)

Realización intencional o deliberada

Esta aclaración es realmente importante, con la intención de excluir situaciones en las cuales la disminución del nivel de conciencia, es el resultado de efectos secundarios o colaterales a la terapia médica; en esta terapia el objetivo fundamental y buscado por el médico o grupo tratante, es precisamente lograr la inconsciencia como el medio para conseguir el control de los síntomas. Se excluyen por tal razón, la sedación ocasionada por el uso de benzodiacepinas, para el manejo del insomnio, o la sedación secundaria al uso de opioides durante el manejo del dolor severo, en el paciente oncológico.⁽³⁾

Síntoma intratable o refractario al tratamiento

Cherny y Portenoy han aportado la siguiente definición: ⁽¹²⁾ “Síntoma refractario es aquel en donde todos los tratamientos posibles han fallado o se estima que los métodos disponibles para la paliación de los mismos no son viables en el marco del tiempo y riesgo beneficio”

Aspectos éticos relacionados

Gran parte de la controversia que genera la sedación paliativa, es precisamente la aparentemente delgada línea, que la diferencia de la eutanasia. En la sedación paliativa, necesariamente lo que estamos buscando es un efecto bueno (aliviar los síntomas refractarios), a diferencia de la eutanasia, en la cual el acto es intrínsecamente “malo”, ya que tiene por objeto terminar deliberadamente, con la vida de un paciente con enfermedad terminal o irreversible, que padece sufrimientos que él vive como intolerables, y a petición expresa, voluntaria y reiterada de este. Los análisis de las diferencias se enfocan en dos puntos importantes. La intención y proporcionalidad. (13,15)

Intencionalidad:

La intención en la eutanasia, es causar la muerte al paciente, en contraste, la sedación paliativa busca como objetivo el alivio de síntomas, y la muerte siempre es secundaria a su enfermedad de base. Por tal razón, la medicación sedativa se utiliza a dosis terapéuticas, para alcanzar la inconsciencia y nunca a dosis letales. (13)

Proporcionalidad:

Hace referencia a la relación directa del tratamiento con el daño, y la inmediatez del mismo con el beneficio esperado de la intervención (14,15). En el caso de la sedación paliativa, el beneficio obtenido sobrepasa enormemente los riesgos inherentes al tratamiento.

Las diferencias éticas se hacen más marcadas, cuando el escenario de la utilización de la sedación paliativa, no es la inminencia de muerte, sino el paciente con enfermedad terminal y avanzada, en quien la expectativa de vida es mayor.

Es prioritario aclarar que la sedación paliativa no acorta la vida, Maltoni y Cols (8), en uno de los pocos estudios que evalúa la terapia de sedación paliativa, frente a los cuidados paliativos estándar, encontró que la tasa de supervivencia, es similar para ambas intervenciones (no se encontraron diferencias estadísticamente significativas).

Aspectos operativos

Una condición necesaria, a la hora de considerar la administración de sedación paliativa a un paciente, es la presencia de una situación biológica concreta, bien de terminalidad, o bien de incurabilidad, que genera un síntoma que es refractario al manejo médico.

Los síntomas en los cuales se indica la sedación paliativa en un paciente oncológico incluyen: dolor severo, náuseas y vómito refractarios, disnea intratable y delirium agitado ^(2,4), siendo el dolor y la disnea, los motivos más frecuentes. Swart y Cols ⁽¹⁶⁾, quienes publicaron el primer estudio donde se evaluó la sedación en pacientes no oncológicos, reportan que adicionalmente a los síntomas anotados, en este grupo de pacientes también se ha administrado la sedación paliativa a personas con: sufrimiento existencial y cansancio psicológico y físico.

Tipos de sedación

Se identifican tres tipos o grados de sedación ⁽¹⁷⁾

1. Leve (sомнolencia): El paciente se encuentra despierto, pero tiene un estado de alerta disminuido.
2. Intermedio (Estupor): El paciente se encuentra dormido pero tiene episodios breves de alertamiento y comunicación.
3. Profundo (Coma): El paciente se encuentra inconsciente, y no responde a estímulos externos.

Las dosis iniciales de la terapia de sedación paliativa, deben ser lo suficientemente bajas, como para permitir mantener periódicamente la capacidad de comunicación del enfermo con su familia y cuerpo médico. Durante estos períodos se evaluará la necesidad de aumentar las dosis, de acuerdo al juicio del equipo tratante. La sedación profunda al inicio, se reserva para estado de agonía, o cuando se prevén expectativas de sobrevida menores a 24 horas.

Aspectos generales:

Se debe recordar siempre que la sedación paliativa no acorta la vida; esta debe ser administrada de manera proporcionada y adecuadamente, en respuesta a las indicaciones clínicas del servicio tratante. Aunque en nuestro concepto, debe ser indicada y vigilada por el servicio de cuidados paliativos, existe controversia en la literatura, especialmente cuando se administra a personas con enfermedades terminales no oncológicas. ^(2,12)

Las benzodiazepinas (midazolam), deben ser consideradas como primera línea en ausencia de delirium. Se pueden administrar por vía subcutánea o intravenosa, dosis únicas, o en infusión continua. En general, se prefiere la vía subcutánea en vez de la vía intravenosa. ^(18,20)

La sedación en pacientes con delirium, solo debe ser considerada luego de manejo adecuado con medidas farmacológicas y no farmacológicas. La dosis de sedación, debe ser individualmente titulada de acuerdo a la respuesta sintomática y al grado de desconfort generado.

Solo en casos excepcionales, es necesario suspender súbitamente la sedación paliativa. El midazolam ofrece ventajas farmacocinéticas sobre otras alternativas: vida media corta, pocos efectos secundarios y efecto ansiolítico.

Sedación continua

La guía Royal Dutch ⁽³⁾, sugiere la administración de sedación paliativa en fases, y siempre de acuerdo a la respuesta clínica observada durante la monitorización del paciente. (Tabla 1)

| F | MEDICAMENTO | BOL | INFUSIÓN CONTINUA |
|--------|--|--|---|
| Fase 1 | Midazolam | 5 mg SC | Dosis inicial: 1,5-2,5 mg/h s.c./i.v. Si el efecto deseado no se alcanza; incrementar la dosis 50%, después de un mínimo de 4 horas de infusión, y siempre acompañado de una dosis bolo de 5 mg s.c. Factores de riesgo: Edad < 60, peso < 60 kg, disfunción renal o hepática: -Menor dosis inicial: (0.5-1.5 mg/h), y alargar intervalo (6-8h) antes de incrementar dosis. En caso de dosis > 20 mg/h, ver fase 2. |
| Fase 2 | Levomepromazina (parenteral, no disponible en Colombia) | 25 mg s.c./i.v, aumentar 50 mg 2 horas después de la dosis carga. | 0.5-8 mg / h s.c./i.v. en combinación con Midazolam. Después de 3 días, disminuir la dosis 50 %, para prevenir acumulación. Si el efecto deseado no se alcanza; suspender Midazolam. – Levomepromazina Ver fase 3. |
| Fase 3 | Propofol | 20-50 mg i.v. | 20 mg / h i.v. incrementar 10 mg/h cada 15 minutos (supervisión de anestesiólogo). Si la sedación paliativa se realiza en el hospital, esta puede ser considerada como fase 2. |

Tabla 1: Dosis recomendadas para la sedación continua

Fuente: Guideline for Palliative Sedation. Committee on National Guideline for Palliative Sedation, Royal Dutch Medical Association (KNMG); 2009. En casos excepcionales, pueden encontrarse alteraciones en el metabolismo hepático, mediado por el sistema enzimático citocromo P450, o cambios conformacionales en el receptor GABA, que pueden generar falta de actividad del midazolam, o fácil despertar, a pesar de infusión continua (en pacientes jóvenes sobretodo).

En la literatura, se encuentran referencias de la utilización de otros medicamentos, con la intención de inducir sedación paliativa en el enfermo terminal. Stirling ⁽²¹⁾, describe la utilización de fenobarbital en estados de agitación y convulsiones al final de la vida, cuando falla la sedación con benzodiazepinas o neurolépticos. Tiene el inconveniente de su larga vida media de eliminación (2-5 días), sus efectos negativos a nivel cardiovascular, su índice de seguridad reducido y la inexistencia de un antídoto.

El propofol aparece desde hace más de 15 años ⁽²²⁾, como una alternativa atractiva para la utilización en sedación paliativa. Tiene un inicio de acción rápido, y produce una sedación manejable, ya que al parar su infusión, el paciente recobra su estado de alerta rápidamente.

Las guías clínicas NCCN proponen como recomendación 2A, la administración de sedación paliativa de la siguiente manera (23,24):

- Tiopental, infusión inicial 20–80 mg/hora, rango 160–440 mg/hora.
- Midazolam, infusión inicial 0,4–0,8 mg/hora, rango 20–120 mg/hora.

Otras alternativas farmacológicas:

- Diazepam: administrado intrarectal, 10 mg cada hora hasta obtener la sedación deseada (40-60 mg/día); sin embargo tiene desventajas farmacológicas en relación al midazolam. (Tabla 2)
- Lorazepam: sublingual 1–4 mg cada 4 horas.

| Sedante | Vía de administración | T _{max} | T 1/2 |
|-----------------|--------------------------|-------------------------------|---------------|
| Midazolam | Subcutáneo / intravenoso | i.v.: 2,5 min s.c.: 20 min | 1,5-2,5 horas |
| Levomepromazina | Subcutáneo / intravenoso | 0,5-1,5 horas | 15-78 horas |
| Propofol | Intravenoso | 1,5-2 min | 4-7 horas |
| Diazepam | Rectal | 0,5-1,5 horas | 20-48 horas |
| Lorazepam | Sublingual | 60-90 min | 12-16 horas |
| Clonazepam | Sublingual | 1-4 horas | 20-60 horas |

Tabla 2: Características farmacológicas de los medicamentos utilizados en sedación paliativa

Sedación intermitente

Para sedación intermitente (en la práctica, siempre nocturna), el midazolam es el único fármaco recomendado. En este caso, se mantiene la fase 1, y la medicación se inicia en la noche y se suspende 30–60 minutos antes del despertar deseado. (18,20).

Existen algunas condiciones que se consideran especiales: aquellos casos en los que se considera enfermedad terminal y avanzada, pero no se considera que sea secundaria a patología oncológica (distrofia muscular, esclerosis lateral amiotrófica, falla cardiaca terminal, falla respiratoria terminal). En estos casos, en los que se prevé una muerte pronta, pero se considera mayor a 2 semanas, se sugiere evitar el inicio prematuro de la sedación paliativa continua. Se recomienda iniciar sedación breve o intermitente, como un primer paso. Esta conducta, permite la oportunidad de establecer si el síntoma que se consideró inicialmente refractario, puede ser transitorio o

reversible. Adicionalmente permite evaluación de las indicaciones y resultados de la sedación implementada, con el paciente y los familiares.

Los síntomas deben ser evaluados diariamente por el grupo tratante, y debe siempre prestarse atención a la presencia de complicaciones, que puedan generar síntomas molestos al paciente (retención urinaria o fecal, zonas de presión, etc.).

Adición de opioides

La administración de analgésicos opioides (morfina como primera elección), es considerada una mala práctica, cuando se busca la sedación como un objetivo terapéutico (poco efecto sedativo y efectos adversos) ⁽³⁾. Estos solo deben administrarse, o continuarse, para el alivio del dolor, y/o disnea, y las dosis se calculan de acuerdo a los requerimientos diarios, previos a la administración de la sedación paliativa. ⁽²⁴⁾

Los requisitos a la hora de instaurar la sedación paliativa en un paciente incluyen ^(1,4):

1. Intervención de especialistas en el campo de cuidados paliativos.
2. Ofrecer cuidados espirituales (de acuerdo a las creencias), y acompañamiento permanente al paciente y a su familia.
3. Asegurarse que sea realizada por una persona experta.
4. Asegurarse que el paciente reciba cuidados e higiene apropiados.
5. Monitorizar estado de inconsciencia, evitando los efectos indeseables del tratamiento.
6. Suspender la sedación si la condición médica cambia o mejora.
7. Consentimiento informado para el procedimiento, y autorización escrita de no reanimación.

Conclusiones

Los objetivos fundamentales de los cuidados paliativos a nivel mundial, tanto en pacientes con patología oncológica como no oncológica, se centran en el adecuado control de los síntomas, y en el mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes desde el punto de vista físico, funcional, cognitivo, emocional y espiritual. Con esta consideración, los profesionales que ejercen los cuidados paliativos, gozan de un amplio arsenal terapéutico, sostenido por sólidas y crecientes fuentes de información, que se fortalecen a diario, por el mayor reconocimiento que se da a la atención integral que se debe ofrecer a los pacientes con enfermedades terminales.

No en pocas ocasiones, los esfuerzos médicos encaminados a controlar los síntomas son insuficientes, generando en estas personas y en sus núcleos familiares, grandes sentimientos de ansiedad y sufrimiento existencial. En estas situaciones, cuando las alternativas terapéuticas se han agotado, y el sufrimiento físico y emocional se hace evidente, aparece la sedación paliativa como una alternativa plausible, para el manejo de los pacientes al final de la vida.

Debe existir una información clara al personal sanitario, y unos lineamientos institucionales diáfanos, para que la sedación paliativa no pueda ser utilizada con la intención de acortar la vida de los pacientes, ni pueda ser utilizada de manera inapropiada, en pacientes inadecuadamente seleccionados.

A pesar de que la sedación paliativa pueda ser vista por personal no experto como una forma de eutanasia, solo diferenciadas por una delgada y fácilmente franqueable línea, la diferenciación entre estas dos intervenciones, debe ser radical, enfatizando que la sedación paliativa, siempre busca el beneficio de los pacientes mediante el control de los síntomas, y el alivio del sufrimiento total, sin influir en la evolución natural de la enfermedad, mientras que en la eutanasia, lo que se pretende es que la muerte se convierta en la solución a los problemas del paciente y de su familia.

Referencias:

1. Ventafridda V, Ripamonti C, De Conno F, Tamburini M, Cassileth BR. Symptom prevalence and control during cancer patients' last days of life. *J Palliat Care.* 1990;6(3):7–11.
2. Morita T, Tsuneto S, Shima Y. Definition of sedation for symptom relief: a systematic literature review and a proposal of operational criteria. *J Pain Symptom Manage.* 2002 oct;24(4):447–53.
3. Guideline for Palliative Sedation 2009. Committee on National Guideline for Palliative Sedation, Royal Dutch Medical Association (KNMG); 2009.
4. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Palliative Care. Version 2. National Comprehensive Cancer Network; 2011.
5. The ethics of palliative sedation as a therapy of last resort. *Am J Hosp Palliat Care.* 2006 ene;23(6):483–91.
6. Maltoni M, Caraceni A, Brunelli C, Broeckaert B, Christakis N, Eychmüller S, et al. Prognostic factors in advanced cancer patients: evidence-based clinical recommendations--a study by the Steering Committee of the European Association for Palliative Care. *J. Clin. Oncol.* 2005 sep 1;23(25):6240–8.
7. Cherny NI, Radbruch L. European Association for Palliative Care (EAPC) recommended framework for the use of sedation in palliative care. *Palliat Med.* 2009 oct;23(7):581–93.
8. Maltoni M, Pittureri C, Scarpi E, Piccinini L, Martini F, Turci P, et al. Palliative sedation therapy does not hasten death: results from a prospective multicenter study. *Ann. Oncol.* 2009 jul;20(7):1163–9.
9. Broeckaert B. Palliative sedation defined or why and when terminal sedation is not euthanasia. Abstract, 1st Congress RDPC, December 2000, Berlin (Germany). *J Pain and Symptom Management.* 2000;20(6):S58.
10. Morita T, Tsuneto S, Shima Y. Proposed definitions for terminal sedation. *Lancet.* 2001 jul 28;358(9278):335–6.

11. Beel A, McClement SE, Harlos M. Palliative sedation therapy: a review of definitions and usage. *Int J Palliat Nurs.* 2002 abr;8(4):190–9.
12. Cherny NI, Portenoy RK. Sedation in the management of refractory symptoms: guidelines for evaluation and treatment. *J Palliat Care.* 1994;10(2):31–8.
13. Quill TE, Lee BC, Nunn S. Palliative treatments of last resort: choosing the least harmful alternative. University of Pennsylvania Center for Bioethics Assisted Suicide Consensus Panel. *Ann. Intern. Med.* 2000 mar 21;132(6):488–93.
14. Quill TE, Bernard Lo, Brock DW. Palliative options of last resort: a comparison of voluntarily stopping eating and drinking, terminal sedation, physician-assisted suicide, and voluntary active euthanasia. *JAMA: The Journal of the American Medical Association.* 1997 dic 17;278(23):2099–104.
15. Kingsbury R, Ducharme H. The debate over total/terminal/palliative sedation. The Center for Bioethics and Human Dignity; 2002.
16. Swart SJ, Rietjens JAC, van Zuylen L, Zuurmond WWA, Perez RSGM, van der Maas PJ, et al. Continuous palliative sedation for cancer and non-cancer patients. *J Pain Symptom Manage.* 2012 feb;43(2):172–81.
17. de Graeff A, Dean M. Palliative sedation therapy in the last weeks of life: a literature review and recommendations for standards. *J Palliat Med.* 2007 feb;10(1):67–85.
18. Bottomley DM, Hanks GW. Subcutaneous midazolam infusion in palliative care. *J Pain Symptom Manage.* 1990 ago;5(4):259–61.
19. Johanson GA. Midazolam in terminal care. *Am J Hosp Palliat Care.* 1993 feb;10(1):13–4.
20. McNamara P, Minton M, Twycross RG. Use of midazolam in palliative care. *Palliat Med.* 1991 ene 7;5(3):244–9.
21. Stirling LC, Kurowska A, Tookman A. The use of phenobarbitone in the management of agitation and seizures at the end of life. *J Pain Symptom Manage.* 1999 may;17(5):363–8.

22. Moyle J. The use of propofol in palliative medicine. *J Pain Symptom Manage.* 1995 nov;10(8):643–6.
23. Levy MH, Cohen SD. Sedation for the relief of refractory symptoms in the imminently dying: a fine intentional line. *Semin. Oncol.* 2005 abr;32(2):237–46.
24. Sykes N, Thorns A. The use of opioids and sedatives at the end of life. *Lancet Oncol.* 2003 may;4(5):312–8.

CAPÍTULO VIII —

CUIDADOS PALIATIVOS EN GRUPOS ESPECIALES

1. Generalidades de los cuidados paliativos en niños.

Iliana de los Reyes Valencia.

Martha Patricia Vizcaino V.

John Edgar Lopera M.

Introducción

En los niños, las enfermedades malignas (y algunas benignas), tales como fibrosis quística, HIV, mucopolisacaridosis, síndrome de Down y enfermedades degenerativas neurológicas, entre otras, a diferencia de los adultos, tienen un curso crónico, y se han convertido en un problema de salud por la alta morbimortalidad. Se han logrado avances tanto en la prevención, en el diagnóstico precoz, así como en las diversas modalidades terapéuticas, que incluyen el seguimiento, la rehabilitación y los cuidados paliativos.

Dada la agresividad de estas enfermedades, se requiere de tratamientos complejos tales como: medicamentos, radioterapia, cirugía y terapia biológica, entre otros, que pueden predisponer al paciente a serias complicaciones, incluyendo la muerte. Por esto, el inicio de todo tratamiento, requiere de un consentimiento informado, basado en principios bioéticos y legales, que permita ejercer la autonomía plena sobre el estado de salud, previa información al paciente (de acuerdo a la edad) y los familiares, de las posibilidades terapéuticas y pronóstico. Este factor favorece la buena relación médico-paciente, y la adherencia al tratamiento.

El manejo de estas patologías, debe ser realizado en instituciones habilitadas, que cuenten con infraestructura adecuada, y recurso humano calificado en las diferentes áreas, que provean un manejo interdisciplinario, en el cual está incluido el cuidados paliativos pediátrico, cuyo objetivo es apoyar

al paciente y a la familia, desde el diagnóstico, durante el tratamiento, y hasta después del final de la vida.

Mientras el tratamiento es enfocado a esfuerzos continuados para curar la enfermedad subyacente, el binomio paciente-familia, debe al mismo tiempo tener acceso al cuidado interdisciplinario, para promover bienestar físico, psicológico y espiritual.^(1,2)

Esta integración es crítica, y se debe realizar a nivel individual, basada en prácticas sistemáticas que ofrezcan un soporte de alta calidad, a cada uno de los involucrados. La información es un derecho, y uno de los retos que impone la asistencia a los pacientes con enfermedad crónica. Esta comunicación debe ser clara, veraz, concisa y precisa, buscando satisfacer todas las inquietudes de manera amplia y suficiente, en el momento y lugar apropiado, junto con el equipo multidisciplinario, para lograr así la toma de las mejores decisiones.

Los cuidados paliativos pediátricos, son un reto ante el que se encuentran los niños, las familias, los profesionales de salud y la sociedad en general. Sin embargo, hay una percepción errónea entre profesionales de salud, legisladores, administradores y el público en general, de que los cuidados paliativos se utilizan sólo cuando se han agotado las opciones curativas, y que excluyen las intervenciones dirigidas a prolongar la vida del niño. A continuación, mencionaremos algunos aspectos generales de esta disciplina.⁽³⁾

Cuidados paliativos

Definición

Es difícil establecer una definición de cuidados paliativos pediátricos, ya que los sistemas de salud difieren en recursos, modelos de atención, filosofías, políticas, normas, entre otras cosas. Las siguientes definiciones, exponen los aspectos más relevantes que en la comunidad internacional, han tenido una aplicación práctica en la provisión de estos servicios, y que sirven como guías para la intervención, y aplicación y estándares de calidad.

En 1990, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define los cuidados paliativos como “el cuidado integral de los pacientes cuya enfermedad no responde al tratamiento curativo. El control del dolor y otros síntomas, el de

los problemas psicológicos, sociales y espirituales, es primordial. La meta de los cuidados paliativos, es lograr la mejor calidad de vida posible para pacientes y familias".⁽⁴⁾

En 1993, el Children's Hospice International (CHI), establece unas normas para los cuidados paliativos, en las que entre otras cosas, señala que la admisión en esta área, no impide al niño y a la familia continuar con elecciones de tratamiento o terapias de apoyo, aceptando así, la provisión simultánea de opciones curativas y/o paliativas, y evitando una distinción rígida entre ambas, sin considerarlos mutuamente excluyentes. Así mismo, al ser el niño y su familia el objeto de atención en los cuidados paliativos, se incluye el seguimiento del duelo de todo el grupo, prestando especial atención a los hermanos. Posteriormente, el CHI desarrolla otro modelo: "CHI-PACC12 "(CHI Program for All-Inclusive Care for Children and Their Families), Este modelo ofrece una continuidad en los cuidados a niños con enfermedades que amenazan su vida, y a sus familias desde el momento del diagnóstico, con esperanzas de cura, hasta el seguimiento del duelo si la cura no se consigue. Así, las familias no están forzadas a elegir entre los tratamientos curativos y los paliativos, ya que este modelo permite que los cuidados paliativos se proporcionen junto con el tratamiento curativo.

En 1996, la American Academy of Pediatrics (AAP), define un modelo integrado de cuidados paliativos pediátricos, en el que los componentes de los cuidados paliativos se ofrecen en el diagnóstico, y continúan a lo largo del curso de la enfermedad, sea el resultado la cura o la muerte del niño. Para ello, se basan en el modelo propuesto por Frager^(13,14), según el cual, más que adoptar la perspectiva tradicional de cuidados paliativos (en la cual el término paliar vendría a significar "aliviar sin curar"), se adopta un modelo más amplio y clínicamente útil, en el que paliar significa aliviar, mitigar los síntomas físicos, psicológicos, sociales y espirituales. El diálogo con los padres sobre las intervenciones propuestas, se centra en los potenciales riesgos y beneficios de estas intervenciones, puesto que los padres casi siempre las elegirán, aunque la posibilidad de recuperación sea prácticamente nula.⁽⁵⁾

El Reino Unido en 1997, define a través de la Association for Children with Life-threatening or Terminal Conditions and their Families y el Royal College of Pediatrics and Child Health, que los cuidados paliativos para niños y jóvenes con enfermedades que limitan su vida, son un enfoque activo e integral,

que se compone de elementos físicos, emocionales, sociales y espirituales. Se centran en aumentar la calidad de vida del niño y en apoyar a la familia. Incluyen el tratamiento de síntomas estresantes, provisión de descanso, y cuidados durante la muerte y el duelo. Estos cuidados se proporcionan a los niños, para quienes el tratamiento curativo no es apropiado (o ya no lo es), y se pueden extender durante años. En este país, considerado el mejor preparado para proporcionar este tipo de servicios en Europa, se han publicado guías para desarrollar servicios de cuidados paliativos para niños, adolescentes y adultos jóvenes hasta los 24 años.^(6,7)

La OMS en 1998, en su publicación Cancer pain relief and palliative care in children considera que el control del dolor, de otros síntomas y de problemas psicológicos y sociales, es primordial. La meta de los cuidados paliativos es el logro de la máxima calidad de vida para los pacientes y sus familias. Muchos aspectos de los cuidados paliativos, también se pueden aplicar durante el curso de la enfermedad junto con el tratamiento curativo. El tratamiento paliativo es el tratamiento activo y total del cuerpo, la mente y el espíritu del niño, e implica también prestar apoyo a su familia. Comienza cuando se diagnostica el cáncer, y prosigue con independencia de que el niño reciba o no, la terapia dirigida a la enfermedad. Los proveedores de asistencia sanitaria deben evaluar y aliviar el sufrimiento físico, psíquico y social del niño.

En nuestro equipo de trabajo, entendemos el cuidados paliativos, como un proceso de atención integral que incluye: control de síntomas, aspectos psicosociales y espirituales, de alta calidad humana y científica. Este proceso, debe estar adaptado a las condiciones individuales de cada paciente y su familia, debe iniciar desde el diagnóstico, y permanecer durante el tratamiento, sea éste con intención curativa y/o paliativa, intensificándose de acuerdo a la progresión de los síntomas, hasta cierto límite, sin excederse en medidas que no cambian los resultados finales, y que si molestan al paciente. Consideramos que el niño con cáncer o enfermedad benigna crónica, es un individuo que requiere un cuidado especial, que se extiende a la familia hasta después del final de la vida.

Principios universales de los cuidados paliativos

En el año 2004, M Salas Arrambide, et al, describieron 15 principios universales para el cuidados paliativos, los cuales resumimos a continuación: el

cuidados paliativos, va dirigido al paciente (aún cuando tenga posibilidades de no llegar a la vida adulta), a su cuidador y al grupo profesional involucrado. El objetivo está orientado a mejorar en su lugar de preferencia, y en forma individual, los síntomas relacionados con el dolor físico, social, psicológico y existencial o espiritual, bajo la coordinación de personal entrenado, disponible el tiempo que se requiera, hasta después del fallecimiento y con recursos suficientes para su aplicabilidad.⁽⁸⁾

¿Quiénes conforman el equipo de cuidados paliativos?

La organización del equipo depende de aspectos culturales y socioeconómicos de cada país. Sin embargo, es clave un equipo médico y paramédico especializado, sensible y muy humano. En general, está conformado por: oncólogo, especialista en dolor y cuidados paliativos, anestesiólogo, médico familiar, radioterapeuta, cirujano, psiquiatra, enfermera, psicólogo y trabajador social, entre otros.

El paciente es atendido de manera ambulatoria, hospitalizado o en casa, de acuerdo con la complejidad del caso, todo con un objetivo primordial: aminar el sufrimiento del paciente, así como el de la familia, proporcionando la mejor calidad de vida. Esta calidad de vida es medida por el paciente, de acuerdo a la satisfacción sentida durante el proceso, y calificada hoy en día, según escalas ya existentes⁽⁹⁾. En el niño este abordaje es diferente, puesto que su manifestación de dolor puede tener múltiples razones, y no sólo deberse a su cambio corporal por la misma enfermedad y/o su tratamiento, sino a sus temores y preocupaciones por dejar solos a sus padres, y por su incapacidad para realizar las actividades propias de su edad.

Enfermedad terminal

La intención al tratar a los pacientes con enfermedad crónica benigna y/o maligna, es mayormente con fines curativos, sin embargo, algunos de ellos no logran esta meta por múltiples razones, y su enfermedad progresó con estabilidad temporal, hasta llegar a la fase terminal y/o premorten.

En la situación de enfermedad terminal, concurren una serie de características que son importantes, no sólo para definirla, sino también para establecer adecuadamente la terapéutica. En la mayoría de los pacientes con cáncer avanzado, los oncólogos y enfermeras oncólogas, valoran el cuida-

do espiritual. ⁽¹⁾

Los elementos fundamentales son:

- 1) Presencia de una enfermedad avanzada, progresiva o incurable.
- 2) Falta de posibilidades razonables de respuesta al tratamiento específico.
- 3) Presencia de numerosos problemas y síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.
- 4) Gran impacto emocional en el paciente, familia y equipo terapéutico, está muy relacionado con la presencia, explícita o no, de la muerte, la cual es un proceso natural mal entendido. Para los mismos profesionales, es muy difícil enfrentar la muerte del paciente, se sienten impotentes e incapaces de comunicar y acompañar a la familia.
- 5) Pronóstico de vida inferior a 6 meses. En esta etapa es importante que el paciente exprese sus deseos, y con anticipación permitirle cumplirlos. Así estará más tranquilo y en paz. Los esfuerzos deben ir encaminados a brindarle confort y control de los síntomas, logrando así mejorar su calidad de vida; no es lo mismo ayudar a vivir a quien está viviendo, que impedir morir a quien está muriendo. La lucha por la vida tiene unos límites racionales y humanos, más allá de los cuales, se vulnera la dignidad de su ser.

Esta situación compleja produce una gran demanda de atención y de soporte, a los que debemos responder adecuadamente, previa planeación, coordinación y buena comunicación entre la familia-paciente y médico, que incluye: informar sobre la progresión de la enfermedad y su pronóstico, orientar el manejo a seguir, posibles urgencias y aún fallecimiento, escuchar con atención inquietudes y sentimientos expresados, emplear lenguaje verbal y no verbal, y también acompañarlo en silencio.

El cuidado de los pacientes en fase terminal, necesita una base filosófica y ética, sin la cual se pueden desarrollar patrones inadecuados en la práctica. Los principales problemas en el proceder de estos casos, están dados por la comunicación inadecuada, por lo que en este capítulo desarrollaremos un aparte sobre “malas noticias”.

El tratamiento paliativo se basa en el reconocimiento del valor inherente, y la dignidad de cada persona; y toma lugar en el marco de los tres principios

éticos: autonomía, justicia y beneficencia. El primero y más importante de éstos, es la necesidad de considerar a los pacientes como seres únicos, con derecho a obtener la verdad de manera sencilla y amable, a decidir por ellos, y a recibir excelencia en el cuidado físico y psicoespiritual.

La beneficencia nos obliga, no sólo a aliviar el sufrimiento, sino también a mejorar dentro de lo posible, la calidad de vida del paciente.

La justicia requiere la asignación de recursos para el cuidado de la salud, por esto, la clave es centrarse en el enfermo como un individuo. Lo anterior reclama la creación de un clima, donde los casos en fase terminal puedan cumplir sus esperanzas y sueños.

La muerte de un niño altera el orden natural. Su llegada no se debe posponer ni acelerar, por lo tanto, no la podemos considerar un fracaso de la atención médica, como tampoco podemos creer que controlamos una enfermedad; se trata de un paciente con sufrimiento, que requiere de la ayuda de una persona confiable, que entiende el problema, y el curso natural de la enfermedad, alguien con la fuerza y el valor de estar ahí con él hasta el final, para asistirlo, y darle la posibilidad de morir con dignidad. ⁽⁸⁾

El médico por su parte, debe identificar medidas ordinarias como: soporte nutricional, hidratación y soporte transfusional, entre otras, que pueden convertirse en extraordinarias, dependiendo del estado clínico de la enfermedad. Debe compartir con la familia estas decisiones finales, para un mejor entendimiento y evitares la sensación de abandono.

Bases terapéuticas del paciente terminal

La terapia del paciente terminal incluye:

1. Atención integral que tenga en cuenta los aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales. Forzosamente, se trata de una atención individualizada y continuada.
2. El enfermo y la familia, son la unidad a tratar. La familia es el núcleo fundamental del apoyo al enfermo, adquiriendo una relevancia especial en la atención domiciliaria. La familia requiere medidas específicas de ayuda y educación.

3. La promoción de la autonomía y la dignidad del enfermo, tienen que regir en las decisiones terapéuticas. Este principio sólo será posible, si se elaboran “con” el enfermo los objetivos terapéuticos.

4. Concepción terapéutica activa, incorporando una actitud rehabilitadora y activa, que nos lleve a superar el “no hay nada más que hacer”. Nada más lejos de la realidad. Esto demuestra desconocimiento, y actitud negativa ante esta situación.

5. Importancia del “ambiente”. Una “atmósfera” de respeto, confort, soporte y comunicación, influyen de manera decisiva en el control de síntomas. La creación de este ambiente, depende de las actitudes de los profesionales de la salud y de la familia, así como de medidas organizativas que den seguridad, y promocionen la comodidad del enfermo. ⁽³⁾

Instrumentos básicos

La calidad de vida y confort de nuestros pacientes antes de su muerte, pueden ser mejoradas considerablemente, mediante la aplicación de los conocimientos actuales de los Cuidados Paliativos, cuyos instrumentos básicos son:

1. Control de síntomas: Saber reconocer, evaluar y tratar adecuadamente los numerosos síntomas que aparecen, y que inciden directamente sobre el bienestar de los pacientes. Mientras algunos se podrán controlar (dolor, disnea, entre otros), en otros será preciso promocionar la adaptación del enfermo a los mismos (debilidad, anorexia, etc.).
2. Apoyo emocional y comunicación con el enfermo, la familia y el equipo terapéutico, estableciendo una relación franca y honesta.
3. Cambios en la organización, que permitan el trabajo interdisciplinario, y una adaptación flexible a los objetivos cambiantes de los enfermos.
4. Equipo integral, ya que es muy difícil plantear los Cuidados Paliativos, sin un trabajo en equipo que disponga de espacios y tiempos

específicos para ello, con formación específica y apoyo adicional.

5) Es importante disponer de conocimientos y habilidades en cada uno de estos apartados, que constituyen verdaderas disciplinas científicas. Es requisito indispensable el adoptar una actitud adecuada ante esta situación, a menudo límite para el propio enfermo, familia y equipo terapéutico. ⁽³⁾

Malas noticias

Son las que alteran las expectativas de futuro de la persona, y nunca suenan bien. Son pocas las Universidades que preparan a sus estudiantes para ser buenos informantes, por lo que ésta práctica se aprende a través de la experiencia vivida diariamente. El profesional encargado del tratamiento del paciente, junto con el equipo de apoyo, es el responsable de dar la información confirmada e individualizada, la cual debe ser sencilla y veraz, sin ocultar ni exagerar respuestas. Es indispensable contar con un sitio adecuado, libre de barreras de distracción, y que proporcione un ambiente de respeto y permita la disposición del tiempo necesario para resolver las inquietudes, manteniendo una esperanza real. Se sugiere averiguar primero qué sabe el paciente, y de acuerdo con esto, se podrá estimar lo que separa sus expectativas de la realidad, cuánto quiere saber, recordando que después de pronunciar palabras como cáncer, muerte o “no hay más tratamiento”, hay bloqueo posterior con retención, sólo del 60% de la información recibida, siendo necesario programar más sesiones hasta aclarar todas sus dudas. Algunas preguntas serán de difícil respuesta, originando un gran impacto emocional, que pueden desencadenar “temores” o “miedos”, los cuales deben ser abordados por el profesional competente, con el fin de lograr la tranquilidad de la familia; herramienta importante en el sosiego del paciente. “Padres tranquilos, hijos tranquilos”, “padres angustiados, hijos angustiados”. Además, debemos tener en cuenta que, para la familia, el poder tener una tarea concreta en relación con el cuidado directo del enfermo, es un elemento de disminución del impacto.

Referencias:

1. Addressing Spirituality Within the Care of Patients at the End of Life: Perspectives of Patients With Advanced Cancer, Oncologists, and Oncology Nurses. Andrea C. Phelps, Katharine E. Lauderdale, Sara Alcorn, Jennifer Dillinger, Michael T. Balboni, Michael Van Wert, Tyler J. VanderWeele, and Tracy A. Balboni. *J Clin Oncol* 30:2538-2544. © 2012.
2. Los cuidados paliativos: un modelo de atención integral al niño gravemente enfermo y a su familia M. Salas Arrambide, O. Gabaldón Poc. , J.L. Mayoral Miravete, E. González Pérez-Yarza e I. Amayra Caro . *An Pediatr (Barc)* 2004;61(4):330-5.
3. Cuidados paliativos en oncología pediátrica. Dra. Natalie Rodríguez (1,2), Ps. Violeta Cádiz (2), E.U. Claudia Farias 2() y E.U. Chery Palma (2) . (1) Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. (2) Unidad de Hemato-Oncología, Hospital de Niños Dr. Roberto del Río. *Revista pediátrica Vol 2, No 2, agost 2005.*
4. WHO (World Health Organization). Cancer Pain Relief and Palliative Care. WHO Technical Report Series 804. Genève: WHO, 1990.
5. Frager G. Pediatric palliative care: building the model, bridging the gaps. *J Palliat Care* 1996;12:9-12
6. Frager G. Palliative care and terminal care of children. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1997;6:889-909.
8. Los cuidados paliativos: un modelo de atención integral al niño gravemente enfermo y a su familia. M. Salas Arrambide, ET AL. *An Pediatr (Barc).* 2004 Oct 61(4):330-5
9. (The McMaster Quality of Life Scale) (Sterkenburg Carol A, et al. *Journal of Palliative Care* 12(1) 18-25,1996.

CAPÍTULO VIII —

2. | **Emergencias en el paciente pediátrico al final de la vida.**

Illana de los Reyes Valencia.

Los síntomas no controlados que generan angustia, se convierten en una emergencia. Se define la emergencia, como una enfermedad o lesión repentina, que requiere atención inmediata. La mayoría de emergencias, se pueden anticipar cuando hay un previo conocimiento del curso de la historia natural de la enfermedad (por ejemplo se puede prever sangrado masivo en un paciente con leucemia aguda en recaída).

La planificación proactiva y la preparación, para la atención de emergencias es esencial.

Los tipos de emergencia en procesos de cuidados paliativos pediátricos más frecuentes, son (1,2):

- Dolor severo.
- Dificultad para respirar y obstrucción de las vías respiratorias.
- Síndrome de vena cava superior.
- Síndrome de compresión medular.
- Agitación.
- Hemorragia.
- Convulsiones.
- Retención urinaria.

La información brindada a los padres y al paciente (de acuerdo con la edad), proveniente del médico y grupo tratante, sobre el pronóstico de la enferme-

dad cuando ésta no tiene opción curativa, permite que todo el equipo se organice con las siguientes consideraciones (1,2):

Consideraciones en el manejo del paciente paliativo, para los padres y o cuidadores.

- Considerar los deseos del paciente y su familia.
- Discusión de los posibles eventos con la familia y el paciente.
- Análisis de los padecimientos a tratar, y decisión del lugar de manejo: casa u hospital.
- Disponibilidad de medicación necesaria.
- Contacto familia/cuidadores y médico tratante o personal encargado.

Tabla 1. Consideraciones a tener en cuenta, para el abordaje del paciente paliativo, dirigido a padres, cuidadores y grupo tratante.

Investigación, gestión, y tratamiento de las emergencias, en Cuidados paliativos

Frente a todas las emergencias, es importante cuestionar las siguientes inquietudes ^(1,2,3):

- ¿Necesito saber la causa subyacente, o puedo manejar el síntoma eficazmente sin confirmar la causa?
- ¿Es tratable?
- ¿Amerita atención hospitalaria?
- ¿El tratamiento mejora el pronóstico y la calidad de vida?
- ¿Qué tan efectivo podría ser un tratamiento potencial?
- ¿Cómo podría un tratamiento tóxico ser potencial?
- ¿El niño tiene que ser trasladado a otro lugar para ser tratado?
- ¿Cuáles son los deseos del niño y la familia?

Dolor no controlado

El dolor es uno de los síntomas más comunes y temidos, en los pacientes Hemato-oncológicos pediátricos, no sólo por la sensación desagradable que produce al enfermo, sino por la marcada angustia que genera en los padres, cuando su hijo lo manifiesta. ^(1,2)

A pesar de los avances en la terapia analgésica, el tratamiento del dolor en los niños se considera ineficaz. Esto se debe a que en el hábito médico y pediátrico, existen ciertas falencias e ideas erróneas como el miedo a la adicción, la falta de conocimiento de la fisiopatología del dolor, y los medicamentos disponibles, también, la mal utilización de los mismos, y sobre todo, la valoración incorrecta de la intensidad del dolor. ⁽⁴⁾

Se define dolor, como una experiencia emocional y sensorial desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial. Se estima que entre el 30 a 90% de los niños con cáncer, y algunas enfermedades hematológicas, presenta algún tipo de dolor, dependiendo de la fase evolutiva de la enfermedad. Anteriormente, la causa del dolor más común era la producida por la propia patología (sobre todo en fases iniciales), en la actualidad esto ha cambiado, y la aparición de este síntoma, también se correlaciona con la terapia antineoplásica que el paciente recibe, y las vías de administración. ⁽⁴⁾

Causas del dolor en el paciente hemato-oncológico pediátrico

Relacionadas con el tipo de lesión

- Dolor óseo
- Cefalea
- Dolor neuropático
- Dolor visceral

Relacionadas con el tratamiento

- Mucositis
- Tiflitis
- Esofagitis
- Celulitis
- Úlceras
- Procedimientos dolorosos: venopunción (subcutánea e intravenosa); punción lumbar (aspiración biopsia de médula ósea); catéteres

centrales o colocación de sondas.

- Dolor del miembro fantasma
- Infección
- Quimioterapia, radioterapia, cirugías.
- Dolor postquirúrgico

No relacionados con la lesión o el tratamiento

- Apendicitis, migraña, traumatismos entre otros

Manejo del dolor en el paciente pediátrico paliativo, en fase Terminal

1. Acceso vascular periférico, para administración de solución endovenosa.

2. Morfina intranasal o subcutánea: 0.05mg/kg, sin antecedente de opioacéos; 0.1mg/kg con antecedente de opiáceos. Repita cada 10-15 minutos, con base a la respuesta del niño.

3. Control de la respuesta: Si un niño necesita de 2-3 dosis de morfina, aumentar la dosis basal para el próximo episodio.

4. Motive en todo momento, a que la familia participe, y aprenda el procedimiento.

5. Si no se logra una buena respuesta con la titulación de opioides, evaluar si existe un componente de dolor insensible a opioides.

Tabla 2. Esquema de tratamiento del dolor severo, en el paciente pediátrico terminal.

Morfina: ejerce su acción como agonista puro del receptor Mu, y en la actualidad, es el principal opioide utilizado para el manejo del dolor severo. La vía de administración más usada en este tipo de medicamento es la oral, donde su disponibilidad es del 30%. Sin embargo, también puede ser usada por vía subcutánea, intravenosa, intranasal, epidural e intratecal. Posterior a su aplicación, esta molécula sufre un metabolismo a nivel hepático, de donde se liberan 2 metabolitos activos, el M3G (principal causante de los efectos tóxicos); y el M6G (metabolito más potente y de donde se deriva su mayor efecto analgésico). La excreción es renal, de ahí que pacientes con compromiso de este órgano, pueden presentar mayores efectos tóxicos con iguales dosis. ⁽⁴⁾

| VÍA DE ADMINISTRACIÓN | DOSIS |
|-----------------------------|-----------------------------|
| Morfina por vía oral | 0.15-0.3 mg/kg/ 4 a 6 horas |
| Morfina presentación retard | 0.3-0.6mg/kg/12horas |
| Morfina por vía subcutánea | 0.1-0.2mg/kg/4horas |
| Morfina por vía endovenosa | 0.05-0.1mg/kg/ 2 a 4 horas |
| Morfina por perfusión | 0.01-0.04mg/kg/h |

Tabla 3. Morfina vía y dosis.

Dolor neuropático causas

- Tumores sólidos
- Epidermolisis bulosa
- Curvatura espinal rápidamente progresiva
- Luxación de cadera desplazada
- Hipoxia, encefalopatía

Tratamiento del dolor neuropático severo

- Para tumores sólidos, uso de dexametasona en dosis altas, y radio-terapia. ⁽¹⁾
 - o Dexametasona: dexametasona (1-2mg/kg/día, hasta 16 mg máximo).
 - o Radioterapia: se utiliza como tratamiento analgésico, sobre todo en pacientes con metástasis óseas localizadas, compresiones epidurales, radiculares y nerviosas, así como en las metástasis cerebrales y hepáticas, y masas abdominales. Posterior a la segunda semana de tratamiento, más de la mitad de los pacientes refieren mejoría con esta terapia. ⁽³⁾
- Uso de metadona: este agonista opioide sintético, tiene una potencia que es equivalente a la morfina, pero además de su afinidad por los receptores Mu y Delta, actúa inhibiendo la recaptación de serotonina y adrenalina. Su vida media es larga, aproximadamente unas 12 a 16 horas, por lo que al administrar el medicamento se debe realizar un seguimiento estricto, dado que este se puede acumular y producir efectos secundarios tales como, depresión respiratoria o somnolencia. Se recomienda en niños que no toleren la morfina, ni la hidromor-

| VÍA DE ADMINISTRACIÓN | DOSIS |
|--|----------------------------|
| Metadona por vía oral | 0.1- 0.2mg/kg/ 4 a 6 horas |
| Metadona > 50kg | 2.5-10mg/kg/ 4 a 6 horas |
| Metadona por vía intravenosa o intramuscular | 0.1mg/kg/4 a 6 horas |
| Metadona >50kg | 5-8mg/kg/ 4 a 6 horas |

Tabla 4. Metadona vía y dosis

- Bloqueo del nervio regional: el objetivo al realizar un bloqueo nervioso, es quitar la inervación de un área dolorosa, y/o interrumpir la vía del sistema nervioso central, que conduce la aferencia nociceptiva al cerebro. De esta manera, se logra eliminar un foco de irritación nociceptiva, e interrumpir la percepción del dolor. Normalmente, estos procedimientos se realizan con anestésicos locales (Lidocaína, bupivacaína, tetracaína, entre otros), a los cuales se les puede adicionar epinefrina, la cual causa vasoconstricción, para disminuir la rata de absorción sistémica. ⁽⁴⁾
- Analgesia intratecal o peridural. ⁽¹⁾
- Se han descrito otras opciones como ⁽¹⁾:
 - Ketamina sublingual, o por infusión subcutánea continua.
 - Lidocaína en infusión continua por vía subcutánea.

Dificultad para respirar

Se define como la sensación subjetiva de falta de aire, asociada a una percepción de un mayor trabajo respiratorio, coligada a la interacción de múltiples factores: fisiológicos, psíquicos, sociales, y medioambientales en el paciente. Se considera un síntoma prácticamente universal, en los pacientes con compromiso pulmonar y enfermedades terminales. Puede estar presente hasta en un 50% de los enfermos con cáncer en general, y en un 80% de los pacientes en estado terminal. ^(1,4)

La falta de aire debe ser previsto en las siguientes situaciones:

- Reducción del volumen pulmonar, por crecimiento del tumor o metástasis.
- Obstrucción de la vía aérea superior: neumotórax en niños con metástasis pulmonares.
- Obstrucción de vena cava superior.

- Edema pulmonar en niños con insuficiencia cardiaca.
- Infección del tórax.
- Anemia severa.

El manejo está orientado a tratar la causa específica, siempre tomando las medidas para cada caso:

- Esteroides: se han usado estos medicamentos, en los casos de disnea por linfangitis carcinomatosa, síndrome de vena cava superior, y bronco espasmo asociado a asma. Sin embargo, se debe tener cuidado con su uso crónico, ya que como bien es sabido, pueden producir marcados efectos secundarios, entre las que se encuentran fatiga y debilidad muscular, la cual, puede empeorar la disnea. La radioterapia o quimioterapia, son útiles para el manejo de la enfermedad maligna. ^(1,4)
- En los derrames pleurales secundarios a patología oncológica, la toracocéntesis puede ser efectiva, y cuando ésta no es posible, se puede pensar en el sellado pleural, con tetraciclinas o bleomicina. ^(1,4)
- En pacientes con insuficiencia cardíaca, ya sea por cardiopatía o cardiotoxicidad por los tratamientos, el uso de fármacos que mejoren la contractibilidad cardíaca (con asociación a diuréticos), han mostrado ser de gran ayuda. ^(1,4)
- Infecciones pulmonares (neumonía), se deben evaluar las ventajas del tratamiento con antibióticos, o tan sólo procurar el control sintomático, si el paciente se encuentra en agonía. ^(1,4)
- Determine beneficios del uso de hemocomponentes, como glóbulos rojos en el doliente.

Cuando la disnea ocurre en forma grave y repentina, a menudo precede al evento terminal. El objetivo es conseguir que el niño esté cómodo: el uso de benzodiacepinas se ha aplicado en el alivio de la disnea, sin embargo, no existen ensayos clínicos controlados, en pacientes con patología oncológica. Su acción puede ser mejor si se usa en conjunto con un opioide como la morfina, y en los casos en que la disnea sea secundaria a pánico o ansiedad.

- Administrar por vía oral midazolam 0.5mg/kg, y morfina 0,1mg/kg.
- Repetir cada 10 minutos, hasta que el niño se haya integrado.
- Tan pronto como sea posible, establezca una infusión subcutánea o Intravenosa: 0.3mg/kg/24hrs de midazolam, y de morfina o diamorfina.
- Evalúe la presencia de edema, para definir el inicio de furosemida.

Síndrome de vena cava superior

La obstrucción de la vena cava superior, ocurre por tumores localizados en mediastino. ^(1,2)

Los signos típicos de obstrucción de la vena cava superior son:

- Dificultad para respirar
- Dolor de cabeza
- Cambios visuales
- Mareos
- Edema de la cara, cuello, y brazos

El tratamiento de emergencia por lo general es con esteroides, dexametasona (1-2mg/kg/día, hasta 16 mg máximo).

La radioterapia y/o quimioterapia, pueden ser consideradas en el paciente paliativo.

Síndrome de compresión medular

Esta es una emergencia médica real. Se presenta en niños con metástasis intramedulares, o compresión intradural o extradural (metástasis vertebrales del cuerpo, colapso vertebral, e interrupción del fluido sanguíneo vascular). ^(1,2)

Los primeros signos de compresión de la médula espinal son:

- Dolor de espalda
- Debilidad en las piernas
- Alteración de la sensibilidad en las piernas

Signos tardíos de compresión medular son:

- Debilidad profunda

- Nivel sensorial
- Alteración de esfínteres

El tratamiento de emergencia es con esteroides, generalmente dexametasona (1-2mg/kg/día, hasta 16 mg máximo).

- La radioterapia y/o quimioterapia, podrían ser consideradas.
- La cirugía descompresiva, puede ser una opción en el paciente no agónico.

Agitación

Considerar y tratar las causas ⁽¹⁾:

- Miedo, ansiedad, pesadillas
- Dolor
- Medicamentos
- Estreñimiento
- Deshidratación
- Hipoxia
- Anemia

La aparición repentina de agitación severa, se puede aliviar con midazolam intranasal, oral, o endovenoso: 0.2-0.5mg/kg.

Irritabilidad cerebral

Es a menudo, un diagnóstico de exclusión. Estos niños pueden llorar durante horas, sin ningún tipo de respuesta a la analgesia o consolación. ⁽¹⁾

Dentro de los medicamentos que pueden ser útiles se incluyen:

- Fenobarbital (1-4mg/kg, una a dos veces al día).
- Levomepromazina (0,25-1mg/kg)
- Midazolam oral (0.5mg/kg, según sea necesario). El midazolam se puede utilizar para la “gestión de crisis”.

Hemorragia pulmonar aguda

Los niños que corren mayor riesgo, son los que tienen infección de aspergillos, a menudo después de un trasplante de progenitores hematopoyéticos. Puede ser un evento terminal dramático y catastrófico. ^(1,2,4)

Las familias deben ser advertidas de:

- Usar toallas de colores para absorber la sangre; el sangrado visual es menos dramático.
- Dar midazolam por vía oral o nasal, 0.5mg/kg y morfina 0.1mg/kg.
- Repita cada 10 minutos, hasta que el niño se haya integrado.
- Tan pronto como sea posible, inicie una infusión subcutánea o intravenosa, de midazolam 0.3mg/kg, y morfina.

En una hemorragia aguda grave, el niño tiene probabilidades de morir antes de cualquier intervención.

CONVULSIONES

- El tratamiento de primera línea, deberá ser una infusión continua de midazolam 0,25-3mg/kg/24hrs. Le recomendamos comenzar con una dosis baja, e incrementar cada 4-6 horas, según sea necesario.
- Si los ataques continúan, agregue por vía subcutánea fenobarbital. Dar una dosis de carga de 15mg/kg durante 30-60 minutos, luego iniciar una infusión continua, a 500mcg/kg/h incrementando el 20%, cada 6 horas, hasta que las convulsiones cesen. ⁽⁴⁻⁷⁾

RETENCIÓN URINARIA

Las causas más habituales de retención de orina son ^(1,2):

- Efectos secundarios de la morfina
- Estreñimiento
- Compresión de la médula espinal
- Tumores sólidos

El tratamiento de la causa subyacente, puede ser eficaz; una alternativa pueden ser los opiáceos, el uso de dexametasona y/o radioterapia, para reducir el tamaño del tumor sólido.

Tener un baño caliente y animarlo a eliminar, es a menudo la opción más eficaz para el tratamiento de las crisis. Crear un ambiente relajado, y masajear suave la vejiga también es útil.

El cateterismo puede ser necesario para aliviar el malestar producido por la vejiga llena, pero tenga precaución si considera éste procedimiento en un niño con un tumor sólido; es probable que necesite un catéter suprapúbico.

REFERENCIAS

1. Jassal S., Basic Symptom Control in Pediatric Palliative Care. The Rainbows Children's Hospice Guidelines. Eight edition.2011.pág:8-156
2. Singh J. Satbir. In: Basic Symptom Control in Paediatric Palliative. TheRainbowsChildren'sHospice - 7th Edition 2008. Pp:77-78
3. Weissman DE. Decision making at a time of crisis near the end of life. JAMA. 2004 Oct 13;292(14):1738-43.
4. Rincón D. Guía de Cuidados Paliativos y Manejo de Síntomas en el paciente oncológico pediátrico. Guía de cuidados paliativos en pediatría. 2009.pp: 104-127
5. Harder J. Pediatric Palliative Care, Part 3: Palliative Symptom Management. The Clinician.2010;5(3):1-4
6. Camfield PR. Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomised trial. J Pediatr. 1999 Sep;135(3):398-9
7. Holmes GL, Riviello JJ Jr. Midazolam and pentobarbital for refractory status epilepticus. Pediatr Neurol. 1999 Apr;20(4):259-64.

CAPÍTULO VIII —

3. | Nutrición en el niño con cáncer.

Heidy Marsiglia Armella.

Introducción

La supervivencia de los niños con cáncer se ha incrementado sustancialmente en las últimas décadas, debido al progreso en la detección temprana, estratificación de riesgo, tratamiento multimodal, y mejoría en el cuidado de soporte. En adición a estas, se incluyen la prevención y el manejo eficiente de las infecciones. A pesar de los continuos progresos en éste campo, la terapia y la enfermedad oncológica por sí misma, se asocian a una serie de efectos adversos tardíos.

El Cáncer es la causa de muerte más frecuentemente relacionada con enfermedad en niños en sociedades industrializadas, donde la supervivencia global excede el 70%. Sin embargo, el 85% de los niños del mundo, viven en los países en vías de desarrollo, donde el acceso a un adecuado cuidado de soporte es limitado. La demora en el diagnóstico es frecuente, y prevalecen las infecciones y la desnutrición⁽¹⁾. En los países con recursos limitados, los índices de desnutrición, son en promedio del 50% en los niños con cáncer, mientras que en países industrializados, la prevalencia de desnutrición, se relaciona con el tipo de tumor y extensión de la enfermedad, y es particularmente frecuente en pacientes con Neuroblastoma, tumor de Wilms, y sarcoma de Ewing en estados avanzados.

La desnutrición proteica calórica, es un factor conocido en la disminución de la función inmune; puede alterar el metabolismo de las drogas, y afectar la tolerancia a la terapia oncológica, incrementando el riesgo de comorbilidades, e influenciando en la supervivencia global.

Los niños con cáncer, son particularmente vulnerables a la desnutrición, y tienen mayores requerimientos de sustratos, debido a la enfermedad y su tratamiento.

Está demostrado que la nutrición adecuada, tiene un papel decisivo en la respuesta al tratamiento, la calidad de vida y el pronóstico.

Definición y prevalencia de desnutrición, en niños con cáncer

Desnutrición, es un término utilizado para definir una inadecuada condición nutricional (OMS), que incluye deficiencia del consumo de nutrientes, alteración en el metabolismo de esos mismo nutrientes, y la sobrealimentación. No existe consenso para definir la desnutrición, y la Organización Mundial de la Salud, OMS, recomienda tomar las medidas antropométricas básicas de peso y talla, según edad y sexo, con sus índices: Índice de masa corporal para la edad, peso para la edad, talla para la edad y peso para la talla⁽²⁾. La OMS define desnutrición aguda como: peso para la edad, inferior a -2 desviaciones estándar del peso promedio de la población estándar de referencia; y desnutrición crónica: como talla para la edad inferior a -2 desviaciones estándar.⁽³⁾

La desnutrición podría estar enmascarada por el edema, debido al tratamiento con corticoides. De manera similar, esta situación también se puede presentar en pacientes que requieren hidratación, durante la quimioterapia.

La prevalencia de la desnutrición en el niño con cáncer, está influenciada por varios factores: a) Diferentes técnicas de valoración nutricional, b) Tipo histológico, y estado de la malignidad durante la valoración, c) Susceptibilidad individual del niño a la desnutrición, d) Tipo de protocolo utilizado, y e) País donde se encuentran. Por lo tanto, la frecuencia de desnutrición de los niños y jóvenes enfermos de cáncer, es reportada de manera arbitraria. Los estudios reportan un rango de 0 a 50% de prevalencia, dependiendo del tipo de cáncer⁽⁴⁾. Se propone que la pérdida de peso corporal mayor al 5%, se considera desnutrición aguda, y la talla para la edad por debajo del percentil 5, podría reflejar desnutrición crónica en los niños. Irónicamente, muchos niños con cáncer, no se ajustan a estos criterios. Particularmente aquellos con grandes masas abdominales sólidas (Neuroblastoma, hepatoblastoma, tumor de Wilms), podrían presentar peso normal. Es importante resaltar, que el peso corporal, no es un marcador lo suficientemente ade-

cuado, y sensible para el diagnóstico de alteraciones nutricionales, en los niños con cáncer.

En los niños con adecuado o excesivo peso corporal, puede ser indetectable el déficit nutricional de uno o más micronutrientes, debido a disminución de la ingesta alimentaria, pérdida enteral excesiva y algunos factores que ocurren en niños normales, o con sobrepeso⁽⁵⁾. En un estudio realizado en el Instituto de Cancerología de las Américas, Medellín, Colombia, entre 1 de enero de 1998 y 31 de diciembre de 2008, en una población de 471 pacientes pediátricos con cáncer, se encontró una prevalencia de desnutrición aguda del 13,2% de peso para la edad, y de desnutrición crónica del 12,9% de talla para la edad⁽⁶⁾. En un estudio realizado en seis países de Centroamérica que conforman el grupo AHOPCA, (Asociación de HematoOncología Pediátrica de CentroAmérica), del 1 de octubre de 2004 al 30 de septiembre de 2007, en 1.787 pacientes pediátricos con diagnóstico de cáncer, se encontró que el 18% presentaban desnutrición moderada, y el 45% desnutrición severa⁽⁷⁾. La gran mayoría de los niños con cáncer, vive en países en vías de desarrollo, donde la desnutrición tiene una elevada prevalencia; mayor del 50%⁽⁸⁾. La desnutrición además, está asociada a condiciones limitadas de biodisponibilidad de alimentos, y accesibilidad a los mismos.

Epidemiología

Durante la infancia y adolescencia, hay un incremento de los requerimientos energéticos y nutricionales, necesarios para un adecuado crecimiento y neurodesarrollo. En este grupo de edades, hay un mayor riesgo de desnutrición; los pacientes que tienen mayor riesgo de desnutrición, son aquellos que tienen una desnutrición avanzada y tumores metastásicos, quienes requieren protocolos de quimioterapia prolongados. Un ejemplo notable de desnutrición, se presenta en el síndrome Diencefálico, secundario a tumores hipotalámicos, que se acompañan con una gran pérdida de peso. Son factores de riesgo alto para desnutrición, en niños con cáncer según tipo de tumor, y los estados III y IV de Neuroblastoma, tumor de Wilms de histología desfavorable, estados avanzados de Rabdomiosarcoma, Sarcoma de Ewing, algunos linfomas no Hodgkin; tumores de cabeza y cuello (especialmente carcinoma nasofaríngeo), meduloblastoma, y otros tumores cerebrales de alto grado, así como leucemia mieloide aguda, leucemia linfocítica en fase de inducción o en recaída.

Etiología y fisiopatología

Existen muchos mecanismos fisiopatológicos, implicados en el desarrollo de la desnutrición y falla en el crecimiento en los niños con cáncer. Las causas son multifactoriales: Disminución en la ingesta, alteración en la absorción e incremento en las necesidades nutricionales. En estos pacientes, se presentan alteraciones en el metabolismo de la absorción de las grasas, carbohidratos y proteínas. Estos cambios, incluyen un incremento en la ruptura de lípidos con disminución de los depósitos de estos, y alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos; así como incremento en la disponibilidad de proteínas. Algunos pacientes con cáncer, tienen mayores pérdidas de calorías. Estos pacientes utilizan la glucosa producida por la gluconeogénesis y los aminoácidos. La glucosa es transformada en lactato por el tumor, y el lactato debe ser reciclado por el hígado, con un gasto energético muy importante. El ciclo de Cori, está significativamente incrementado en pacientes con cáncer. Esto requiere el uso de las proteínas musculares, y el consumo extra de aminoácidos para la gluconeogenesis. Hay además, una pérdida acentuada de la masa corporal total. En respuesta a esto, los macrófagos producen factor de necrosis tumoral y caquectina. Otros mediadores de los monocitos, tales como la interleuquinas 1 y 6, pueden causar la ruptura de las proteínas y disminuir la síntesis de albumina.

Factores de riesgo de desnutrición en niños con cáncer

Los factores de riesgo para desnutrición, se asocian con el tipo, estado, y metástasis de la enfermedad, así como la toxicidad secundaria a la terapia multimodal para el cáncer. De igual manera, existe un factor de riesgo para obesidad inducida por los antineoplásicos. El grupo de riesgo alto para desnutrición, está comprendido por pacientes con compromiso de su estado nutricional al diagnóstico, especialmente niños con tumores sólidos, estados avanzados de la enfermedad, biología desfavorable y localización del tumor. Los pacientes más frecuentemente asociados con el desarrollo de la desnutrición, incluyen aquellos que reciben radioterapia en el tracto gastrointestinal, cursos de quimioterapia intensos (con intervalos menores o iguales a tres semanas), cirugía abdominal mayor, enfermedad avanzada, ausencia de los vínculos familiares y de un cuidado de soporte apropiado. Las alteraciones en el gusto, mucositis, emesis, anorexia, y diarrea son otros factores importantes.⁽⁹⁾

Anorexia y caquexia

La anorexia se define como la pérdida del deseo de comer. La caquexia se caracteriza por una profunda y progresiva pérdida de tejido muscular, y grasa corporal. Sus manifestaciones clínicas incluyen pérdida de peso, anorexia, debilidad, anemia, hipoalbuminemia, hipoglicemia, acidosis láctica, hiperlipidemia, alteración de la función hepática, intolerancia a la glucosa, atrofia muscular esquelética, y anergia. El desequilibrio en el balance energético, se produce al disminuir la ingesta y aumentar el catabolismo, produciéndose un balance netamente negativo. Hay un desequilibrio metabólico producido tanto por los productos tumorales, como por las alteraciones endocrinas y la respuesta inflamatoria producida por las citoquinas, como las interleuquinas 1,6 y 8(IL-1,IL-6, IL-8), el factor de necrosis tumoral (TNF- α), y el interferón gama (IFN- γ); todo ello conlleva a un incremento de la lipólisis, pérdida de proteína muscular y anorexia. El metabolismo de la caquexia se caracteriza por dos aspectos: El hipermetabolismo a causa de la presencia del tumor, y la malnutrición debida a la anorexia por disminución de la ingesta. Se cree que la etiología de ese hipermetabolismo, así como otras alteraciones del metabolismo, son debidas al mismo tumor que altera la respuesta hormonal, neuropéptidos, citoquinas, y neurotransmisores del mismo paciente. A nivel del metabolismo de los hidratos de carbono, los tumores sólidos producen cantidades importantes de lactato, que se convierten en glucosa, por el ciclo de Cori, parcialmente responsable del incremento del gasto energético. El metabolismo proteico, responde con una mayor degradación de la proteína muscular esquelética, para producir glucosa por el ciclo de la alanina, y utilizando los aminoácidos ramificados.⁽¹⁰⁾

Composición corporal del niño con cáncer

Se conoce muy poco sobre cómo la composición corporal del niño, es afectada por el cáncer y por el tratamiento, adicionalmente, cómo ésta puede influir en su morbilidad y mortalidad. Es importante tener información de la composición corporal del niño que va a iniciar un tratamiento oncológico, para así identificar posteriormente los cambios que pueden darse durante la terapia neoplásica, y planear el soporte nutricional adecuado. Un método útil que nos da información de la composición corporal en el niño con cáncer, es el potasio corporal total, que mide la masa corporal. Los pacientes con cáncer tienen menor índice de masa corporal, y significativamente mayor porcentaje de grasa corporal.⁽¹¹⁾

La distribución, absorción y eliminación de drogas anticancerígenas es influenciada por la composición corporal. La mayoría de los niños con malignidades, presentan alteraciones en su composición corporal durante la quimioterapia, con reducción en su masa corporal e incremento de grasa. Algunos citostáticos no son liposolubles, y podrían tener una pobre distribución en el tejido adiposo. De igual manera, para muchas drogas hidrosolubles, el exceso de la masa y grasa, no es adecuado para una distribución efectiva y efecto importante. Hay un limitado conocimiento entre la composición corporal, y la farmacocinética de los antineoplásicos. Los pacientes obesos, pueden requerir 20 a 30% mayor dosis de medicamento, que los individuos que tienen un peso corporal ideal. ⁽¹²⁾

Algunas Investigaciones han demostrado que los pacientes obesos, reciben disminución de las dosis de la terapia anticancerígena, lo cual podría influir el tratamiento con una respuesta clínica inferior. De igual manera, existen diferencias en el metabolismo de la ciclofosfamida, ifosfamida, e idoxorubicina, en pacientes obesos con cáncer. Los corticoides, importante componente de los protocolos de leucemia, linfomas, e histiocitosis, promueven mayor formación de grasa, induciendo resistencia a la insulina, pérdida de masa muscular, y afectando el balance energético ⁽¹³⁾. Ha sido reportado que el sobrepeso al diagnóstico, es un indicador de pobre pronóstico en niños con leucemia mieloide aguda, y mujeres adolescentes con leucemia linfoblástica aguda. ⁽¹⁴⁾

Estado nutricional y tolerancia al tratamiento

La desnutrición, ha sido causa de la necesidad de reducir la intensidad de las dosis de quimioterapia en pacientes con leucemia linfoblástica aguda, y neuroblastoma. Se reconoce, que puede haber una excesiva ganancia de peso en pacientes con leucemia linfoide aguda, y que reciben dexametasona. El mecanismo parece estar relacionado con la inhibición de la hormona del crecimiento. Existen evidencias, de que la tolerancia a la quimioterapia está comprometida por la desnutrición, y la manera de contrarrestar esta situación, esta inversamente relacionada con la intensidad de la quimioterapia, y directamente con la intervención nutricional. A diferencia de los adultos, los niños necesitan continuar creciendo, y desarrollarse durante la terapia anticancerígena. La desnutrición está asociada con disminución de la función inmune, incremento de la susceptibilidad a infecciones, y a una mayor disfunción orgánica.

Valoración nutricional del niño con cáncer

La valoración, debe ser realizada dentro de las primeras 24 a 48 horas, a partir del ingreso del paciente (Ver Anexos I, II y III). Esta debe repetirse regularmente, dependiendo de la edad, el diagnóstico, el tratamiento definido y otros factores de riesgo en el paciente. La evaluación debe incluir historia del peso, peso corporal habitual, accesibilidad de los alimentos, y personas responsables de la preparación. Durante esta valoración, debe identificarse a los niños en riesgo de desnutrición, o que ya tienen alteraciones nutricionales. Es imprescindible una completa historia médica, que incluya información sobre enfermedades agudas y crónicas, cirugías, medicamentos, uso de suplementos dietarios e historia social.

El examen físico del niño con cáncer, debe ser integral, y la valoración nutricional nunca debe ser omitida. Esta valoración debe incluir: apariencia general, nivel de actividad, presencia de edema, ascitis, caquexia, obesidad, cambios en la piel, alteración de las mucosas, petequias, equimosis, glositis, estomatitis, mucositis y queilosis. El examen físico, debe incluir una evaluación de la composición corporal, incluyendo depósitos de grasas y músculo. Los lugares para evaluar los depósitos de grasa, son las costillas bajas, la grasa de las orbitas, los pliegues del tríceps, de la ingle y las axilas. La evaluación de los depósitos de músculo son las clavículas, y el cuádriceps. ⁽¹⁵⁾

Datos bioquímicos y hematológicos

Proteínas viscerales: Existen cuatro tipos de proteínas viscerales, utilizadas como indicadores del estado nutricional del paciente: Albumina sérica, prealbúmina, transferrina, y retinol unido a proteínas. Todas tienen sus limitaciones, y ninguna se considera como el mejor indicador. La vida media de la albumina es de 21 días. Las concentraciones de albumina pueden incrementarse por el uso de corticoides, insulina, hormonas tiroideas, y estados de deshidratación. Las enfermedades hepática y renal severas, mala absorción, sobrecarga de volumen intravascular y deficiencia de zinc, disminuyen los volúmenes de albumina sérica. La prealbúmina y el retinol unido a proteínas, tienen una vida corta y reflejan de una manera más fidedigna el estado nutricional del paciente. La prealbúmina, la transferrina, y el retinol unido a proteínas, pueden ser muy útiles para la valoración nutricional de pacientes en cuidado intensivo.

Otros datos bioquímicos usados, son niveles de glucosa sanguínea, perfil lipídico, hemoglobina, hematocrito, conteo de linfocitos y balance de nitrogenados.

Medidas antropométricas

Incluyen peso, talla, circunferencia del brazo, medición del espesor de pliegues cutáneos (Tricipital y subescapular). El peso debe ser tomado diariamente mientras el paciente este hospitalizado, y cada vez que acuda a una cita ambulatoria. La antropometría del brazo, es útil en la valoración del estado nutricional, especialmente en niños con masas tumorales. El uso de los pliegues tricipital y escapular, es un indicador de grasa corporal, y el uso de la circunferencia del brazo, sirve para evaluar la masa muscular.

Historia alimentaria

Se debe documentar información sobre historia de la dieta, patrones de consumo del alimento, calidad y cantidad de los alimentos, preferencias, si hay antecedentes de alergias o intolerancias, la historia social (estado socioeconómico, y si existen factores religiosos o culturales), factores clínicos (uso de vitaminas y suplementos, hábito intestinal y patrones de sueño).

Terapias dietarias alternativas y complementarias, para el niño con cáncer (tecam)

Las terapias CAM, incluyen un amplio espectro de prácticas dietarias, que van desde tratamientos bien fundamentados e investigados a nivel científico, hasta intervenciones no documentadas científicamente, que forman parte de las costumbres ancestrales de diferentes culturas. John Kellogg, en su época (siglo XIX), recomendó una dieta rica en fibra, frutas y vegetales, cuando una dieta basada en carne y papas, era la recomendada para ese momento ⁽¹⁶⁾. Las dietas alternativas, a pesar de su escasa fundamentación científica, con el tiempo pueden ser aceptadas por la sociedad científica mundial. Hoy en día, variaciones de este tipo de dieta, son recomendadas por la Sociedad Americana de Cáncer, como medida preventiva para el cáncer. De igual manera, esta organización, da una serie de recomendaciones sobre nutrición para los niños con cáncer (en español), la cual constituye una excelente guía para padres y personal de salud ⁽¹⁷⁾. Casi todas las dietas CAM, han sido realizadas para solventar la desintoxicación

del cuerpo de sustancias inconvenientes, para fortalecer el sistema inmune y como terapia específica contra el cáncer.

Tipos de dietas alternativas

Dieta Mediterránea: Consiste en el consumo abundante de frutas, vegetales, pan integral, nueces, semillas, aceite de oliva, vino rojo en poca cantidad, y bajo consumo de carnes y subproductos de éstas.

Dieta Vegetariana: Contempla el no consumo de carnes de ningún tipo, lácteos o derivados de estos, y hace énfasis en el consumo de frutas, vegetales, cereales, semillas, pan integral, leguminosas o granos, y agua saludable en abundancia.

Dieta Macrobiótica: Fundamentada en la cultura oriental, propone el consumo de alimentos sanos, libres de pesticidas o sustancias químicas como preservativos, aditivos, potenciadores del sabor, el aroma, o el color de los alimentos. Recomienda que los alimentos a consumir, deben tener solo un mínimo proceso, y se basa en granos de cereales enteros (40-60%), vegetales (20-30%), y leguminosas (5-10%), frutas y carnes blancas, ocasionalmente. Las carnes rojas frescas y procesadas, el azúcar refinado, y endulzantes artificiales, son evitados.

Dieta Gerson: Formulada por un médico alemán, enseña que el balance del sodio y el potasio a nivel celular, es el responsable de una buena salud, el doctor Gerson promulgaba el consumo frecuente de alimentos ricos en potasio (leguminosas, germen de trigo, plátano, nueces, uvas frescas y pasas, acelga, calabaza, coco, berros, zanahoria, papa, aguacate, champiñones, tomate, melón, fresa, frutas cítricas y manzana).

Muchos aspectos de las dietas CAM, pueden ser perjudiciales si no se administran con precaución, y dentro de un concepto de equilibrio. Estas dietas son similares a la alimentación recomendada para los adultos con cáncer. No hay evidencia científica de que una dieta en particular cure el cáncer, pero si pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes, y son una buena alternativa para los pacientes aquejados por éste. Existe numerosa información, alguna de mayor utilidad que otras⁽¹⁸⁾. Estas propuestas, se configuran dentro de un esquema de participación de acción familiar y social, en el cual el aspecto afectivo y trascendental, determina en gran

medida, una respuesta positiva en los tratamientos a los niños enfermos de cáncer.

Técnicas de intervención nutricional

No existen guías aceptadas universalmente para la intervención nutricional, en los niños con cáncer. El principal objetivo de la intervención nutricional en Oncología pediátrica, debe ser mantener las reservas corporales, y hasta donde sea posible, minimizar la pérdida de peso, ayudando a mantener un apropiado crecimiento y desarrollo, acompañado de una buena calidad de vida. El factor más importante, es realizar una estratificación del riesgo nutricional. La valoración del estado nutricional, es indispensable para la clasificación del paciente dentro de un grupo de riesgo. Debe realizarse mensualmente, revisando la condición nutricional existente, la extensión de la enfermedad, los aspectos psicosociales y socioeconómicos, y el tipo de tratamiento multimodal, según el tipo de patología oncológica. De acuerdo a estos factores, se realizará un plan de intervención nutricional individualizado.

Estrategias y técnicas nutricionales en niños con cáncer

| Estrategia nutricional | Indicaciones |
|-------------------------------------|--|
| Ruta enteral | En todos los pacientes con tracto gastrointestinal funcional. |
| Sonda nasogástrica | Inabilidad para la ingesta, mucositis severa. |
| Gastrostomía percutánea endoscópica | Inabilidad para el consumo de los nutrientes energéticos, a través de una sonda nasogástrica, vómito severo, y pérdida de peso. |
| Nutrición parenteral | Alteración severa del tracto gastrointestinal, vómito, y diarrea severos. Pancreatitis severa, ileo paralítico, manifestaciones intestinales de la enfermedad de injerto contra huésped. |

Nutrición parenteral y enteral

La ruta enteral, es la preferida y la más segura, para proveer de nutrientes al niño que tiene una función gastrointestinal normal, previene la atrofia intestinal, y las complicaciones de las infusiones endovenosas. La selección del tipo de soporte enteral, depende de la capacidad de ingesta, estabilidad del intestino, absorción, y de los efectos adversos inducidos por los medicamentos oncológicos.

Las contraindicaciones de una nutrición enteral son: Obstrucción intestinal, vómito permanente y hemorragia aguda.

Nutrición en el paciente pediátrico, con progresión de Enfermedad

Los objetivos del tratamiento nutricional, son siempre de soporte, y variarán en función de si se trata de un paciente en fase curativa o paliativa. Ante un paciente en fase curativa, susceptible de tratamiento antineoplásico, el soporte nutricional pretende mejorar su estado en cuanto a nutrición, si existe caquexia neoplásica. Adicionalmente, busca prevenir el deterioro del paciente, secundario al tratamiento antineoplásico. En los pacientes en fase paliativa, en los que no se considera que existan más opciones terapéuticas específicas, la intervención nutricional contribuirá, junto con otras medidas paliativas, a disminuir la morbilidad y mantener una mejor calidad de vida. Si se consigue incrementar, o por lo menos no disminuir el peso, se logrará más movilidad para el enfermo, menor incidencia de úlceras por decúbito y, en definitiva, mejor calidad de vida ⁽¹⁹⁾.

La provisión de nutrición al paciente en el final de la vida, es una decisión muy compleja y personal. Lo ideal, sería discutir con antelación las opciones de nutrición para el final de la vida, y proporcionar información, tanto al paciente como a la familia, sobre todas las opciones de nutrición y sus consecuencias. Los pacientes pueden tomar mejores decisiones, si están bien informados sobre los posibles riesgos y beneficios de la nutrición artificial. Se debe tomar en cuenta el costo financiero, la carga que representa para el paciente y la familia, las hospitalizaciones adicionales, y los procedimientos médicos. También se deben sopesar, todas las complicaciones potenciales, contra cualquier posible beneficio derivado del apoyo nutricional artificial. La nutrición suplementaria, podría ser beneficiosa para

el tratamiento del cáncer avanzado, si la calidad de vida se viera afectada, y la muerte fuera causada por desnutrición, más que por una enfermedad subyacente, como la obstrucción mecánica, o la mala absorción, que resultarían en intolerancia a la ingesta oral. La razón para proveer nutrición artificial en el verdadero momento final de la vida, es menos clara. Estudios recientes, indican que la nutrición artificial, sobre todo la nutrición entérica, no influyó en los resultados, ni mejoró la calidad de vida de los pacientes terminales ⁽¹⁹⁾. Las metas de la atención durante el final de la vida, consisten en aliviar el sufrimiento y los síntomas agobiantes. El foco debe centrarse en las necesidades y deseos del paciente, tomando como guía sus mejores intereses, a fin de tomar decisiones, que consideren los aspectos religiosos, éticos y compasivos.

Los cuidados mínimos

Considerando el valor y la dignidad de los pacientes en estado terminal, y con base en los derechos inalienables de los seres humanos, es necesario, según cada caso, aplicar los siguientes cuidados:

- Alimentación: se recomienda que ésta sea en forma natural, por complacencia, pero conforme a la condición en que se encuentre el niño; puede ser aplicada por sonda orogástrica, pero no es recomendable que sea por vía parenteral.
- Hidratación: la administración de líquidos y electrolitos, hace sentir mejoría en los pacientes: eliminan mejor las secreciones bronquiales y orofaríngeas, y evita la sed y sequedad de mucosas.
- Aire: aplicación de oxígeno, si el paciente lo requiere, pero sin apoyo mecánico de ventilación.
- Aliviar el dolor: intervenir con los recursos necesarios y evitar el sufrimiento.
- Compañía: cercanía con familiares o amistades cercanas, para generar un entorno cálido, y lo más confortable posible.
- Cuidados: asegurarle comodidad, higiene, cambios posturales, manejo de excretas y otras atenciones.
- Otros cuidados: considerar el empleo de transfusiones en los niños con anemia severa.

Estos cuidados van dirigidos exclusivamente a los niños que cursan con una enfermedad en estado terminal, para brindarles el mayor confort posible, expresándole el mayor respeto a su dignidad como ser humano, a

un pequeño que va a morir. Naturalmente, la aplicación de estos cuidados depende de la condición en que se encuentra cada niño, pues en la fase agónica, es posible que sólo sean posibles de aplicar un mínimo de ellos: Prevalece el concepto de evitar acciones inútiles y desproporcionadas.

El futuro

La verdadera intervención nutricional, se inicia en realidad desde la concepción. Se sabe que el uso prenatal de las vitaminas, se asocia con disminución de la incidencia de retinoblastoma, hepatoblastoma, tumores cerebrales, leucemias y neuroblastoma. Existen estudios, sobre cómo la composición genética de los individuos, puede responder a la intervención nutricional, y cómo el estrés oxidativo puede ser contrarrestado con antioxidantes, que se encuentran en las vitaminas A, C, E y minerales como el selenio, y el zinc entre otros, que están contenidos en frutas y verduras principalmente. De igual manera existen componentes nutricionales (folatos, selenio, polifenoles, zinc, fibra, vitaminas A, B6, B12), que pueden modificar la metilación aberrante del ADN, mecanismo implicado en la pérdida de la función de los genes supresores de tumores. La evaluación del estado nutricional de los padres, es importante para entender la relación de la incidencia del cáncer en el paciente pediátrico, especialmente la nutrición materna durante el embarazo. (20)

Conclusiones

La nutrición adecuada durante el padecimiento del cáncer, juega un papel decisivo en varias medidas de resultados clínicos, como la respuesta al tratamiento, la calidad de vida, y el costo de la atención. Sin embargo, la importancia de la nutrición en niños y adultos jóvenes con tumores malignos, es todavía un tema subestimado en pediatría oncológica.

La desnutrición en los niños con cáncer, no debe ser aceptada en ninguna etapa de la enfermedad, ni tolerada como un proceso inevitable.

Debe existir una estrecha colaboración, e intercambio de conocimientos entre los oncólogos, los pediatras y un especialista en nutrición, así como también, una comprensión de los mecanismos durante la caquexia por cáncer y la desnutrición.

Los inmunonutrientes: Aminoácidos (glutamina, arginina y cisteína); Antio-

xidantes (vitamina C, E, betacaroteno); elementos traza (Zinc, cobre, sele-
nio, cobre y manganeso) y los Ácidos grasos (Omega 3 de cadena larga),
pueden alterar el riesgo de desarrollar enfermedades, mediante la modu-
lación de múltiples procesos involucrados en su presentación, incidencia,
progresión y/o severidad. Los componentes de la dieta, pueden actuar en
el genoma humano de manera directa o indirecta, alterando la expresión de
los genes y sus productos.

Es necesario estandarizar criterios de riesgo nutricional, para pacientes pe-
diátricos oncológicos, de acuerdo a su contexto socioeconómico y cultural.

Se requiere una evaluación nutricional integral, a todos los pacientes pediá-
tricos oncológicos, al momento de su ingreso a la consulta; y a pesar de
que se manejen esquemas generales, la intervención nutricional debe ser
individualizada. Los objetivos de ésta intervención nutricional, serán mejorar
la tolerancia y respuesta al tratamiento, mejorar la calidad de vida y el es-
tado inmunológico; previniendo y corrigiendo las deficiencias nutricionales.
Todo esto se traducirá en una alta hospitalaria precoz, disminución de las
complicaciones de la terapia antineoplásica, y finalmente, la prolongación
de la supervivencia.

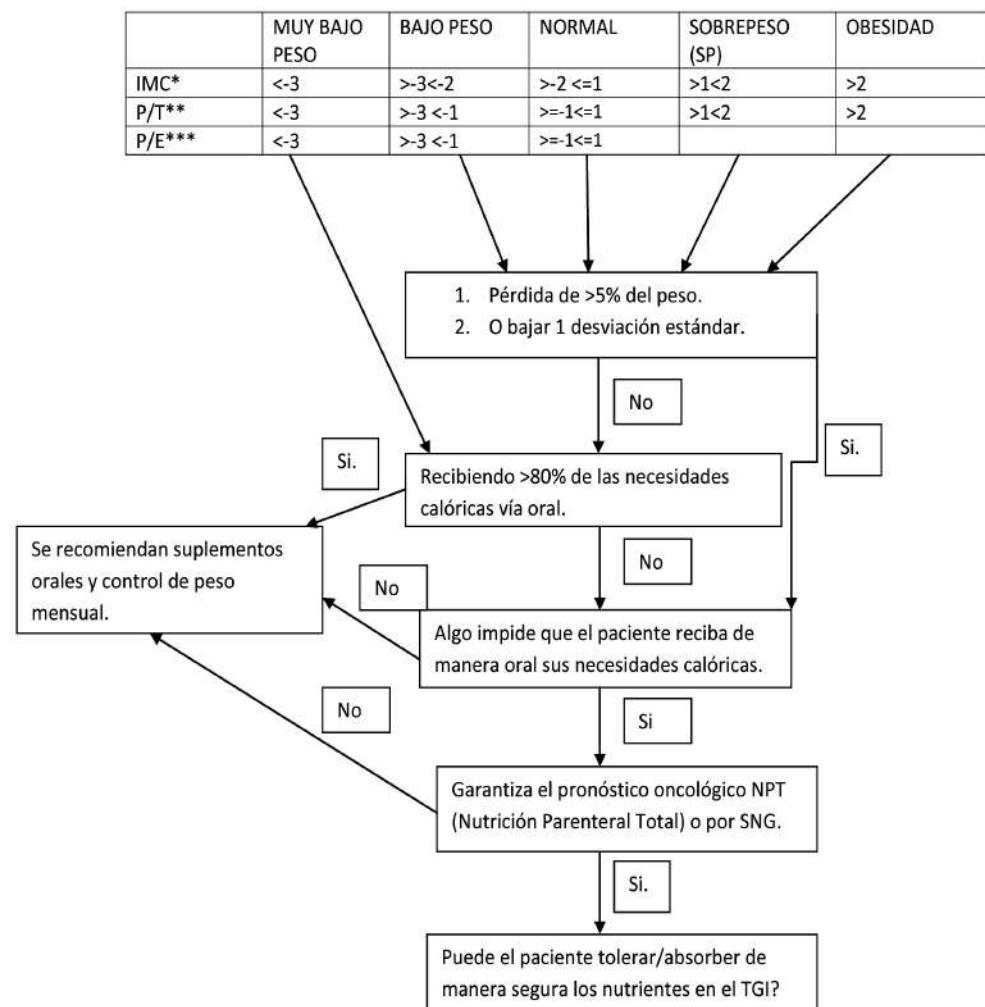
ANEXO I

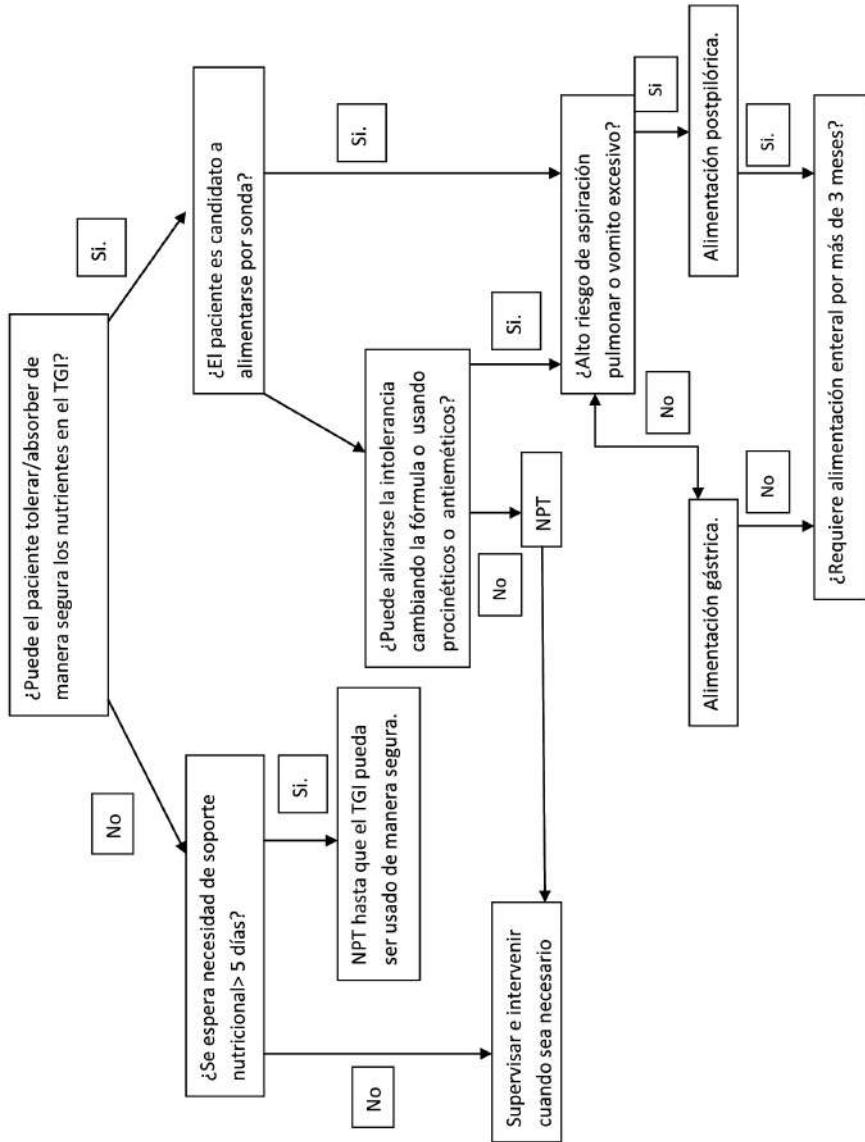
ALGORITMO DE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO ONCOLÓGICO

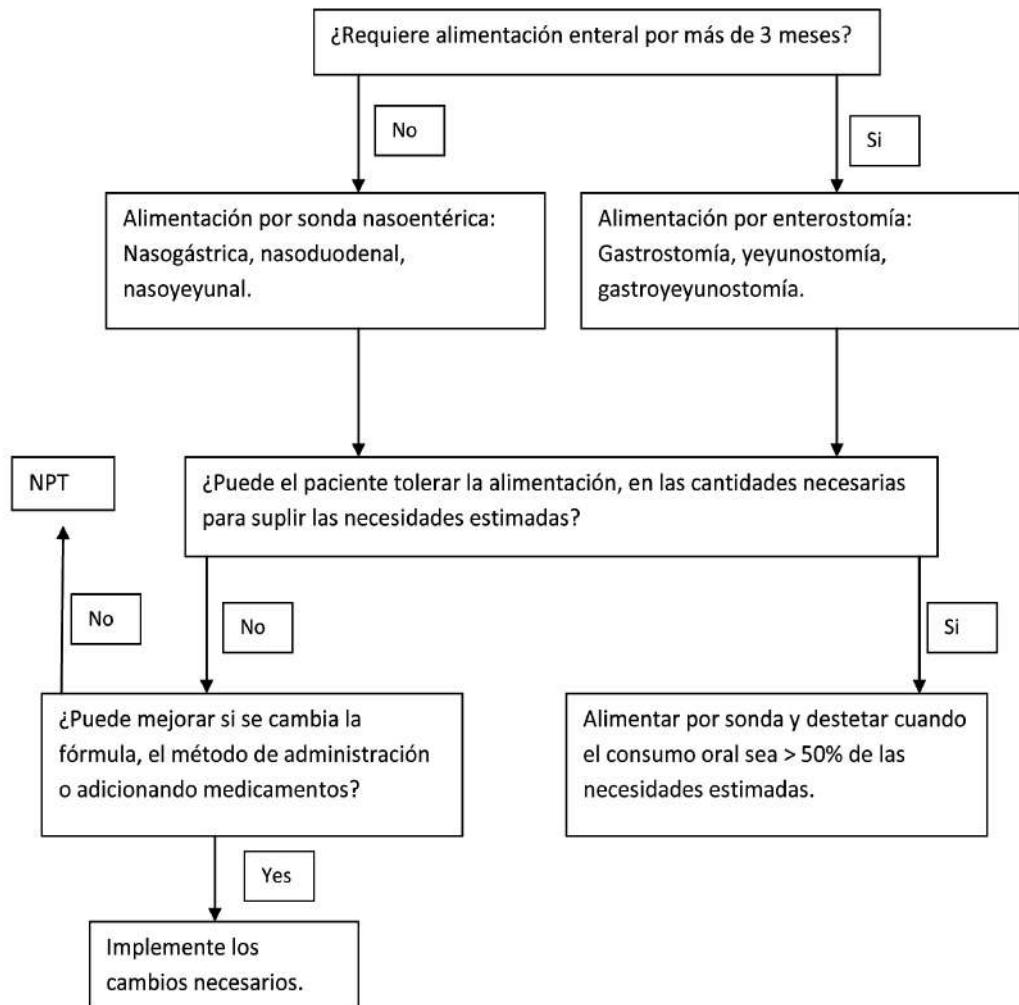
0-10 AÑOS: USAR PESO PARA EDAD

>10 AÑOS: USAR IMC

0-5 AÑOS SE PUEDE UTILIZAR PESO PARA LA TALLA







*: ÍNDICE DE MASA CORPORAL

**: PESO PARA LA TALLA

***: PESO PARA LA EDAD

ANEXO: II

1. PESO/EDAD

| Punto de corte Desviaciones Estándar (D.E.) | Denominación |
|--|---|
| <-3 | Peso muy bajo para la edad o Desnutrición global severa |
| <-2 | Peso bajo para la edad o Desnutrición Global |
| ≥ -2 a <-1 | Riesgo peso bajo para la edad |
| ≥ -1 y ≤1 | Peso adecuado para la edad |

2. PESO/TALLA

| Punto de corte Desviaciones Estándar (D.E.) | Denominación |
|--|---|
| <-3 | Peso muy bajo para la talla o Desnutrición aguda severa |
| <-2 | Peso bajo para la talla o Desnutrición Aguda |
| ≥ -2 a <-1 | Riesgo peso bajo para la talla |
| ≥ -1 y ≤1 | Peso adecuado para la talla |
| >1 y ≤2 | Sobrepeso |
| >2 | Obesidad |

3. IMC: Peso(kg)/Talla²(m)

| Punto de corte Desviaciones Estándar (D.E.) | Denominación |
|--|--------------|
| >1 y ≤2 | Sobrepeso |
| >2 | Obesidad |

Referencias:

1. Barr RD, Ribeiro, Agarwal BR, Masera G, Hesseling PB, Magrath IT. Pediatric Oncology in countries with limited resources. In Pizzo PA, Poplack DG, editors. *Principles and Practice of Pediatric Oncology*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2002: 1431-1461.
2. Onis MD. World Health Organization child growth standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age:methods and development. Geneva: World Health Organization Press; 2006.
3. Lutter CK, Chaparro CM, Muñoz S. Progress towards Millennium Development Goal 1 in Latin America and the Caribbean: the importance of the choice of indicator for undernutrition. *Bull World Health Organ.* 2011; 89:22-30.
4. Reilly JJ, Ventham JC, Newell J, Aitchison T, Wallace WH, Gibson BE. Risk factors for excess weight gain in children treated for acute lymphoblastic leukaemia. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24:1537-41.
5. Bauer J, Jürgens H, Frühwald MC. Important Aspects of Nutrition in Children with Cancer. In *Adv. Nutr.* 2:67-77, 2011.
6. Suarez G, Cano G, Rodríguez L. Desnutrición como factor pronóstico en la supervivencia del paciente pediátrico con cáncer en una institución colombiana. *Rev Colomb Cancerol* 2011; 15(4):201-211.
7. Sala A, Rossi E, Antillon F, Molina AL, Maselli T, Bonilla M, et al. Nutritional status at diagnosis is related to clinical outcomes in children and adolescents with cancer: A perspective from Central America. *European Journal of Cancer* 48(2012) 243-252.
8. The State of the World's Children 2009. <http://www.unicef.org/publications/index.html> (accessed July 20, 2012)
9. Sala A, Pencharz P, Barr RD. Children, Cancer, and Nutrition-A Dynamic Triangle in Review. 2004; American Cancer Society DOI 10.1002/cncr.11833.
10. Cardona D. Tratamiento farmacológico de la anorexia-caquexia cancerosa. *Nutr. Hosp.* (2006) 21 (Supl. 3) 17-26.

11. Murphy AJ, White M, and Davies PSW. Body composition of children with cancer. *Am J Clin Nutr* 2010; 92:55-60. American Society for Nutrition.
12. Colleoni M, Li S, Gelber RD, Price KN, Moore TB, Bomgaars LR, et al. Relation between chemotherapy dose, oestrogen receptor expression, and body-mass index. *Lancet*. 2005; 366:1108-10.
13. Lange BJ, Gerbing RB, Feusner J, Skolnik J, Sacks N, Smith FO, et al. Mortality in overweight and underweight children with acute myeloid leukemia. *JAMA*. 2005; 293:203-11.
14. Barker DJ, Osmond C, Kajantie E, Eriksson JG. Growth and chronic disease: findings in the Helsinki Birth Cohort. *Ann Hum Biol*. 2009; 36:445-58.
15. Tolar T, Barr R, and Pencharz P. Nutritional Assessment of Children with Cancer. *Journal of Pediatric Oncology Nursing*. Vol. 26, No.4 (July-August), 2009: pp 186-197.
16. Weitzman S. Complementary and Alternative (CAM) Dietary Therapies for Cancer. *Pediatr Blood Cancer* 2008; 50:494-497.
17. American Cancer Society. Nutrición para los niños con cáncer. Disponible en URL: <http://www.cancer.org/español/Elcancerlosniños>.
18. 11 Effective natural strategies to kill your cancer. Disponible en URL: <http://www.cancer-prevention.net>
19. Garduño A, Ham O. Atención a los niños con cáncer en etapa terminal. *Revista Mexicana de Pediatría*, Vol. 73, Núm. 1, Ene.-Feb.2006; pp 33-38.
20. Grimble RF, Nutritional modulation of immune function. *Proceedings of the Nutrition Society* 2002, 60.389-397.

CAPÍTULO VIII —

4. El paciente anciano con cáncer

Claudia Agámez I.
Mauricio Antonio Castaño C.
Jesús Oswaldo Sánchez.
Diana Marcela Pareja R.

El fenómeno que se ha presentado en los últimos años, descrito como una transición demográfica, con inversión de la pirámide poblacional en todo el mundo, se encuentra reflejado en un aumento en la esperanza de vida, y trae consigo una mayor incidencia y prevalencia de enfermedades crónicas y degenerativas, como el cáncer. Esto ha causado un reto para los sistemas de salud, y el ejercicio de la medicina, asociado a un aumento de los costos en los servicios sanitarios, y la aparición de nuevos escenarios para la toma de decisiones médicas. ⁽¹⁾

Para el año 2000, la mitad de las enfermedades malignas diagnosticadas, ocurrían en un 50%, en personas mayores de 65 años. Para el 2030, se espera que el 70% de todos los diagnósticos de neoplasias, sean en ancianos. ⁽²⁾

Entre los años 2010 al 2030, se proyecta un incremento en la incidencia de cáncer, estimada en un 45%, según los datos de el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos, a expensas de 2 grupos poblacionales: ancianos y minorías (latinos y comunidades afrodescendientes), con valores absolutos de 67% de incremento para los mayores de 65 años, y 11% en los más jóvenes ⁽³⁾.

Por otra parte, los ancianos hacen parte de una población de rápido crecimiento, con problemas particulares que incluyen comorbilidades, polifarmacias, alteraciones afectivas, limitaciones funcionales (físicas o cognitivas), y fallos en la red de apoyo social. Todos estos factores, han obligado a cambios en el ejercicio médico, demandando un abordaje multidisciplinario, con la finalidad de mejorar los aciertos en las tomas de decisiones terapéuticas. ⁽⁴⁾

En Colombia, según los datos del Departamento Administrativo Nacional de Estadísticas (DANE), la población anciana (mayores de 60 años), es del 9,48%, con un número absoluto en personas, según las proyecciones del censo realizado en el año 2005 (estimando para 2012 un total de 46.000.000 de habitantes), de 75 años en adelante, que llega a 987.696, con distribución por género, siendo para los hombres de 436.547, y mujeres 551.149, teniendo una tasa de crecimiento cercana al 4%, Y siendo el grupo poblacional con mayor velocidad en el de incremento. ⁽⁵⁾

Desafortunadamente, en Colombia el problema del incremento de la población anciana, con su impacto en el sistema de salud, no ha sido estudiado. En el Plan para el control del Cáncer vigente (años 2010- 2019), no hay datos sobre el incremento de enfermedades neoplásicas en la población anciana ⁽⁶⁾, y aunque la geriatría se viene desarrollando en Colombia, desde el año 1986 (reconocida por ASCOFAME en 1989), no ha llegado a tener la trascendencia en la toma de las decisiones en oncología, dado lo limitado de los servicios ofertados, y la inexistencia de reglamentación en dicha especialidad, para el Sistema de Salud Colombiano. ⁽⁷⁾

Por todas las razones descritas, esta revisión pretende ser una herramienta, para el ejercicio médico de las diferentes especialidades, que se encuentran en contacto con los pacientes ancianos, con diagnóstico de cáncer.

Pronóstico del cáncer en ancianos.

El primer punto a definir es, a partir desde qué edad se consideran “ancianos” los pacientes, ya que el proceso de envejecimiento, no puede ser predicho por el factor cronológico únicamente, por este motivo, los geriatras incorporan el término de “edad funcional”, haciendo uso de las herramientas en la valoración geriátrica integral. ⁽⁸⁾

El corte de referencia propuesto por la Agencia de Medicina Europea, es de 65 años, pero en los estudios se han visto diferencias en la eficacia, a partir de los 70 años. ⁽⁹⁾

Clásicamente, se ha supuesto que el riesgo de mortalidad, puede afectarse en los pacientes ancianos por condiciones como la pluripatología, ya que la mayoría de las personas mayores de 70 años, cuentan con un diagnóstico mayor o igual a 3 enfermedades, asociando a esta circunstancia una polifarmacia previa, o causada por el tratamiento ⁽¹⁰⁾. Dicha afirmación es difícil de sustentar, sobre todo en la actual medicina basada en la evidencia, ya que los ancianos tienen una representación menor en los ensayos clínicos por diversas causas; la creencia difundida sobre la incapacidad de tolerar efectos tóxicos de los tratamientos, y riesgo de efectos adversos potencialmente mayores, que un posible beneficio ⁽¹¹⁾. Pero los estudios no respaldan completamente esta teoría, ya que hablar de sobre sobrevida en población geriátrica, es un fenómeno multifactorial donde intervienen las comorbilidades, discapacidad, presencia de síndromes geriátricos, y el diagnóstico oncológico sólo es una pequeña parte de las variables presentes. ⁽¹²⁾

Elección de tratamiento oncológico en ancianos

Durante la última década, los oncólogos y geriatras, han comenzado a trabajar en conjunto, para integrar los principios de la geriatría en la atención oncológica. El creciente uso de una evaluación geriátrica integral (VGI), es un ejemplo de este esfuerzo. Una VGI, incluye una evaluación del estado funcional de un individuo de edad avanzada, sus condiciones médicas, comorbilidades, cognición, estado nutricional, estado psicológico, apoyo social, y una revisión de la medicación del paciente ⁽¹³⁾. Los resultados de los primeros estudios, que han evaluado el uso de la VGI, en las intervenciones para mejorar la atención de los ancianos con cáncer, y discutir las direcciones futuras de investigación, demostraron que la VGI, puede predecir la morbilidad y mortalidad en pacientes mayores con cáncer. La acumulación de datos, muestra los beneficios de la incorporación de una VGI, en la valoración de los pacientes mayores con cáncer. Estudios prospectivos, que han evaluado la utilidad de una VGI, para orientar las intervenciones que mejoren la calidad de la atención del cáncer, en adultos mayores, soportan que está plenamente justificada ⁽¹⁴⁾. El estudio ELCAPA, que incluyó 375 pacientes con cáncer de edad avanzado, evaluados por especialistas en

Geriatría con VGI, demostró como ésta, podía determinar el cambio de la propuesta de tratamiento inicial, y el tratamiento final, seleccionado en una reunión multidisciplinaria. Después de la VGI, el plan de tratamiento para el cáncer inicial, fue modificado en 78 (20,8%), de 375 pacientes (95% IC, 16,8 a 25,3). En el análisis univariado, los cambios en el tratamiento del cáncer se asociaron con el estado funcional, Eastern Cooperative Oncology Group ≥ 2 (73,3% vs 41,1%, P <.001), la dependencia de una o más actividades de vida diaria (AVD; 59,0% v 24,2%, p <.001); desnutrición (81,8% v 51,2%, p <.001); deterioro cognitivo (38,5% v 24,9%, p = 0,023); depresión (52,6% v 21,7%, P <.001); y mayor número de comorbilidades (media, 4,8 [DE, 2,9] Vs 4,0 [DE, 2,6], p = 0,02). En el análisis multivariado, los factores independientemente asociados con cambios en el tratamiento del cáncer, fueron una menor puntuación de las AVD (odds ratio [OR], 1,25 por disminución de 0,5 puntos, IC, 1,04 a 1,49, P = 0,016); y la desnutrición (OR = 2,99, IC, 1,36 a 6,58, p = .007) ⁽¹⁵⁾. Es así, como La Sociedad Internacional de Oncología Geriátrica (SIOG), creó un grupo de trabajo para revisar la evidencia, sobre el uso de una valoración geriátrica integral (VGI), en pacientes con cáncer, y aunque el peso relativo, y la utilidad clínica de la VGI está mal definido, hay una fuerte evidencia, de que una VGI detecta muchos problemas, por una evaluación periódica en pacientes generales, geriátricos y con cáncer. También hay fuerte evidencia de que la VGI mejora la funcionalidad, y reduce la duración de la hospitalización en los ancianos. Así mismo, existe evidencia heterogénea, de que ésta mejora la supervivencia, y de que resulta rentable. Por lo tanto, una VGI, con o sin detección de síndromes geriátricos, y con seguimiento en el tiempo, se debe utilizar en pacientes ancianos con cáncer. Lo anterior, con el fin de detectar problemas sin resolver, mejorar su estado funcional, y posiblemente su supervivencia. No es posible recomendar ningún instrumento de la valoración geriátrica, por encima de los demás, por esto, se deberán emplear los que por experiencia del profesional se utilizan con regularidad. ⁽¹⁶⁾

Sin embargo, un estudio reciente, comparando ECOG-PS, (el Índice de Karnofsky, KPS), con el VES-13 (medida de valoración geriátrica integral), entre pacientes ≥ 65 años de edad, con diagnóstico reciente de cáncer, y con una alta prevalencia de síndromes geriátricos, encontró que ECOG-PS y KPS, se comportan igual que el VES-13, en la identificación de pacientes ancianos con cáncer, con más de dos síndromes geriátricos en la VGI. Por lo tanto, los tres instrumentos se pueden utilizar, como instrumentos de detección para identificar a los pacientes ancianos con cáncer, que necesitan

una completa valoración geriátrica integral. ⁽¹⁷⁾

Como se ha referido, la VGI está encaminada a identificar aquellos síndromes geriátricos, como la demencia y el delirium; el deterioro de la visión y la audición; dificultades de la marcha y el equilibrio; malnutrición, incontinencia, depresión, osteoporosis, trastornos del sueño, problemas ambientales, sociales, y el declive funcional. La evaluación no tiene por qué llevar mucho tiempo ni ser complicada en su aplicación, por lo que se han desarrollado herramientas de evaluación simplificadas breves, de bajo costo, y fáciles de administrar. Adicionalmente, pueden ser valiosas para el médico, incluso cuando se aplican por personal como enfermeras o trabajadores sociales ⁽¹⁸⁾. Cuando se aplica la VGI a ancianos con cáncer, se ha encontrado que la dependencia en al menos una actividad básica de la vida diaria, es del 45%; y de una actividad diaria instrumental, es de hasta el 74%. Más de la mitad de los pacientes indicaron necesidad de ayuda con el vestir, el aseo, ir de compras, o transportarse fuera del hogar, al momento de la admisión a una unidad de cuidado agudo oncológico ⁽¹⁹⁾. Un estudio retrospectivo del año 2004, evaluó los resultados de pacientes ancianos de sexo masculino con cáncer, que fueron ingresados con dependencia funcional a una unidad de rehabilitación geriátrica. Se encontró que más del 75% de los pacientes, alcanzaron objetivos previamente insatisfechos, tales como: el alivio de los síntomas, mejoría funcional y el apoyo para el cuidador. Todo, bajo la guía de un equipo interdisciplinario, valiéndose de la VGI, para la identificación de síndromes geriátricos. ⁽²⁰⁾

Todos los estudios concluyen que los pacientes ancianos, deben ser valorados de una manera integral, teniendo en cuenta las dimensiones funcional, física y social. No existe una herramienta estandarizada que se recomiende en la práctica clínica, o que tenga validación para la población colombiana, en pacientes con cáncer. Queda en manos de los médicos especializados, el método con el cual determinen valorar los dominios en los pacientes mayores de 75 años.

Síndromes geriátricos en ancianos con cancer

Los Síndromes Geriátricos, son condiciones clínicas muy frecuentes en los ancianos, especialmente en aquellos que son vulnerables o frágiles, y no se pueden atribuir a una categoría específica de la enfermedad. El grupo de trabajo de la doctora Tinetti y colaboradores, han definido los síndro-

mes geriátricos, como: “efectos acumulados del deterioro” que hacen a los ancianos “vulnerables a los problemas situacionales”⁽²¹⁾. Los síndromes geriátricos, predicen una mayor probabilidad de hospitalización, aumento de los costos de atención de la salud, y el aumento de la mortalidad general⁽²²⁾. Es por tal razón, que varios estudios han manifestado la necesidad de reconocimiento de los síndromes geriátricos, en pacientes con cáncer⁽²³⁾. En un estudio reciente, se encontró una proporción significativamente mayor de pacientes con cáncer, que tenían tres o más condiciones de comorbilidad, en comparación con aquellos sin antecedentes de cáncer ($P < ,001$). El número medio de síndromes geriátricos notificado por los ancianos con antecedentes de cáncer fue de 1,16, comparado con 0,98, para los que no tenían antecedente de cáncer ($P < ,001$). El diagnóstico de cáncer tenía significancia estadística cuando se asociaba con depresión, caídas, osteoporosis, problemas de audición e incontinencia. Asimismo, las estimaciones de riesgo relativo, muestran que el diagnóstico de cáncer, aumenta de forma independiente la probabilidad de experimentar estos síndromes geriátricos de un 13%, a un 36%, en comparación con aquellos sin diagnóstico de cáncer⁽²⁴⁾. Koroukian y cols, encontraron que un síndrome geriátrico se encontró en el 35% de los pacientes con cáncer de mama, recién diagnosticado, en el 45% de los pacientes con cáncer de colon, y en el 51% de los pacientes con cáncer de próstata⁽²⁵⁾. En relación con los síndromes geriátricos, la polifarmacia propia de este grupo poblacional, se ve empeorada, por la utilización de ciertos medicamentos, comúnmente empleados en hospitalizaciones secundarias a cáncer. La exposición a medicamentos como las benzodiacepinas, en dosis diaria > 2 mg, y opioides a dosis diaria > 90 mg; se trata de un riesgo independiente para el desarrollo de delirium⁽²⁶⁾. Otro síndrome geriátrico, particularmente relevante para los pacientes ancianos con cáncer, es la depresión, esto, debido a su alta prevalencia, el coste, y el impacto nocivo sobre el individuo y la familia. Las tasas de depresión en pacientes con cáncer son muy variadas. Las tasas de depresión mayor, se estiman en hasta del 38%, mientras que las tasas de trastornos del espectro depresivo, se han encontrado tan altas como el 58%⁽²⁷⁾. Ya que este es un síndrome geriátrico complejo, se ha sugerido que la evaluación de la depresión en estos pacientes con cáncer, comienza con una evaluación adecuada y completa de los dos síntomas⁽²⁸⁾, la cual, perfectamente se puede realizar desde la VGI. Asociado a lo anterior, los demás síndromes geriátricos tienen estrecha relación con el cáncer, su tratamiento y el pronóstico, asimismo, otras particularidades dependiendo el tipo y estadio, al momento de su diagnóstico, motivo por el cual se propuso

el presente capítulo para éste libro.

Tratamiento oncológico en ancianos

Tratamiento quirúrgico

Los avances en la anestesia, las técnicas quirúrgicas (técnicas mínimamente invasivas, estereotáctica), y los cuidados postoperatorios, se traducen en una mayor seguridad de los procedimientos quirúrgicos, para los ancianos que en algunos estudios pequeños, han tenido tasas de mortalidad similares a las de los pacientes más jóvenes, cuando son evaluados por equipos multidisciplinarios, y se practica la valoración geriátrica integral. ⁽²⁹⁾

Los pacientes ancianos, con un buen estado funcional en actividades básicas e instrumentadas, además de una reserva cardiopulmonar adecuada, son buenos candidatos para resección anatómica. Cuando hay alteración de alguno de los dominios, se propone la realización de cirugías, mínimamente invasivas. ⁽²⁹⁾

Las complicaciones pulmonares, cuentan causa de mortalidad en pacientes ancianos, por esto, los pacientes con síntomas que sugieren falla cardíaca, deben ser evaluados con un tamizaje inicial con ecocardiograma. Si hay antecedente de enfermedad coronaria, se recomienda la evaluación con pruebas de estratificación (invasivas o convencionales), según la decisión de el clínico. ⁽³⁰⁾

Las complicaciones respiratorias, son fuente de morbilidad y mortalidad, en los ancianos que son llevados a cirugías de resección pulmonar. Se recomienda en esos pacientes: la realización de gases arteriales, caminata de 6 minutos, pruebas de función pulmonar, además de tener en cuenta la presencia de síndromes geriátricos. En caso de encontrar alteraciones, se propone evaluar si son susceptibles de intervenciones médicas, de lo contrario, se debe planear procedimientos quirúrgicos menos invasivos. ⁽³⁰⁾

Radioterapia

La radioterapia es una modalidad de tratamiento del cáncer, que consiste en la administración de radiaciones ionizantes, en un área y dosis previamente determinadas, con el menor daño a los tejidos sanos circundantes. La ra-

dioterapia puede ser utilizada con fines profilácticos, curativos, de control de enfermedad o paliativos, presenta pocos efectos tóxicos sistémicos, y ofrece de esta manera, una alternativa al tratamiento del paciente anciano.

Un paciente con cáncer, puede recibir radioterapia, una o varias veces en el curso de su enfermedad. Esta modalidad de tratamiento, puede administrarse sola, o en combinación con otros tratamientos oncológicos, como la quimioterapia, antes de los procedimientos quirúrgicos para reducir el tamaño tumoral, y optimizar la cirugía oncológica, como tratamiento (como por ejemplo), en pacientes con cáncer de próstata en estadios tempranos, con fines paliativos (en compresión medular, metástasis óseas, metástasis cerebrales, etc.). Tiene la ventaja de no interferir con la mayoría de los otros problemas médicos del anciano, y no relacionarse significativamente con complicaciones severas, que produzcan mortalidad aguda. Aunque con las nuevas tecnologías (radioterapia conformacional, de intensidad modulada, guiada por imágenes, adaptativa, etc.), la disminución en la toxicidad, ha marcado una diferencia radical en las complicaciones agudas y tardías, se reporta en el grupo de ancianos, una mayor cantidad de frecuencia en síntomas como fatiga, dolor y depresión, comparados con la población más joven ⁽³¹⁾. Por esta razón, se requiere de una evaluación multidisciplinaria de manera inicial, que facilite la detección y manejo de síndromes geriátricos. ^(31,32)

Terapias sistémicas

La terapia hormonal, constituye una herramienta con gran uso, principalmente en dos tipos de cáncer, que se presentan con gran frecuencia en ancianos: el cáncer de próstata, y el cáncer de mama. Tienen mejor tolerancia por la forma de administración, y menos efectos gastrointestinales e inmunológicos tempranos. El clínico que prescriba estos medicamentos, también debe estar familiarizado con los efectos a largo plazo, de la deprivación de las hormonas sexuales, que van algo más allá de los efectos sobre la libido, y pueden causar una disminución en la calidad de vida. ⁽³¹⁾

La quimioterapia en los pacientes de edad avanzada, puede ser considerada para el tratamiento del cáncer, igual que en pacientes jóvenes, esto, siempre y cuando se haga una selección correcta del tratamiento, y se tomen las medidas de prevención para minimizar complicaciones asociadas.

Los cambios fisiológicos del envejecimiento, tienen implicaciones en la farmacocinética y farmacodinamia de los agentes antineoplásicos; afectan la tolerancia de los pacientes adultos mayores a la quimioterapia, comparativamente con pacientes de menor edad, entre ellos: disminución de la motilidad gastrointestinal, atrofia de la mucosa, disminución de la secreción de enzimas digestivas y de la circulación esplácrica; alteran la absorción de agentes antineoplásicos. Los cambios en la relación: grasa corporal que aumenta, y masa corporal magra que disminuye, aumentan el volumen de distribución de sustancias liposolubles, disminuyendo así el volumen de distribución de fármacos hidrofílicos. Estados carenciales como la desnutrición, la anemia, la hipoalbuminemia, muy comunes en el paciente oncológico, también comprometen la distribución de los medicamentos. La disminución en el parénquima y la circulación hepática, modifican el metabolismo de los fármacos en la vía citocromo P450.

Otro órgano fundamental en esta interacción de reserva funcional y tratamiento, es el riñón. El flujo sanguíneo y la masa renal, disminuyen de manera gradual después de los 50 años. Por esto, en pacientes ancianos, se debe vigilar constantemente la función renal, estado de hidratación, y las interacciones medicamentosas, y sobre todo, preferir fármacos con menor toxicidad renal. ⁽³¹⁾

Las comorbilidades, y el uso crónico de medicamentos para otras patologías, también impactan la reserva funcional del paciente, sin embargo, la quimioterapia no se contraindica en el paciente anciano con cáncer. La dosis y la intensidad del tratamiento, dependerán de la Valoración Geriátrica, y de la medición de la reserva funcional de los diferentes órganos, especialmente aquellos más susceptibles a los efectos de la quimioterapia como: riñón, hígado, aparato cardiovascular, pulmón, y médula ósea.

Las modalidades de quimioterapia, tampoco difieren con respecto al tratamiento de enfermedades neoplásicas, en grupos de menor edad así:

- Quimioterapia primaria o neo adyuvante: tratamiento sistémico inicial, previo al control local o cirugía, con el fin de reducir el tamaño tumoral, y mejorar la calidad del tratamiento quirúrgico.
- Quimioterapia adyuvante: quimioterapia sistémica, después de que

el tumor primario ha sido tratado con cirugía o radioterapia, cuya finalidad es el control de la enfermedad metastásica microscópica.

Sabemos que las complicaciones secundarias a la quimioterapia, son más frecuentes y más severas, como la mielosupresión, la mucositis, la cardiotoxicidad, la neurotoxicidad central y periférica, entre otras. De ahí, la importancia de establecer el estado funcional previo al tratamiento, y tener muy claros los objetivos del mismo. ⁽³¹⁾

En resumen, una vez realizada la Valoración Geriátrica Integral, los estudios necesarios y una vez definido el estadio de la enfermedad, se puede optar por un tratamiento con fines curativos o paliativos, en sus diferentes modalidades así:

Tratamiento con fines curativos:

- Cirugía.
- Quimioterapia.
- Radioterapia
- Acompañamiento por grupos de dolor y cuidados paliativos, para control de síntomas.

Tratamiento con fines paliativos:

- Cirugía.
- Quimioterapia.
- Radioterapia.
- Acompañamiento por grupos de dolor y cuidados paliativos, para control de síntomas.

Consideraciones al final de la vida, en ancianos con cancer

De acuerdo con el principio de la autonomía, los pacientes competentes, tienen derecho a elegir entre los tratamientos médicos recomendados, o rechazarlos si no los desean. Se espera que, para tomar esta decisión, el paciente haya recibido información amplia, acerca de la naturaleza de su enfermedad, las perspectivas de recuperación, el curso de la enfermedad, los tratamientos alternativos, y las consecuencias del mismo. Después de una consideración cuidadosa, un paciente toma una decisión informada, y

da su “consentimiento” al tratamiento. Las decisiones sobre el tratamiento médico, pueden estar influenciadas por el estado psicológico del paciente, antecedentes familiares, la cultura, los valores, y las creencias religiosas. En algunos casos particulares, el paciente no desea que se profundice sobre la información en relación con su estado de enfermedad, y delega la toma de sus decisiones apoyándose en su familia. Este aspecto, debe ser explorado y respetado por los profesionales tratantes. Se señala, que el concepto de la autonomía del paciente, no es fácil de aplicar a los miembros de algunos grupos raciales o étnicos. También se ha explicado tres dimensiones básicas en el tratamiento al final de la vida, que varían según la cultura: la comunicación de malas noticias, el lugar de la toma de decisiones, y las actitudes hacia las directivas anticipadas y la atención al final de su vida. (32)

Referencias:

1. Declaración de la Organización Mundial de la Salud sobre envejecimiento. Disponible en URL: <http://www.who.int/topics/ageing/en/>
2. Smith BD, Smith GL, Hurria A, et al. Future of cancer incidence in the United States: burdens upon an aging, changing nation. *J Clin Oncol* 2009; 27: 2758- 65.
3. Yancik R, Ries LA: Cancer in the older person. An international issue in an aging world. *Semin Oncol* 2004; 31: 128-36.
4. Vries M, Leget C, Ethical Dilemmas in Elderly Cancer Patients: A Perspective from the Ethics of Care. *Clin Geriatr Med* 28 (2012) 93- 104.
5. Serna C, Vargas A, Resultados del Censo. Libro Censo General 2005. Departamento Administrativo Nacional de Estadísticas DANE p 58-75.
6. Plan Nacional para el Control del Cáncer. 2010. Instituto Nacional de Cancerología. Disponible en URL: <http://www.cancer.gov.co>
7. Reyes-Ortiz CA, Mejía D, Bromet A, Velásquez S. Seven years of a primary care geriatrics curriculum for family medicine residents. Congreso Anual de la Sociedad Americana de Geriatría, Chicago Mayo 1-5, 1996
8. Pallis AG, Fortpied C., Wedding U. EORTC elderly task force position paper: Approach to the older cancer patient. *Eur J Cancer* 46 (2010) 1502-1514.
9. Balducci L. Geriatric oncology: challenges for the new century. *Eur J Cancer* 2000; 36 (14): 1741-54.
10. Exerman M. Interaction between comorbidity and cancer. *Cancer Control* 2007; 14: 13-22-
11. Townsley CA, Selby R, Siu LL. Systematic review of barriers to the recruitment of older patients with cancer onto clinical trial. *J Clin Oncol* 2005; 23(13): 3112-24.
12. Bouchardy C, Rapiti E, Fioretta G, Laissie P, Neyroud-Caspar I, Kurtz J, et al. Undertreatment strongly decreases prognosis of breast cancer in elderly women. *J Clin Oncol Oct 1 2003*; 21(19): 3580-7.

13. Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, et al. Comprehensive Geriatric Assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet*. 1993; 342:1032–1036.
14. Extermann M, Hurria A. Comprehensive Geriatric Assessment for Older Patients With Cancer. American Society of Clinical Oncology 2007.
15. Caillet P, Canoui-Poitrine F, Vouriot J, Berle M, Reinald N, Krypciaik S, et al, Comprehensive Geriatric Assessment in the Decision-Making Process in Elderly Patients With Cancer: ELCAPA Study, American Society of Clinical Oncology 2011.
16. Use of comprehensive geriatric assessment in older cancer patients: Recommendations from the task force on CGA of the International Society of Geriatric Oncology (SIOG) Critical Reviews in Oncology / Hematology Volume 55, Issue 3, Pages 241-252, September 2005.
17. Owusua C, Siran M, Koroukianb C, Schluchter M, Bakaki P, Bergera N. Screening older cancer patients for a Comprehensive Geriatric Assessment: A comparison of three instruments. *J Geriatr Oncol*. 2011 April ; 2(2): 121–129.
18. Naeim A, Reuben D. Geriatric Syndromes and Assessment in Older Cancer Patients. *Oncology* 15:1567-1591, 2001.
19. Flood KL, Carroll MB, Le CV, et al: Geriatric syndromes in elderly patients admitted to an oncology acute care for elders unit. *J ClinOncol* 24:2298-2303, 2006.
20. Garman KS, McConnell ES, Cohen HJ: Inpatient care for elderly cancer patients: The role for Geriatric Evaluation and Management Units in fulfilling goals for care. *Crit Rev OncolHematol* 51:241-247, 2004.
21. Tinetti ME, Inouye SK, Gill TM, et al: Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence: Unifying the approach to geriatric syndromes. *JAMA* 273:1348-1353, 1995.
22. Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME, et al: Geriatric syndromes: Clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *J Am Geriatr Soc* 55:780-791, 2007.

23. Flood KL, Carroll MB, Le CV, et al: Geriatric syndromes in elderly patients admitted to an oncology acute care for elders unit. *J Clin Oncol* 24:2298-2303, 2006.
24. Mohile S, Fan L, Reeve E, Jean-Pierre P, Mustian K, Peppone L, Jacobsen M, et al. Association of Cancer With Geriatric Syndromes in Older Medicare Beneficiaries. *J Clin Oncol* 29:1458-1464, 2011.
25. Koroukian SM, Murray P, Madigan E: Comorbidity, disability, and geriatric syndromes in elderly cancer patients receiving home health care. *J Clin Oncol* 24:2304-2310, 2006.
26. Gaudreau JD, Gagnon P, Harel F, et al: Psychoactive medications and risk of delirium in hospitalized cancer patients. *J Clin Oncol* 23:6712-6718, 2005.
27. Massie MJ. Prevalence of depression in patients with cancer. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2004;(32):57-71. [PubMed: 15263042].
28. Weinberger MI, Roth AJ, Nelson CJ. Untangling the complexities of depression diagnosis in older cancer patients. *Oncologist* 2009;14(1):60-6.
29. Campos JH. An update on thoracic Robotic Surgery and anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2010; 23:1-6.
30. Audicchio R, Zbar A, Jaklitsch M. Surgical Management of Oncogeriatric Patients. *J Clin Oncol* 25: 1924-1929, 2007.
31. Devita, Hellman, Rosenberg's. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 8Th Ed.2008:283-340.
32. Horiot, JC. Radiation Therapy and the Geriatric Oncology Patient. *J Clin Oncol* 25: 1930- 1935. 2007.
33. Searight H, Gafford J. "Diversidad Cultural en el final de la vida: problemas y directrices para los médicos de familia". *American Fam Physician* 71, nº 3.

CAPÍTULO IX—

INTEGRALIDAD EN LA ATENCIÓN DE LA PERSONA CON CÁNCER

1. **Redes de apoyo en cuidados paliativos: Familia, cuidadores y sociedad**

Ricardo Salazar Arias.

El concepto que lleva inmerso la palabra “apoyo”, es de suma importancia dentro del ejercicio asertivo del cuidados paliativos (CP). De forma general, las diversas disciplinas asistenciales sanitarias, se caracterizan por denunciarse integrales y holísticas, solo que en la materia que nos ocupa, no existe discrecionalidad para determinar importancias o relevancias, en la disponibilidad de una Red de Apoyo, para esta particular especialidad. El foco de atención son pacientes y sus familias, en estados de elevadísima vulnerabilidad, y si queremos reconocer los determinantes naturales de la vulnerabilidad humana, nos colmaríamos de variables con sus respectivos ejemplos. Por lo anterior, sólo enumeraremos algunas vulnerabilidades, reconocidas ampliamente por estudios etnográficos, y descriptivos de estos casos:

- Vulnerabilidad sensorial.
- Vulnerabilidad orgánica.
- Vulnerabilidad emocional.
- Vulnerabilidad social.

- Vulnerabilidad espiritual.
- Vulnerabilidad laboral.
- Vulnerabilidad afectiva.

Si todo lo anterior, no fuese suficiente justificación para detenerse a estudiar, implementar y desarrollar redes de apoyo multinivel, veamos un concepto muy de moda, y fuertemente necesario, dentro del proceso de sostenibilidad financiera de un sistema sanitario, los recursos invertidos en confort y solución adecuada de los signos y síntomas del paciente al final de la vida, si son puestos de forma expedita, generan un control de costos natural, dado el elemento de economía sanitaria del costo beneficio que aportan, dentro de estos se cuentan: La atención domiciliaria, las asociaciones de pacientes con intervención en disponibilidad de medicamentos, las instituciones educativas concentradas en el desarrollo de cuidadores, y por no ser más extenso en el ejemplo, los clubes de familiares de sobrevivientes, o de familiares que han perdido a un ser querido.

Todos estos, son sólo elementos que demuestran como forma mononivel, se puede generar impactos positivos, tanto en la condición y calidad de vida del paciente y sus familias, como del sistema que los cobija. Pero ¿podríamos proponer un modelo de redes de apoyo multinivel para el país?, la respuesta, espero sea dada al culminar la lectura de este artículo.

Concepto de Red de apoyo multinivel:

El primer paso, es identificar los actores susceptibles de participación, basado en el riesgo que aportan o modulan y en la tipología de intervención, por medio de una red de apoyo, para lo cual en la siguiente matriz, se describen esos elementos puestos en interrelación:

El segundo paso es determinar del listado de Intervenciones de la matriz, cuáles son existentes y requieren fortalecimiento, y basados en prioridades, cuales se deben desarrollar, teniendo en cuenta las instituciones públicas o privadas que se encuentren involucradas. Para tal fin, se encuentran en la literatura infinidad de modelos de apropiación técnica, que presentan me-

todologías validas en diversas latitudes, del cómo enfrentar el desarrollo de estas iniciativas, sin embargo, a nivel de la integración político-económica, las fórmulas son más escasas, por tal motivo, pretendo concentrarme en una propuesta a ese nivel, a través de la: Red regional para soporte de familiares y cuidadores en SAC, o en para paciente en abandono: esta Red, estaría conformada por personas que identifiquen sus capacidades humanas, con orientación al cuidado, no serán auxiliares de enfermería (talento humano, escaso en el país), sino que su conocimiento provendrá de un modelo de capacitación, que se estructurará de común acuerdo con el estado, y la Asociación Colombiana de Cuidados paliativos – ACCP, este modelo podrá ser llevado a la práctica, por medio del Servicio Nacional de Aprendizaje – SENA, dado su componente misional, y fondeo estatal. De esta manera, tendríamos el personal, que a su vez se coordinaría de forma regional a través de Centros regionales (5 en total), que llevarían a cabo funciones de organización logística, administrativa y observación de indicadores.

El recurso económico provendría del estado, en forma de prima de soporte, y correspondería a un salario mínimo legal vigente, con prima de transporte o movilización. Este último elemento, puede tener varias fórmulas de fondeo, siendo una de ellas, la división de pago equitativo entre el estado (por una subcuenta social del Fondo de Solidaridad y Garantías – FOSYGA) y la otra, a cargo de la capitación – UPC, percibida por el asegurador del paciente, esta, es de sencilla aplicación y no exige una carga superior a ninguna de los dos componentes, entendiendo que la incidencia de estos eventos, y la forma en que, como población flotante, de alto recambio por el fenómeno muerte, no genera poblaciones de gran dimensión, o de consumo extendido de recursos a través del tiempo.

La tipología de pacientes admitidos a esta Red, sería establecida junto a sus criterios, por la ACCP, y la organización sistemática de la misma, sería igualmente diseñada por esta agremiación, en conjunto con la recién creada oficina del Ministerio de salud, a cargo de enfermedades crónicas no trasmisibles.

Paso ahora a abordar, un grupo de cuidadores muy particular, que no está incluido en la matriz de intervención, dada su especial extracción y su ámbito de aplicación. Me refiero al voluntariado. Una categoría de cuidadores sumamente específica, pero no exclusiva de los CP . A menudo infra-

| ACTOR | RIESGO | INTERVENCION |
|--|--|--|
| a. Paciente | <ul style="list-style-type: none"> a. Familiares y cuidadores en situación de conflicto con el cuidado, e incluso abandono. b. Requerimientos civiles y administrativos no resueltos (por ej. acciones notariales). c. Requerimientos de sedación paliativa no proporcionada. | <ul style="list-style-type: none"> a. Programas de soporte social, con apoyo en centros de bienestar al final de la vida, pagos con dineros de PGN* y dependiente de la capacitación del SGSS** b. Programas de CP, que contemplen ciclo paliativo administrativo antes de iniciar los medicamentos, que generen interdicción legal. c. Programas de formación adecuada en CP, que controlen la ausencia de intervenciones asertivas al final de la vida. |
| b. Familiares | <ul style="list-style-type: none"> a. Síndrome de agotamiento del cuidador (SAC). b. Inadecuada elaboración de duelos (duelo patológico). | <ul style="list-style-type: none"> a. Red regional para soporte de familiares y cuidadores en SAC*** |
| b. Cuidadores | <ul style="list-style-type: none"> a. Síndrome de agotamiento del cuidador. | <ul style="list-style-type: none"> a. Red regional para soporte de familiares y cuidadores en SAC*** |
| c. Tratantes asistenciales | <ul style="list-style-type: none"> a. Síndrome de agotamiento del cuidador. b. Cronificación del cuidado por contraposiciones administrativas. | <ul style="list-style-type: none"> a. Programas de auto paliación, y de descarga emocional para los equipos asistenciales. b. Trabajo coordinado con direcciones medicas institucionales, evitando que la carga administrativa someta a riesgo la práctica asistencial (transparencia clínica). |
| d. Sistema sanitario | <ul style="list-style-type: none"> a. Costos atribuibles al cuidado. b. Costos atribuibles al mal cuidado. | <ul style="list-style-type: none"> a y b. Generación de estudios de economía sanitaria, y discusión de los mismos con el naciente: Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud – IETS en Colombia, camino técnico por el cual, la demostración de soporte adecuado en el tiempo adecuado, es altamente costo efectivo para el sistema. |
| e. Sociedad relacionada al caso | <ul style="list-style-type: none"> a. Asociaciones civiles, o de pacientes con intereses particulares. | <ul style="list-style-type: none"> a. Lograr que este tipo de asociaciones desarrollen, adscripción internacional a asociaciones pares, esto genera un trabajo coordinado, supervisado y orientado a objetivos y resultados claros. |

| | | |
|-----------------------------------|--|--|
| f. Sociedad no relacionada | <ul style="list-style-type: none"> a. Sociedad sin organización colectiva de ideas, frente a la vulnerabilidad de sus miembros. b. Sociedad desinformada o mal informada sin capacidad de análisis y propuestas. | <ul style="list-style-type: none"> a. Desarrollo de políticas favorecedoras de los procesos de cobertura, acceso y sostenibilidad del CP. b. Participación ciudadana en materia de foros de análisis, y sensibilización colectiva e institucional. |
|-----------------------------------|--|--|

Grafica 1: Matriz de actores e intervención.

*PGN: Presupuesto general de la nación.

**SGSS: Sistema general de seguridad social.

*** Red regional para soporte de familiares y cuidadores en SAC: Sera desarrollada como propuesta técnica en el siguiente paso metodológico.

Fuente: Desarrollada por el autor.

valorado, los voluntarios frecuentemente ponen al servicio del paciente su capacidad de escucha. No teniendo responsabilidades profesionales, técnicas o laborales, pueden dedicarse enteramente al paciente, y habitualmente en dimensiones del cuidado que otros no suelen, o no pueden apoyar. La presencia de una persona ajena, en quien, con mayor facilidad se genera vínculos de igualdad y confianza al final de la vida, permite transferir pensamientos, observaciones y sentires, que en general, conllevan las cargas emotivas más altas para la persona. Igualmente, los voluntarios son muy útiles, permitiendo a las familias y otro tipo de cuidadores, tener espacios de esparcimiento, de reflexión, y de descanso. Son piedra angular del control del SAC sobre estas personas, y juegan un papel de importancia, como personas de enlace en la relación con profesionales tratantes, son una fuente muy fresca de información sobre el estado del paciente, y suelen poseer claridad de sentires, que otros podrían no tener, por lo tanto, las Asociaciones de voluntarios, constituyen una estructura necesaria para la introducción del voluntariado, al medio hospitalario, domiciliario y de hospicios , lográndose sintonía con el propósito planteado, y verdadera complementariedad con el proceso.

Los voluntarios al lado de los tratantes, en un momento tan crucial como la muerte, en una sociedad en donde no se sabe morir, representan a la sociedad ante la persona moribunda, generando un acto simbólico, que si se me permite expresarlo, “resocializa la muerte”.

No intentando ser más extenso, para evitar perder el foco de discusión planteado, cierro haciendo un llamado de tecnicidad y humanidad, al entendimiento de todos los actores envueltos en un sistema sanitario, a corresponder con el efecto misional de su trabajo, de una manera coordinada, ordenada y siempre bien conducida, a ejecutar a nivel multinivel, intervenciones sanitarias balanceadas, entre lo científicamente valido y lo social, y lo humanamente requerido.

REFERENCIAS

1. Ward-Smith P., Korphage R:M: Hutto C:J: Where care dollars are spent when palliative care is provided. *Nurs: Econ*, 2008; 26(3):175-8. Erratum in: *Nurs. Econ*, 2008; 26(4):224.
2. Recomendación Rec (2003) 24 del Comité de Ministros de los estados miembros sobre la organización de los cuidados paliativos. Adoptada por el Comité ministerial de Unión europea del 12 de noviembre de 2003.
3. Gomez-Batiste, X., Plan nacional de cuidados paliativos. Bases para su desarrollo. Ministerio de sanidad y consumo del Gobierno de España. 2009. Basado en la Assembly debate on 25 June 1999, report of the social, health and family committee, Parliamentary Assembly of the Council of Europe.
4. Wilkinson, E:K: et al., "Patient and carer preference for, and satisfaction with, specialist models of palliative care: a systematic literature review" *Palliat. Med.* 13 (3): 197-216. 2009.

CAPÍTULO IX

2. Grupos de apoyo para familias de pacientes con cáncer: Responsabilidad de enfermería en el equipo de cuidados paliativos.

Rosa Victoria Castañeda M.
Luz Esperanza Ayala.

Introducción

Los grupos de apoyo, son conocidos comúnmente con otras denominaciones, para hacer referencia a terapia de grupo, psicoterapia de grupo, intervenciones psicosociales o tratamiento psicosocial. En general, los grupos de apoyo comparten información, proporcionan comodidad, enseñan habilidades de afrontamiento, ayudan a reducir la ansiedad, y facilitan un lugar para que las personas compartan problemas comunes, y tengan apoyo emocional. Estos grupos, se deben crear en aquellas áreas, donde la complejidad de los problemas, puede ser abordada al compartir situaciones similares, que las personas viven en relación con el manejo de condiciones de salud propia, o de un ser querido, tal como es el caso del cuidados paliativos, de pacientes con cáncer y su familia.

Las familias de pacientes con cáncer que requieren cuidados paliativos, pueden beneficiarse al pertenecer a un grupo de apoyo, orientado específicamente a compartir las situaciones que afrontan día a día, en el cuidado de un familiar en estas condiciones. Esto permitirá buscar soluciones a las dificultades encontradas en este proceso. Los profesionales de salud, y en particular los profesionales de enfermería en oncología, juegan un papel muy importante en el establecimiento y continuidad de las, “Terapias grupales dirigidas a las familias”, que tienen pacientes que requieren cuidados paliativos. Para comprender este proceso, es necesario reconocer una serie de factores y aspectos que intervienen en él:

Cuidados paliativos

La OMS define cuidados paliativos como: “El cuidado integral de los pacientes cuya enfermedad no responde a tratamiento curativo. El control del dolor y otros síntomas, y de los problemas psicológicos, sociales y espirituales, es primordial. La meta de los cuidados paliativos es lograr la mejor calidad de vida posible para pacientes y familias”¹. Con esta perspectiva, se destaca la importancia de involucrar a la familia en los cuidados paliativos, y se reconoce la necesidad de brindarles apoyo, además del compromiso de ayudar al paciente.

El cuidados paliativos, se enfoca en la satisfacción de necesidades físicas, sociales, emocionales, psicológicas y espirituales, de la persona enferma; sin dejar de ser sensible a los valores, creencias prácticas personales, culturales y religiosas. Por encima de todo, el cuidados paliativos se centra en promover el vivir la vida, en la mayor medida posible.

La familia

En la medicina paliativa, la familia es una parte esencial, pues contribuye a cuidar al afectado. Para brindar un cuidado adecuado, la familia necesita recibir la atención e instrucción necesarias (por parte del equipo de salud responsable de los cuidados), para no influir negativamente en la evolución del paciente. La familia se constituye en un foco principal de atención, de modo que el equipo de cuidados paliativos, debe fomentar la comunicación y el intercambio de información entre estos dos grupos, para ofrecer todas las facilidades posibles al efecto^{2,3}.

Freedmann, clasifica a la familia en primer lugar, como una unidad con estructura y organización, que interactúa con su medio ambiente. En segundo término, como un sistema con subsistemas interpersonales de diádas y triadas, y grandes unidades definidas por vínculos afectivos, y responsabilidades comunes. Y en tercer lugar, compuesta por individuos que mantienen diferentes relaciones con cada uno de sus miembros, con la totalidad de la familia, y con los sistemas de contacto con el medio ambiente.⁴

Según ese autor, la importancia en definir la familia, radica en la decisión de, quién puede pertenecer al sistema; el sentido de pertenencia es un prerequisito para que los individuos funcionen como sistema. Los miem-

bros de la familia, no necesitan estar relacionados biológicamente o vivir en la misma casa. La familia incluye todas las personas que cumplen con las funciones familiares, y están conectadas emocionalmente con el individuo, es decir, aquellas, por las que el individuo está preocupado, interesado o disgustado.⁵

En el estudio de Amaya, señala que en el caso de la familia con paciente oncológico, lo que se percibe en la cotidianidad, es que cuando a una persona se le ha diagnosticado una patología oncológica, se instaura una situación de crisis en el ámbito personal, mucho más en el familiar, en donde dependiendo del rol que se desempeñe y la dinámica familiar, se afecta todo el grupo en mayor o menor medida, alterando su estabilidad.⁶ En este contexto es evidente la cercanía afectiva, preocupación, interés y compromiso activo en su cuidado, de los cuidadores, que además se encuentran ante la pérdida inminente de su ser querido.

La familia del paciente con cáncer en cuidados paliativos, se ve expuesta a continuos cambios generados por la evolución de la enfermedad en su familiar, creando crisis y retos que alteran su dinámica interna. El ofrecer apoyo terapéutico a todos sus integrantes, a partir de la identificación de los aspectos claves del manejo del paciente con cáncer avanzado, facilitará el afrontamiento y la resolución de situaciones difíciles, que a su vez favorecen la calidad de vida del grupo familiar.

La implementación de la terapia grupal, con los familiares cuidadores de los pacientes, requiere que los profesionales de salud, reconozcan los derechos de las familias.

Palencia⁷ los enuncia así:

- Conocer la verdad acerca del estado real de su ser querido.
- Recibir información clara, sencilla y expuesta de manera cordial, con el tiempo suficiente, sobre el estado de salud de su ser querido, la cual debe incluir la posible evolución y el pronóstico de la enfermedad, y respuestas a las preguntas que permitan disipar dudas.
- Ser tratados con consideración, respeto y dignidad durante el tiempo que su ser querido reciba atención médica.
- Expresar sus preocupaciones sobre el padecimiento del enfermo,

hasta satisfacer sus necesidades de información, con el fin de que resulte más factible aceptar la enfermedad y el posible desenlace fatal.

- Obtener orientación adecuada y suficiente, sobre la manera de ayudar al enfermo, durante la administración y manejo de los medicamentos que le prescriban, así como de los cuidados de higiene y dietéticos.
- Recibir preparación, para poder reconocer los síntomas que anteceden el final de la vida, con el objeto de que resulte más sencillo identificar la proximidad de la muerte, y de esta manera, poder acompañar de una mejor forma y despedirse de su ser querido.
- Obtener orientación y apoyo, en los trámites administrativos relativos a un deceso, para evitar tiempos de espera prolongados.

En este contexto, las personas que brindan cuidados paliativos al paciente con cáncer, necesitan estar bien informadas, sobre la identificación y manejo adecuado de síntomas y necesidades físicas, psicológicas, sociales y espirituales del enfermo, para lo cual puede contar con otros recursos que le permitan obtener información, sobre las formas de intervención en distintos momentos, a lo largo del proceso de la enfermedad, y al final de la vida; uno de los recursos para obtener esta información práctica y aplicable al cuidado de su ser querido, es a través de los grupos de apoyo.

Sobre la educación, Tejada concluye en su investigación que: “Una vez aplicada la intervención educativa, se modificaron adecuadamente los conocimientos de los cuidadores familiares, sobre la atención paliativa a los pacientes con enfermedades en fase terminal, con lo cual se pretendió lograr que mejorara la conducta de la familia ante esta situación, y con ello la calidad de vida de las personas afectadas”.⁸

Grupos de apoyo

Los grupos de apoyo, generalmente se constituyen a partir del reconocimiento de necesidades y problemas comunes, que deben ser afrontados por diferentes personas en cualquier contexto. En el caso de las familias de personas con cáncer, que requieren cuidados paliativos, se debe ofrecer la posibilidad de integrarse a grupos de apoyo, específicamente orientados

a compartir experiencias y conocimientos, para buscar soluciones a los problemas y necesidades, que surgen en el proceso de brindar cuidados paliativos a personas con esta enfermedad.

En este caso, los grupos de apoyo se definen como reunión de familias con profesionales de salud capacitados, expertos, y con conocimientos en cuidados paliativos, que se llevan a cabo en un espacio real, con el fin de compartir información sobre diversos aspectos, como la consulta especializada de cuidados paliativos, posibles condiciones específicas o problemas, y necesidades que puede presentar el individuo enfermo, con el fin de que el familiar tome pautas para el cuidado del paciente. En estos grupos de apoyo, la enfermera con formación y experiencia clínica específica en cuidados paliativos, juega un papel central en la coordinación de actividades, y en la educación que brinda a las familias, para participar activamente en el cuidado de su familiar enfermo.

Entre los aspectos a considerar, para implementar los grupos de apoyo a familias de pacientes con cáncer, que requieren cuidados paliativos, se deben definir los objetivos de la terapia grupal. Un objetivo general, deberá enfocarse a establecer un espacio terapeútico formal de enseñanza-aprendizaje, dirigido al grupo familiar, para compartir experiencias de cuidado, orientadas a la resolución de los problemas cotidianos.

Los objetivos específicos, se orientan a la solución de problemas, relacionados con el cuidado de la persona enferma, y a disminuir los niveles de estrés y ansiedad en las familias, generados por el cuidado del paciente. Estos se pueden lograr, mediante la generación de espacios, en los que se facilite a las familias la libre expresión de dudas, temores y emociones, acerca del manejo del paciente que se encuentra en una etapa avanzada de la enfermedad; compartir sus experiencias para el crecimiento mutuo, despejar sus inquietudes más apremiantes, obtener conocimientos y habilidades sobre el control de signos y síntomas, y la prevención de posibles complicaciones que puedan ocurrir por desconocimiento del manejo del paciente en estas condiciones. De igual manera, se debe desmitificar algunos conceptos sobre el manejo de los opioides en pacientes con cáncer avanzado.

Según Palencia, en estos grupos no hay “expertos”, sólo seres humanos que desean compartir y aprender juntos, a manejar las situaciones de ten-

sión emocional, que genera la atención de los enfermos al final de la vida. El facilitador sólo tiene como responsabilidad iniciar y cerrar la sesión, y propiciar que la comunicación se realice de una mejor manera, estableciendo orden en las intervenciones.⁹

Para el funcionamiento de los grupos de apoyo al final de la vida, esta autora recomienda tener en cuenta las siguientes normas: participación voluntaria, compromiso, puntualidad, escucha empática, pedir la palabra, no interrumpir, confidencialidad, respeto a las opiniones de los demás, no emitir ni permitir juicios, aceptar la expresión de las emociones, no “aconsejar”, ni dar recomendaciones, respeto a los demás miembros del grupo, y mantenerse en el tema central de la reunión.

La enfermera en los grupos de apoyo

En el modelo de relación persona-persona de Joyce Travelbee, define la enfermería como “un proceso interpersonal por el cual el profesional de enfermería ayuda a una persona, una familia o una comunidad a prevenir o afrontar la experiencia de la enfermedad y el sufrimiento y, en caso necesario, dar sentido a estas experiencias”.¹⁰

La relación enfermera paciente es de ayuda, basada en el respeto y la empatía, tiene como objetivo ayudar a personas enfermas, o con problemas a constatar, y ver que hay diferentes maneras de hacer frente a una misma situación o problema. La enfermera en una Unidad de Cuidados Paliativos, debe utilizar los conocimientos científicos, y el entrenamiento específico en su área, para ayudar a los pacientes y sus familias. Esta profesional, debe propiciar espacios, que permitan a las familias compartir sus experiencias de cuidado al paciente con cáncer avanzado, e integrar a otros miembros del equipo. Ella se encarga de la organización de las sesiones, actúa como facilitadora o moderadora, crea un ambiente de confianza y empatía, para que sus integrantes expresen libremente las emociones, con la certeza de que son escuchados, y de que reciben el apoyo de los demás participantes, y de otros profesionales de salud.

La enfermera juega un papel central, brindando educación orientada a ofrecer una mejor atención a la persona enferma. Para ello, debe contar con amplio conocimiento y habilidad para manejar aspectos clave del cuidados paliativos como: la identificación y el control del dolor, y otros síntomas a

nivel físico y el reconocimiento y manejo de problemas emocionales, y las etapas de duelo por la que pasan, no solamente el paciente, sino la familia. Además, también debe considerar aspectos del contexto social, como quién es el cuidador del paciente, cómo éste debe ser cuidado, y el establecimiento de la proximidad de la muerte.

La enfermera en cuidados paliativos, debe demostrar un alto sentido de compromiso, lealtad, valores y humanismo en la aplicación del cuidado, y por ende, en la educación que brinda a la familia. Debe actuar responsablemente, y teniendo en cuenta el derecho a la comunicación clara y honesta. Una de las responsabilidades fundamentales de la enfermera en cuidados paliativos, es realizar un seguimiento cuidadoso de los pacientes y de la familia. En este contexto, debe identificar la presencia de claudicación, o agotamiento familiar, para que pueda tomar la acción más apropiada, y proporcionar el apoyo requerido con intervenciones directas con el grupo familiar, que en algunas ocasiones necesita contar con la participación de otros profesionales. La enfermera debe aplicar los principios de la ética en el cuidado, y reconocer la condición de persona en el paciente, abordarlo no como una suma de sus partes, sino como una totalidad integral, y reconocer en él a un ser dotado de individualidad, libertad y dignidad. Estos principios son inherentes al cuidado en todas las condiciones del ser humano, y la enfermera, deberá hacer énfasis en estos, cuando se integra a las familias en los grupos de apoyo.

Conclusiones

Los grupos de apoyo para familias, son espacios terapeúticos formales de enseñanza - aprendizaje, para compartir experiencias de cuidado, orientadas a la resolución de los problemas cotidianos. La enfermera proporciona apoyo, y educa a las familias y los pacientes sobre diferentes aspectos, que les permite tomar decisiones con más confianza, y hacer frente a la enfermedad.

Cuidar desde la relación, supone incorporar conocimientos, habilidades y actitudes con los que no necesariamente hemos nacido. Las enfermeras, a través de su formación específica en cuidados paliativos, cumplen un papel clave, en la implementación y mantenimiento de grupos de apoyo a las familias de pacientes con cáncer avanzado.

La atención y el cuidado que la enfermera de cuidados paliativos dedica a cada paciente, implica por parte de ella una vocación de servicio con una elevada sensibilidad, respeto por cada ser humano que atiende, empatía y comprensión de su condición particular; estas cosas hacen de su trabajo una labor única e insustituible, a pesar de los grandes avances tecnológicos.

Referencias:

1. Aguirre Raya, Dalila a. Fundamentos de la relación enfermera-persona sana o enferma. Rev. Cubana Salud Pública 2004; 30(4)
2. Identificación de las necesidades de información, comunicación y apoyo en el cuidado primario de las familias de pacientes con cáncer avanzado, diagnósticado y/o tratados en el Instituto Regional de Cáncer de la Orinoquía y el Hospital Departamental de Villavicencio, julio – noviembre 1999. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Enfermería. Bogotá D.C. 2001.
3. American Cancer Society – Professional education. Cancer Source Book for Nurses. Seventh Edition. 2000. Atlanta
4. DeVita VT. Principios del tratamiento del cáncer: quimioterapia. En: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, editores. Cáncer. Principios y Práctica de Oncología. 5^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, SA y Arán Ediciones, SA; 2000; p. 333- 47.
5. Ibid.
6. Doncel Luna, Leonardo. Responsabilidad Civil de las Enfermeras. Revista Medico-Legal. 2004 Año X No.3 Scare-Fepasde
7. Friedmann, M. L. The Framework of systemic organization a conceptual approach to families and families and nursing. London, Newbury Park. Thousand Oaks: Sage 1995. P18.
8. Hidalgo C, Carrasco E. Salud Familiar: Un modelo de atención integral en la atención primaria. Santiago de Chile: Ediciones Universidad Católica de Chile 2005. Pag. 23 -43
9. Palencia, Ávila Martha. Calidad de la Atención al final de la vida. Manual para el Médico y la enfermera. Editorial Gramma. Mexico. Año 2006.
10. Peña, Granger M, Antón Onrubia M. Cuidados Paliativos. Madrid: Colegio oficial de diplomados en enfermería, 2006: 24 – 8

11. Rodriguez, Nory. Caracterización de Familias con pacientes oncológicos adultos Atendidos en el Instituto Nacional de Cancerología E.S.E., Bogotá, D.C. Colombia: Una mirada desde la Perspectiva del Riesgo. Revista Colombiana de Cancerología 2005; 9 (2): 13 -20
12. Tejada, Dilou Yoni. La familia como agente terapéutico en los Cuidados Paliativos. MEDISAN 2011; 15 (2):197 Santiago de Cuba.
13. WALSH Declan. Medicina Paliativa. Elsevier. España. 2010; 1093, 1096
14. Who (World Health Organization). Cancer Pain Relief and Palliative Care. Who Technical Report Series 804. Geneve: WHO, 1990

— CAPÍTULO IX

3. | Alcance de los aspectos psicosociales en cuidados paliativos

Claudia Patricia Pineda M.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁽¹⁾, los cuidados paliativos tienen como objetivo mejorar la calidad de vida, tanto de los pacientes que padecen enfermedades amenazantes, como de sus familiares; y dado que la calidad de vida no es solo la ausencia de dolor y otros síntomas, y que, además involucra tanto al paciente como a sus familiares o cuidadores, los profesionales que se desempeñan en cuidados paliativos, están llamados a proporcionar apoyo espiritual y psicológico, incluso después de que el paciente haya fallecido; dicho esto, mi intención en este texto es exponer al lector algunos de los aspectos psicológicos, que la evidencia empírica muestra como relevantes en el apoyo y acompañamiento psicológico, a la persona en situación de enfermedad, y a su círculo social.

El sufrimiento y las pérdidas como parte de la vida

Para comenzar querido lector, quisiera conducirlo a un ejercicio reflexivo: suponga que usted tiene un fuerte dolor de muela, ya empieza a sentir como se inflama su cara, y el dolor no le permite dormir, beber, ni mucho menos comer; realmente es insopportable. Después de un rato de aguantar, usted decide que la mejor opción será ir al odontólogo, y que le hagan el procedimiento necesario para aliviar el dolor. Estando en el consultorio, usted comienza a ver las agujas y las pinzas y a escuchar “la fresa”, siente

tanto temor del procedimiento, que cuando el odontólogo le pregunta cuál es la muela que le duele, usted le indica una que está sana. El odontólogo le cobra por el procedimiento, y usted va de nuevo a su casa con el dolor de muela.⁽²⁾

Probablemente usted piense ahora, que es tonto seguir aguantando un dolor de muela, por evitar las molestias de un procedimiento que podría curarlo, aunque en sí mismo el procedimiento resulte doloroso, pero si yo le preguntara ¿cuántas veces ha tenido usted un dolor por el fallecimiento de un ser querido, por la pérdida de un amor, por el extravío de algún objeto preciado, por el despido de un empleo o por la pérdida de la salud física? y ¿cuántas de esas oportunidades ha aceptado que le duele, llora, se observa y se pone en frente de su sufrimiento, sin querer evitarlo, trabajando más tiempo, viendo la televisión, fumando un cigarrillo, tomando unos tragos o incluso pensando que “no vale la pena sufrir por tan poca cosa”, es probable que usted también sea de los que sale del consultorio con el dolor de muela.

En general las personas hemos aprendido durante nuestra historia, que el sufrimiento es negativo y dañino, y en cierto sentido lo es (cuando se prolonga en el tiempo y se hace más intenso), puesto que nos incapacita para realizar algunas actividades. No obstante, el sufrimiento hace parte de la vida humana, y la dificultad para aceptar nuestros sufrimientos, termina por conducirnos a la ejecución de estrategias de evitación, que resultan mucho más dolorosas, y aunque en el corto plazo apaciguan el sufrimiento, a la larga no tienen un resultado diferente a un mayor malestar. Dicho en otros términos, la evitación persistente del sufrimiento psicológico, nos inhabilita para actuar de manera efectiva, en relación con lo que es valioso en nuestras vidas.⁽³⁾

Considero importante hacer un alto, para hacer explícito que en este texto, al sufrimiento psicológico, lo entenderé como el malestar experimentado por una persona, en relación con el contexto en el que se desenvuelve; aunque se denomine psicológico, no necesariamente hace referencia a un proceso interno, sino que intenta considerar varias dimensiones⁽⁴⁾. Es decir, el sufrimiento psicológico se experimenta físicamente (dolor, llanto, expresiones faciales, postura corporal, temblor), también en el contexto social (aislamiento, conductas de riesgo, interacciones maltratantes, etc.), y esos comportamientos específicos se enmarcan en los juicios (que cada perso-

na ha aprendido en su historia de interacción), sobre lo que es valioso o no. Es por eso que lo que para una persona puede significar un gran sufrimiento, para otra puede no ser más que una situación “normal” de la vida.

En ese sentido, el sufrimiento tiene tantas explicaciones como personas en el mundo, pero lo que sigue siendo claro, es que todos en algún momento hemos sufrido. Ahora bien, ¿cuáles son las características del sufrimiento psicológico, relacionado con el deterioro de la salud, o con la presencia de enfermedades crónicas? Para responder a esta pregunta, las teorías cognitivo-comportamentales en psicología, han definido la enfermedad crónica como un evento desencadenante de desadaptación⁽⁵⁾, en otras palabras, las personas deben cambiar gran cantidad de sus rutinas en función de proteger su vida. Por ejemplo, una persona que sea diagnosticada con diabetes, debe modificar cuando menos sus hábitos alimenticios, y eso puede constituirse en un problema, si económica mente, la persona no tiene los recursos para mejorar su menú, si sus comportamientos alimenticios-culturales, riñen con la dieta, o simplemente si la persona no considera relevante el cambio, y su familia se lo exige.

La desadaptación que mencioné anteriormente, también ha sido nombrada duelo, y no solamente implica al paciente, sino que todo su círculo social-familiar, resulta comprometido en la disrupción, que comienza a experimentarse con el tipo de enfermedad, el nivel de discapacidad del paciente, la gravedad de los síntomas, el rol del paciente en el hogar, su edad, su sexo, sus expectativas, el pronóstico, la calidad de su red de apoyo, su propio temperamento, y hasta las demandas del sistema de salud. El duelo (o el proceso de búsqueda de la adaptación), constituye entonces un ejemplo de lo que podría denominarse sufrimiento psicológico, generado principalmente por la pérdida de algo o alguien a lo que, o a quien, estábamos apegados.

Lev y McCrorkle⁽⁶⁾, reporta que durante los procesos de duelo, es normal que las personas experimenten reacciones emocionales tales como rabia, tensión, culpa, ansiedad y tristeza. No obstante, lo que se espera luego de un tiempo (no exactamente determinado, pero aproximadamente 3 meses), es que las personas logren reorganizar su comportamiento, de acuerdo a las nuevas condiciones de su vida. Específicamente en lo que a la readaptación se refiere, los autores mencionados previamente, afirman que ésta se tarda más cuando los cuidadores —posterior al fallecimiento

de su ser querido— no tienen apoyo psicológico y médico, para trabajar sus sensaciones de vacuidad, sus dificultades para dormir, cambios en el apetito y peso; e incluso, el consumo de sustancias como alcohol, tabaco u otras drogas.

Ahora bien, teniendo claro que todas las personas somos susceptibles de tener pérdidas y sufrir por ellas, y que en muchas ocasiones no estamos en capacidad de cambiar lo que nos pasa en la vida (como en el caso de las enfermedades crónicas), ¿cuál es el siguiente paso? Para ello quisiera retomar brevemente otra metáfora: suponga que usted es un jardinero y que en su jardín hay gran variedad de plantas, unas con aromas deliciosos, otras grandes, otras pequeñas, unas con flores, otras sin flores, etc.; en su jardín usted trata de sembrar las semillas en el mejor lugar y con la tierra mejor abonada, sin embargo, algunas de esas semillas caen en lugares donde usted no quería que nacieran, también le sucede que a veces aunque usted riega con esmero una de sus plantas, ésta muere y además, hay algunas plantas que usted nunca sembró y comienzan a aparecer por varias partes, son las denominadas malas hierbas. Usted ha cortado ya muchas veces las malas hierbas, sin embargo estas reaparecen. Si este jardín fuera su vida ¿cuáles son las plantas que usted más quiere en ese jardín?, ¿considera usted que en algunos momentos gasta más tiempo cortando las malas hierbas que abonando sus plantas favoritas?, ¿qué hace usted cuando las plantas que más quiere no crecen como usted esperaba?.

Aproximarnos a lo valioso de nuestras vidas es posible por diversas rutas

El siguiente paso es poner nuestro foco en lo que nos es valioso. Al respecto de esto, varias investigaciones, han tratado de identificar qué es lo valioso para los pacientes y cuidadores que padecen enfermedades crónicas, y por ejemplo, un estudio conducido en Japón ⁽⁷⁾, en el que participaron familiares de 163 pacientes recientemente fallecidos, los investigadores se preguntaron por la relación entre el proceso de duelo, y los factores de una “buena muerte”. Para ello, generaron una prueba en la que se identificaron 10 aspectos centrales para una buena muerte, a saber: la percepción de comodidad, la percepción de que ya se habían completado varios momentos importantes de la vida, morir en el lugar escogido, el mantenimiento de la esperanza y la diversión, la independencia hasta los últimos momentos de vida, la sensación de bienestar psicológico y físico, las buenas relaciones con el personal médico, no verse como una carga para otros, las bue-

nas relaciones familiares y finalmente, el respeto.

Ampliando los resultados del estudio anterior, una investigación cualitativa desarrollada con 54 pacientes en estadios III y IV de su cáncer, reportaron tres aspectos principales, que en su experiencia resultaban importantes acerca del final de su propia vida ⁽⁸⁾. En primer lugar, los participantes expresaron su necesidad de controlar su proceso de muerte; esto incluía la prolongación de un periodo significativo de vida, la evitación del dolor, y una muerte prolongada. Estos deseos se encaminaron en dos acciones, por una parte, maximizaron las opciones de tratamiento, y por otro lado (como última opción), consideraron el suicidio como una salida.

En segundo lugar, los participantes de este estudio, expresaron la relevancia de valorar la vida en el presente: ante la impotencia para detener el curso de la enfermedad, ellos comenzaron a pensar en disfrutar lo que tenían en “el aquí y el ahora”, no necesariamente se trataba de vivir cosas exóticas, sino de hacer conciencia de lo que aún seguía siendo posible. Estos pacientes, enunciaron a menudo comparaciones positivas tales como: hay muchos que ni siquiera pudieron vivir 6 años, y yo ya tengo 60, me siento muy agradecido por lo que ya he vivido. Por otra parte, el mantenimiento de planes cercanos en el tiempo, servía como un recordatorio de que a pesar de la enfermedad y sus probables complicaciones, nunca era seguro en qué momento la vida acabaría, podrían ser días o incluso años.

El tercer factor expuesto en este estudio, fue la creación de un legado de vida. Aunque este aspecto no fue tratado directamente por los participantes, ellos frecuentemente hicieron referencia a su necesidad de “poner todo en orden” antes de morir. Entre lo que esperaban organizar, se encontraban los asuntos financieros de sus familiares, y los asuntos espirituales y sociales. Este último factor, representa un verdadero reto para los pacientes y sus familiares, pues por una parte implica una reflexión profunda sobre el sentido de sus vidas, el coraje para empezar a decir adiós, y el compartir con sus seres amados el sufrimiento por la despedida.

Este estudio sistematizó, en buena medida, las vivencias que los profesionales del cuidados paliativos tienen en la interacción con sus pacientes y familiares, y coincide con algunos aspectos mencionados por McQuellon y Cowan, quienes comentan que las personas sienten temor a comunicarle al paciente el estado real de su enfermedad, también se sienten incómodas

al hablar de los deseos del paciente posterior a su muerte, incluso, tocar temas acerca de cómo le gustaría que fuera su funeral, o cuáles son las verdaderas preocupaciones de los pacientes (en algunos casos puede ser el futuro de un familiar, los recursos económicos, la repartición de los bienes, etc.), y cuáles de sus expectativas del futuro pueden hacerse realidad ⁽⁹⁾. Lo anterior para decir que las acciones enfocadas a los valores, requieren de una herramienta imprescindible: la comunicación.

La comunicación asertiva, una clave en las relaciones paciente - cuidadores - personal de salud

Recuerdo ahora alguna ocasión, en la que visitaba a una mujer mayor, en el servicio de urgencias del hospital en el que hacía acompañamiento psicológico a pacientes de la clínica del dolor y cuidados paliativos. Momentos antes de mi visita, la hija de la mujer escribió una nota en la que decía: "mi mamá no sabe que tiene cáncer", y nos la entregó (a la doctora de cuidados paliativos y a mí), esto, para evitar que su madre sufriera al conocer el nombre de la enfermedad; no obstante, cuando me quedé a solas con la mujer, ella me preguntó si se iba a morir, yo que acababa de leer la nota y enmarañada en tan comprometedora pregunta, le dije que si, que todos algún día moriríamos, pero que yo no podía saber cuándo era ese momento. Ahora sé que fue una respuesta ambigua y que no era lo que la paciente quería oír, sin embargo, ella me comentó su preocupación porque cada día veía como se iba deteriorando su funcionamiento, y presentía que el momento de la muerte se acercaba, pero su hija le decía que todo estaba bien. Ella no sabía a quien debía creerle, y temía que la vida se acabara antes de que ella pudiera organizar su legado de vida.

Aunque este no es el caso de todos los pacientes y sus cuidadores, es un ejemplo representativo de la importancia de la comunicación asertiva entre el paciente, sus cuidadores, y el personal de la salud. En consenso, la asertividad se refiere a la "habilidad para expresar sentimientos, pensamientos, ideas, opiniones o creencias, a otros de una manera efectiva y cómoda ⁽¹⁰⁾", esto no implica que las personas no puedan tener conflictos, ni como se dice popularmente "decir las cosas que suenan bonito". La comunicación asertiva involucra tanto el hecho de expresar el afecto y emociones positivas, como el rechazo frente a situaciones con las que no estamos de acuerdo, y que nos generan malestar, como por ejemplo: el final de la vida.

Hablar de la muerte y de los deseos acerca de ese momento, no significa que ya estemos “enterrando a la persona”, que ya “nos hayamos rendido”, o “que ya no haya nada que hacer”; hablar de la muerte, por más difícil que parezca, puede ser una oportunidad para que el paciente exprese sus verdaderas preocupaciones, o sus deseos con respecto a lo que le desea después de fallecer; para los familiares, puede ser una ocasión para expresar el afecto y la tristeza profunda —pero normal— por dejar ir a un ser amado. Probablemente, en la insistencia por evitar la molestia de hablar de la muerte, lo que hacemos es desperdiciar instantes de vida, para intercambiar expresiones de afecto con nuestro interlocutor.

La comunicación asertiva, como la última palabra lo dice, no es decir todo lo que a uno se le ocurre, de cualquier manera, y en cualquier momento. Por el contrario, consiste en identificar el momento y el lugar apropiados para llevar a cabo las conversaciones; tiene como factor fundamental la auto observación del lenguaje verbal y no verbal, las habilidades para retroalimentar a nuestro interlocutor, el asegurarnos de que está comprendiendo lo que le queremos trasmitir, con la finalidad de cerciorarnos, de que nosotros también comprendemos sus deseos. En la revisión hecha por Schweitzer, Blankenstein, Abarshi, Riphagen, Echteld, Aaronson, Van der Horst y Deliens⁽¹¹⁾, se encontró que la comunicación es uno de los factores más estudiados en los cuidados paliativos, puesto que es un factor que facilita u obstruye los tratamientos.

Entre los problemas más comunes, en cuanto a la comunicación con los pacientes y cuidadores que asisten a los servicios de cuidados paliativos, se encontraron en primer lugar, la falta de tiempo en la consulta, para explicar en forma detallada a los pacientes, aspectos relacionados con su tratamiento, o brindarles atención psicológica y espiritual, y asegurarse de que han comprendido efectivamente el mensaje. En segundo lugar, la ambivalencia de los pacientes, su falta de organización en cuanto al manejo de los medicamentos, y la falta de claridad o habilidades para expresar con precisión, lo que están experimentando. En tercer lugar, la dificultad del profesional de la salud para hablar honestamente del diagnóstico y del pronóstico.^(11,12)

Con respecto a este último punto, el de las habilidades de comunicación del profesional de la salud: para nadie es un secreto, la dificultad que impli-

ca comunicar asertivamente al paciente los riesgos que implica una operación, un pronóstico pobre, un error que tiene consecuencias nocivas sobre la calidad de vida del paciente, o incluso, discutir el asunto de la muerte⁽¹³⁾. Por esto los profesionales de la salud son, —y deben ser entrenados— pues el objetivo es generar con sus pacientes y familiares, satisfacción por la percepción de afecto honesto, cuidado por su bienestar, empatía y respeto por el sufrimiento que se experimenta en situaciones de enfermedad.

El perdón como una opción en la que lo valioso y la comunicación asertiva confluyen.

En relación con el acercamiento a lo valioso para cada paciente, y la comunicación asertiva, investigaciones recientes muestran que hay correspondencia entre la capacidad de comunicar la intención de perdonar, y las disminuciones en el dolor (si es que el perdón constituye una de “las cosas por hacer” del paciente). Estos estudios emergen de anteriores investigaciones clínicas, en las que se ha mostrado que aquellas personas que padecen de enfermedades crónicas, tienen dificultad para perdonar a quienes los han ofendido. Por otra parte, aquellos pacientes que reportan rabia y resentimiento hacia sus cuidadores (médicos o quién les causó un accidente que terminó en dolor), también tienen menos adherencia los tratamientos.⁽¹⁴⁾

Algunas investigaciones en psicología, exponen que hay una relación significativa, entre la percepción de la propia disposición a perdonar en situaciones hipotéticas, y la capacidad de hacerlo en situaciones reales. También se han asociado dolores lumbares persistentes, con los bajos niveles de perdón. Estos bajos niveles en la capacidad del perdón en pacientes con dolores crónicos, están negativa y directamente relacionados con altos niveles de rabia, de conflictos interpersonales, estrés y complicaciones en los tratamientos⁽¹⁴⁾. Lo anterior, tendría una importante repercusión en la cantidad de medicamentos que debería consumir una persona para aliviar sus dolores, y plantearía la necesidad de que los pacientes se entrenen en la regulación de sus emociones.

De acuerdo con Muñoz Sastre y cols⁽¹⁵⁾, el perdón es bueno para la salud, porque ésta capacidad está asociada a la secreción de hormonas, tales como los glucocorticoides; con la activación eléctrica de los músculos de la frente; y finalmente, con el funcionamiento del corazón y el sistema vascular. Con respecto a este último, se ha demostrado que el ritmo cardíaco de las personas con altos niveles de capacidad de perdonar, es más lento

que quienes tienen más dificultades para perdonar.⁽¹⁶⁾

En ese sentido, la capacidad de perdonar en el final de la vida, no sólo traería consigo mejoras en la funcionalidad física del paciente, sino también en sus interacciones sociales, y cómo decía al principio del texto, en una percepción de bienestar psicológico asociado a la satisfacción de lo que para cada uno sean las “flores favoritas de su jardín”.

Los retos del psicólogo en los cuidados paliativos

Como ya mencioné en el texto, el éxito en la resolución de duelos, y el proveer calidad de vida a los pacientes que usan los servicios de cuidados paliativos, representan algunos importantes retos para los psicólogos. Uno fundamental, es contribuir a la calidad de vida del paciente y su familia, esto se debe hacer, generando intervenciones basadas en la evidencia, o por lo menos, documentando de manera sistemática, los tratamientos que favorecen la construcción de ambientes comprometidos, con el bienestar psicológico del paciente su familia y el personal de salud. Dentro de esas intervenciones, se incluyen las terapias familiares, los talleres psicoeducativos, las terapias de grupo, los grupos de apoyo y el acompañamiento individual.

Lo anterior su vez, conduce al hecho de que los psicólogos tenemos que entrenarnos también, en términos de lo que realmente se adapta a las necesidades de los pacientes y sus familiares, los problemas médicos y sus tratamientos, las características de la población de pacientes, el manejo del dolor, y las estrategias para generar un trabajo colectivo y multidisciplinario en pro de la calidad de vida.⁽¹⁷⁾

Para finalizar este texto, quiero hacer énfasis en que morir es parte de la vida, sufrir también lo es, sin embargo, ninguna de estas dos razones es suficiente para “bajar los brazos”, y desistir en la tarea, por producir conocimiento centrado en las necesidades de los pacientes y sus familiares, que hable fundamentalmente de una concepción del ser humano dignificante.

Referencias:

1. Organización Mundial De La Salud (OMS). Cuidados Paliativos. 2012. Recuperado de <http://www.who.int/cancer/palliative/es/>
2. Wilson KG, Luciano MC. Terapia de aceptación y compromiso (ACT) Un tratamiento conductual orientado a los valores. Madrid: Ediciones Pirámide. 2002.
3. Luoma JB, Hayes SC, Walser RD. Learning ACT. Oakland (CA): Context-Press. 2007.
4. Ribes E. Problemas conceptuales en el análisis del comportamiento humano. México: Trillas.1990.
5. Brown RT, Daly BP, Rickel AU. Enfermedades crónicas en niños y adolescentes. México: El Manual Moderno. 2008.
6. Lev EL, McKorkle R. Loss, Grief, and bereavement in familymembers of cancer patients. Seminars in OncologyNursing. 14(2) May.1998 pp.145-151
7. Miyashita M, Morita T, Sato K, Hirai K, Shima Y, Uchitomi Y. GoodDeathInventory: A measureforevaluatinggooddeathformthebereavedfamilymember'sperspective. Journal of pain and symptommanagement. 2008 May 35(5):486-498.
8. Nissim R, Rennie D, Fleming S, Hales S, Gagliese L, Rodin G. Land. Goals Set in the of the Living/Dying: A Longitudinal Study of Patients Living withAdvancedCancer. DeathStudies. 2012; 36(4):360-390.
9. McQuellonR, Cowan M.TheArt of ConversationThroughSeriousIllness: LessonforCaregivers.Families, Systems, &Health 2011; 29(3):262–26.
10. Hidalgo CG, Abarca N. Comunicación interpersonal. México: Alfaomega Grupo Editor 1999.
11. Schweitzer BPM, Blankenstein AH, Abarshi EA, Riphagen II, Echteld MA, Aaronson NK, Van der Horst HE, Deliens L. Perceivedbarriers and facilitatorsfor general practitioner-patientcommunication in palliativecare: A systematicreview. Palliative Medicine, 2011; 26(6):613-629.

12. Fallowfield LJ, Jenkins VA, Beveridge HA. Truthmayhurtbutdeceithurts more: communication in palliativecare. Palliative medicine2002;16:297-303.
13. Bradley CT, Brasel KJ. Corecompetences in palliativecareforsurgeons: interpersonal and communicationsskills. American journal of hospice and Palliative Medicine. 2008; 24(6):499-507.
14. Carson JW, Keefe FJ, Goli V, Fras AM, Lynch TR, Thorp SR, Buechler JL. Forgiveness and ChronicLow Back Pain: A PreliminaryStudyExamining-theRelationship of ForgivenessstoPain, Anger, and PsychologicalDistress. TheJournal of Pain, 2005; 6(2):84-91.
15. Muñoz Sastre MT, Vinsonneau G, Neto F, Girard M, &Mullet, E.Forgivingness and satisfaction with life.Journal of Happiness Studies, 2003; 4: 323-335.
16. Lawler KA, Younger JW, Piferi RL., Billington E, Jobe R., Edmonson K, & Jones, W. H. A change of heart: Cardiovascular correlates of forgiveness in response to interpersonal conflict. Journal of Behavioral Medicine, 2003; 26,373-393.
17. Nydegger, R.Psychologists and Hospice: WhereWe Are and WhereWe Can Be Professional Psychology: Research and Practice 2008, 39(4):459–463.

CAPÍTULO IX —

4. Riesgos del equipo de salud en la atención del paciente oncológico

Alicia Krikorian D.

Introducción

Las enfermedades amenazantes para la vida, tal como las oncológicas, afectan decididamente en muchos modos a quienes las viven de manera directa^(1,2). Sin embargo, es claro que también quienes acompañan al paciente, se ocupan de su cuidado y son testigos de su sufrimiento, manifiestan diversos efectos resultantes de la experiencia.

La filosofía de los Cuidados Paliativos (CP), concibe la unidad paciente-familia-equipo, de manera sistémica, integral y sujeta a una considerable reciprocidad e interdependencia. Aquí, los acontecimientos afectan en forma particular a cada individuo, a la vez que existe gran influencia de unos sobre otros. Es por esta razón, que tanto en el proceso de evaluación como en el de intervención, se tienen en cuenta las necesidades de esta unidad en su conjunto.⁽³⁾

En este capítulo se abordarán los efectos que la labor clínica con el paciente oncológico y/o en CP, tiene para los profesionales que hacen parte del equipo asistencial. Se partirá de una concepción más amplia, incluyendo no sólo las consecuencias negativas, sino también aquellas positivas para la salud y el bienestar del profesional. Igualmente, se comentarán los factores de riesgo y de protección más comunes, así como algunas estrategias para la prevención, e intervención del estrés laboral y sus consecuencias.

Implicaciones de la labor clínica en oncología y cp

La atención a pacientes en el ámbito oncológico y de los CP, requiere una implicación significativa de los miembros del equipo de salud, tanto en términos profesionales y prácticos (tiempo, esfuerzo mental y físico, etc.), como en lo emocional y espiritual. Ello puede conllevar dificultades a la hora de establecer límites, y balancear el tiempo personal y laboral. Asimismo, el contacto constante y cercano con el sufrimiento y la muerte, constituyen un potencial factor de estrés y la necesidad de un especial auto-cuidado. ⁽⁴⁾

Como explican Pereira et al. ⁽⁵⁾, el trabajo con el paciente oncológico avanzado, implica la toma de decisiones éticas complejas, donde aparecen con frecuencia temáticas relacionadas con la autonomía y las directivas avanzadas, con el deseo de acelerar la muerte, con la necesidad de evitar o retirar algunas medidas terapéuticas, o con la indicación de no resucitación. Todo lo anterior, se suma a las dificultades burocráticas del sistema de salud, los problemas de tipo institucional y de coordinación al interior del equipo, las restricciones en el tiempo de consulta, las problemáticas socio-económicas de los pacientes y sus familias, y las dificultades inherentes a las decisiones terapéuticas en situación de alta complejidad, y posibilidades terapéuticas limitadas, ^(6,8)

Efectos negativos

Algunas de las consecuencias negativas para el profesional, derivadas del trabajo con pacientes en condición crítica descritas en la literatura ⁽⁵⁾, se describen a continuación.

Estrés laboral. Implica una serie de sentimientos y reacciones frente a situaciones de reto y amenaza. Se acompaña de síntomas físicos y emocionales, que varían de acuerdo a factores personales y situacionales, así como en su severidad, pudiendo manifestarse en un continuo que va, desde una reacción leve de adaptación, problemas de fatiga y burnout, hasta trastornos psiquiátricos como la depresión o síndromes ansiosos.

Si bien se ha considerado que el estrés laboral en oncología, CP y áreas relacionadas, puede ser resultado directo de la interacción cotidiana con el sufrimiento y la muerte, algunos estudios han sugerido que las fuentes de estrés, suelen estar más relacionadas con la sobrecarga de funciones ⁽⁷⁾,

las demandas del trabajo en sí⁽⁹⁾, y la burocracia⁽¹⁰⁾. Mientras que el ayudar a los pacientes en situación crítica y a sus familias, es frecuentemente visto como una fuente de satisfacción laboral⁽⁷⁾. Sin embargo, parece haber diferencias de acuerdo a la profesión y el tipo de pacientes atendidos.⁽⁵⁾

Fatiga por compasión. Se refiere a la lenta disminución de los sentimientos de compasión, que puede ocurrir en quienes ayudan a personas en situación de continuo e irremediable sufrimiento⁽⁵⁾. Se relaciona de manera cercana con el trastorno de estrés traumático secundario o trauma vicario⁽¹¹⁾, y ha sido descrita como “el costo de cuidar a otros”, que deriva en dolor emocional y abandono de las labores de cuidado.⁽¹²⁾

Se define como el agotamiento emocional, físico, social y espiritual, que agobia a la persona y que lleva a un decremento en el deseo, habilidad y energía para conmoverse y cuidar a otros⁽¹³⁾. Se presenta en profesionales que atienden personas que han experimentado situaciones traumáticas severas, y que se sienten comprometidos y responsables en su tarea de ayuda, pudiendo experimentar efectos traumáticos derivados de su labor⁽¹⁴⁾. De acuerdo a una revisión detallada del concepto llevada a cabo por Day et al.⁽¹⁵⁾, la fatiga por compasión se caracteriza por:

- Partir de una relación de cuidado, entre un cuidador y una persona que se encuentra en situación de sufrimiento o trauma.
- Ser un antecedente o una manifestación de burnout.
- Tener un inicio abrupto.
- Generar respuestas emocionales negativas al cuidador, tales como indefensión, desesperanza, aislamiento.
- Disminuir o bloquear la capacidad empática y llevar a la apatía.

Los síntomas de la fatiga por compasión, pueden presentarse en forma de sintomatología postraumática: hiperactivación (irritabilidad, alteración del sueño, hipervigilancia), evitación o escape de situaciones asociadas al sufrimiento del paciente, y re-experimentación en forma de pensamientos intrusivos, y malestar emocional frente a recuerdos acerca del cuidado de pacientes en sufrimiento.^(11,12,16)

Afecta de manera significativa la salud mental, emocional y física del profesional y asimismo, las posibilidades de cuidar a otros en situación de necesidad. ⁽¹⁶⁾

Malestar moral. Es un tipo particular de malestar, que desarrollan personas que viven tensiones entre las decisiones éticas y morales que consideran correctas, y los obstáculos que interfieren o impiden su implementación ⁽⁵⁾. Se identificó inicialmente en profesionales de enfermería que trabajaban en unidades de cuidado intensivo crítico, donde existían tensiones y limitaciones al interior del equipo asistencial, y es ahora reconocido como un problema que puede afectar a cualquier miembro del equipo asistencial. ^(17,18)

El malestar moral implica la dimensión ética de la práctica clínica, y los asuntos relacionados con los dilemas morales, y la preservación de los valores, responsabilidades y deberes propios de la práctica. Si bien tiene relación directa con el individuo y su forma de afrontar las decisiones y acontecimientos clínicos, se ha visto que está también influenciado por el contexto institucional, legal, y además, las particularidades del sistema de salud. ⁽¹⁹⁾

Se ha encontrado que afecta de manera importante, la calidad del cuidado y de las decisiones terapéuticas, la satisfacción laboral, y se asocia a la intención de abandonar la práctica ⁽¹⁷⁾. De ahí la importancia de fomentar estrategias para evitar su aparición, o favorecer la resolución de dilemas éticos, que puedan afectar al equipo asistencial en su conjunto, o a los miembros que hacen parte de él.

Burnout. El burnout, es un problema ocupacional crónico que ocurre en respuesta a estresores emocionales e interpersonales. Está ligado al contexto laboral, y parte de una disonancia entre la naturaleza del trabajo, y quien lo lleva a cabo ⁽²⁰⁾. Se caracteriza por el desgaste emocional, la despersonalización o cinismo, y la percepción de baja eficacia laboral, siendo el agotamiento, la característica primordial y más clara manifestación del burnout. ⁽²¹⁾

El llamado síndrome de desgaste, o burnout, es una de las consecuencias más ampliamente estudiadas, en los profesionales que se ocupan del cuidado de pacientes en situación grave ⁽²²⁾. Es un problema que afecta en especial a los médicos oncólogos ^(22,26), mientras que contrario a las su-

posiciones, los médicos paliativistas muestran menores niveles de burnout en sus tres dimensiones, de acuerdo a los resultados obtenidos en una revisión sistemática⁽⁵⁾. Por su parte, aproximadamente un 25% del personal de enfermería que labora en ámbitos oncológicos, tiene elevados niveles de burnout⁽²⁷⁾. Particularmente, en este grupo profesional, existe una relación directa entre insatisfacción laboral, estrés, burnout, y baja disponibilidad de personal para trabajar en el área⁽²⁸⁾.

La persona con burnout, desarrolla una progresiva pérdida del idealismo, la energía y el propósito derivado del trabajo. Pasa de una actitud de cuidado, a una de apatía^(5,29). No sólo disminuye la competencia laboral, sino que también impacta de manera importante en la salud del profesional y en sus relaciones con otros^(4,25). Las consecuencias potenciales del burnout son: insomnio, cambios de humor, abuso de sustancias, suicidio, morbilidad psiquiátrica, e intención de dejar el trabajo, entre otras^(7,22,23,30). En la Tabla 1, se pueden observar las características más predominantes de cada dimensión, mientras que la Tabla 2, menciona las manifestaciones del burnout.

Es un problema que afecta directamente a quien lo padece, e indirectamente a quienes le rodean, especialmente a los pacientes. La afectación de cualquiera de las tres dimensiones del burnout, se ha asociado a una más frecuente elección de prácticas médicas subóptimas⁽³¹⁾. La despersonalización, además de generar cambios negativos en la relación terapéutica⁽³²⁾, puede llevar a la inadecuada toma de decisiones y cuidado del paciente al final de la vida, concretamente, en relación al suicidio asistido o eutanasia⁽²³⁾. El agotamiento emocional, influye también sobre las preferencias terapéuticas, y se ha observado que oncólogos con elevados niveles de desgaste, se orientan hacia terapias centradas en la sedación profunda.⁽³¹⁾

Aunque es un problema reconocido en la literatura científica^(5,23), se están haciendo importantes esfuerzos por reconocer sus factores de riesgo^(27,18,20,33,34), e implementar estrategias de prevención y abordaje^(4,12,20,32). Particularmente en Latinoamérica y en Colombia, aún son pocos los estudios llevados a cabo para conocer la realidad de esta problemática^(26,34,41). Por tanto, aún queda mucho camino por recorrer en cuanto a su identificación y manejo en la práctica cotidiana, tanto desde el punto de vista personal, como institucional.

| Desgaste emocional | Despersonalización | Baja realización personal |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Sentimientos de agotamiento. - Incapacidad de "dar más de sí mismo". - Actitud de cansancio, debilidad, fatiga, agotamiento. | <ul style="list-style-type: none"> - La relación con pacientes y colegas se caracteriza por ser fría, distante y guiada por el cinismo. - Distanciamiento emocional y cognitivo, con el objetivo de protegerse a sí mismo. - Tendencia a objetivizar o deshumanizar a las personas, e ignorar los signos que las hacen únicas, y que facilitan el enganche emocional. | <ul style="list-style-type: none"> - Sensación de baja eficacia en las tareas realizadas. - Sentimientos de incompetencia laboral y de bajo logro personal. - Incapacidad para responder a las solicitudes de tipo laboral, hechas por otros o, por el contrario, actitudes de omnipotencia. |
| Suelen ser una consecuencia de la sobrecarga laboral, y conflicto social/interpersonal. | | Suele ser el resultado de inadecuados recursos de afrontamiento. |

Tabla 1. Dimensiones del burnout y sus características

| Físicas | Psico-sociales | Laborales |
|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Insomnio. - Cefaleas. - Problemas gastrointestinales. - Manifestación física del estrés (dolores de espalda, malestar general, fatiga, etc.). - Desórdenes metabólicos y desequilibrios en la presión arterial. - Abuso de sustancias | <ul style="list-style-type: none"> - Crisis de ansiedad y angustia. - Hipersensibilidad. - Sentimientos persecutorios. - Fijación en aspectos negativos y conflictivos de la vida. - Depresión y/o ideación suicida. - Baja autoestima. - Pobre comunicación. - Aislamiento. | <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de concentración en el trabajo. - Imposibilidad de tener deseos. - Autoevaluación negativa. - Disminución del rendimiento laboral. - Absentismo laboral. - Pensamientos o planes de dejar el trabajo. |

Tabla 2. Manifestaciones del burnout

Duelo en profesionales. El duelo es definido como un proceso de adaptación emocional a pérdidas significativas, y se da comúnmente frente a eventos de muerte^(42,43). Su estudio, detección y abordaje, se lleva a cabo en general en los cuidadores y/o familiares de las personas fallecidas, y hace parte

frecuente de la intervención desde los CP⁽⁴⁴⁾. Sin embargo, ha habido un reciente interés por el proceso de duelo que experimentan algunos profesionales de la salud, que se exponen de manera cotidiana al sufrimiento y muerte de los pacientes que atienden.⁽²⁹⁾

Si se entiende el duelo como el malestar emocional derivado de la pérdida, se puede suponer que muchos de los eventos que viven quienes laboran con enfermos en situación crítica, pueden desencadenar respuestas de duelo: la muerte de pacientes con quienes se ha tenido una relación duradera y cercana, el agotamiento de las opciones terapéuticas de pacientes con enfermedades que han seguido un curso progresivo, el presenciar el sufrimiento o los resultados de la toxicidad, o errores terapéuticos en los pacientes, entre otros.⁽²⁹⁾

En este sentido, se ha evidenciado que los profesionales de la salud pueden manifestar síntomas de duelo, tan fuertes como los de los familiares frente a la muerte de algunos de sus pacientes^(45, 46), en especial frente a muertes inesperadas, o de niños y personas jóvenes^(47,49), y en contextos de elevado estrés laboral.^(29,50)

Desafortunadamente, son escasos los estudios que abordan las reacciones de duelo en ámbitos oncológicos y de CP⁽²⁹⁾. Pese a ello, los hallazgos de la literatura, indican la necesidad de atender a las respuestas emocionales de los profesionales, frente al sufrimiento y/o muerte de los enfermos que atienden.

Efectos positivos

Como se ha visto, la atención de pacientes que atraviesan situaciones vitales complejas y que los ponen en condición de vulnerabilidad, trae consigo riesgos para los profesionales que se encargan de su cuidado. No obstante, genera también retos y satisfacciones particulares, tanto en el sentido personal, como con la labor realizada que difícilmente se encuentran en otros ámbitos laborales.⁽⁵⁾

Si bien, este tipo de labor puede aumentar la probabilidad de burnout y morbilidad psiquiátrica, para quienes trabajan en oncología^(9,11), se ha encontrado que los individuos que ejercen su labor en CP, o en ámbitos relacionados, tienen iguales o menores niveles de desgaste, que profesionales

de otras áreas de la salud^(5,13,16). Esto se debe en parte, a que suelen usar estrategias de afrontamiento específicas que los protegen, tales como percibir la labor como un reto, focalizarse en los logros y en la tarea de cuidado, comprometerse y encontrar sentido en su trabajo, adoptar una actitud de trascendencia, y atender a su bienestar personal.^(12,14,16)

Adicionalmente, el trabajar en CP y percibir el cuidado al enfermo y su familia como una contribución significativa, puede promover el enriquecimiento personal. De acuerdo con Pereira et al. (5, p 323), “los profesionales en CP desarrollan un sentido de gratificación, que los lleva a la satisfacción personal y profesional”.

De acuerdo con Asai⁽²³⁾, el cuidado al final de la vida presenta una doble cara para el equipo asistencial: si se hace de manera inadecuada, puede conllevar importante estrés, pero hecho de manera óptima, es altamente satisfactorio. A continuación, se describen algunas de las consecuencias positivas, de trabajar con personas en condición de enfermedad grave.

Satisfacción con la tarea. El trabajar con personas que se encuentran en situación de enfermedad terminal y extrema vulnerabilidad, es visto por algunos profesionales como un honor y un privilegio, una tarea de la cual se deriva un monto importante de satisfacción, al poder resolver necesidades de tipo físico y psico-social. Adicionalmente, cuando se trabaja en equipo, el poder compartir con colegas, aprender y recibir apoyo de ellos, es considerado como una recompensa por la labor realizada.⁽⁵¹⁾

Algunos que los factores que los profesionales de la salud consideran satisfactorios de su labor, son principalmente: tener buenas relaciones con sus pacientes, los familiares y el resto del equipo de trabajo, y sentir que están contribuyendo de manera positiva a mejorar la condición de sus pacientes^(7,9). De manera adicional, el percibir que hacen bien su trabajo, los retos que el mismo implica, y la posibilidad de tener un contacto prolongado con el paciente, son fuentes de satisfacción citadas por los profesionales que laboran en ámbitos oncológicos.⁽⁷⁾

El sentirse satisfecho con la labor realizada, no sólo impacta de manera positiva en el profesional, sino también en sus resultados terapéuticos, y en la satisfacción del paciente con el cuidado recibido. Algunos estudios muestran que los profesionales que se sienten satisfechos, tienen mejores relaciones terapéuticas, se comunican mejor y usan de manera más

apropiada el tiempo de consulta⁽⁵²⁾. Adicionalmente, los profesionales que experimentan más emociones positivas durante su labor, se muestran más abiertos durante la consulta, atienden más a los asuntos psico-sociales, y tienden a interconsultar con más frecuencia.⁽⁵³⁾

La relación entre la satisfacción del profesional, la satisfacción de los pacientes, y la calidad de su cuidado, parece ser recíproca^(52,53). De allí la importancia de tener en cuenta los aspectos individuales, relacionales y del entorno, que impactan en la percepción del profesional acerca de su labor, y protegerlos de las múltiples demandas y riesgos que implica su tarea en oncología y CP. Esto, a su vez, influirá sobre el bienestar del paciente y su adecuada atención.

Satisfacción por compasión. Un tipo específico de satisfacción laboral es la satisfacción por compasión. Esta ha sido definida como el aspecto positivo de cuidar a otros, que ayuda a balancear los aspectos negativos del trabajo con personas en situación de enfermedad grave, o trauma (54). Es un mecanismo de protección ante la fatiga por compasión, que emplean las personas, y que surge de la satisfacción de ayudar a otros en situación de necesidad, de empatizar y de aliviar su sufrimiento sin que se vea comprometida su salud emocional.⁽⁵⁵⁾

Las personas que experimentan satisfacción por compasión, tienen la habilidad de encontrar sentido y gratificación en el cuidado a otros, y se ha evidenciado que se relaciona de manera inversa con el burnout, pudiendo constituir un factor de protección⁽⁵⁵⁾. Adicionalmente, el equilibrar las demandas de la vida personal y laboral, dedicar suficiente tiempo para sí mismo, usar el humor, buscar apoyo emocional y espiritual en los amigos y la familia, contribuye a una mayor satisfacción.

Crecimiento personal. Eventos de tipo traumático, como el experimentar una situación de amenaza a la vida, sufrimiento intenso, pérdidas significativas o lesiones físicas y/o psicosociales, pueden llevar al desarrollo de reacciones de estrés postraumático. Sin embargo, algunas personas pueden desarrollar cambios psicológicos positivos, derivados de las situaciones traumáticas que viven o presencian, lo que recientemente se ha llamado “crecimiento postraumático”. Dichos cambios, suelen ser una mayor apreciación de la vida, establecimiento de nuevas prioridades, la percepción de mayor fortaleza personal, mejores relaciones interpersonales, y crecimiento

interior o espiritual, entre otros. ⁽⁵⁶⁾

El crecimiento postraumático, ha sido estudiado en personas con enfermedades amenazantes y particularmente en cáncer ^(57,58), así como en sus cuidadores informales ⁽⁵⁹⁾, pero de manera escasa en los miembros del equipo asistencial ⁽⁶⁰⁾. El crecimiento derivado de atender personas que experimentan situaciones traumáticas, parece estar asociado a una mayor empatía, y a más cercanas relaciones interpersonales. Adicionalmente, la resiliencia y la esperanza, podrían ser características que faciliten la identificación de beneficios en la tarea de cuidado y una mayor satisfacción. ⁽⁶¹⁾

Como se explicó antes, quienes trabajan en CP, parecen tener niveles menores de estrés laboral y burnout. Algunas de las estrategias recomendadas para evitar el burnout e incrementar las probabilidades de crecimiento personal son: el cuidado del bienestar físico, fortalecer las relaciones profesionales, adoptar una perspectiva trascendental, y realizar actividades espirituales de manera cotidiana (por ejemplo, rituales orientados a manejar las pérdidas). ^(4,62)

De cualquier forma, es un tema que requiere mayor profundización, ya que estudiar no sólo la presencia sino también los factores asociados al crecimiento postraumático en profesionales, pudiera arrojar luz respecto a los efectos protectores de la labor paliativa.

Factores de riesgo y de protección

Existe en la actualidad, gran cantidad de literatura y de estudios, dedicados a identificar los factores de riesgo y de protección asociados al estrés laboral y a sus consecuencias, con el fin de establecer programas de prevención y manejo del mismo. En la Tabla 3, se resumen los factores más frecuentemente citados.

| Factores de riesgo |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Insuficiente tiempo personal, y para las actividades de distracción. (6,22,24,65) - Disminución en las actividades sociales. (6) - Dificultades en la relación terapéutica y en el manejo de asuntos familiares. (6) - Asumir una actitud de auto-sacrificio. (61) - Conflictos y ambigüedad en el rol profesional. (23,63,64) - Insatisfacción con la labor realizada. (65) - Problemas relacionales al interior del equipo de trabajo. (5,65) - Expectativas irrealistas acerca de los resultados terapéuticos. (6) - El aplicar tratamientos con alta toxicidad o efectos secundarios, y presenciar el sufrimiento del paciente derivado de ellos. (23) - Atender pacientes con enfermedad grave, y exposición frecuente a la muerte. (5,29) - No tener tiempo para procesar el duelo por muerte de los pacientes atendidos. (33) - Sensación de frustración frente a la progresión de la enfermedad. (24,29,63) - Sentimientos de incapacidad o de indefensión ante la enfermedad, y las pérdidas asociadas a ella. (63) - Dificultades para ayudar a lograr una "buena muerte". (63) - Problemas de tipo administrativo, burocrático y organizativo. (5,6,24,33,65) - Una elevada carga laboral, y limitado tiempo para la consulta. (5,9,24,33,64) - Las dificultades socio-económicas de los pacientes. (5) |
| Factores de protección |
| <ul style="list-style-type: none"> - Cuidar de la salud física personal. (4,5) - Atender a la propia salud mental y emocional. (5,66) - Adoptar una perspectiva trascendental. (4) - Saber controlar las propias emociones y ser resiliente. (5,61) - Balancear los objetivos personales y laborales. (5) - Tener en cuenta los aspectos positivos en la auto-evaluación, frente a la actividad laboral. (5) - La gratificación y satisfacción con la labor realizada. (5) - Saber balancear el acercarse y distanciarse en la relación terapéutica. (67) - Contar con adecuadas estrategias para el afrontamiento del estrés y de la muerte de los pacientes. (5,68) - Mantener una actitud de compromiso con la tarea, y darle sentido y propósito. (69) - Aprender estrategias para enfrentar el sufrimiento del paciente y la familia. (30) |

- Tener entrenamiento en habilidades de comunicación. (5,9)
- Mantener buenas relaciones tanto con los pacientes, como con sus familiares, así como con el equipo asistencial. (4,5,9,61,67)
- Tener suficiente tiempo para atender los pacientes. (5)
- Actitudes de apoyo por parte de los superiores. (65)
- Trabajar en hospitales universitarios. (9,65)

Tabla 3. Factores de riesgo y de protección para el estrés laboral y sus consecuencias

Estrategias para prevenir e intervenir sobre el estrés laboral y sus consecuencias

Teniendo en cuenta que en el estrés laboral y las consecuencias negativas que este acarrea, influyen aspectos propios del individuo, del equipo asistencial y de la institución ⁽⁶⁾, las aproximaciones a su prevención y abordaje, se deberán llevar a cabo incluyendo estas tres dimensiones, y será necesario disminuir, — en cuanto sea posible — los factores de riesgo e incentivar aquellos protectores.

Desde el punto de vista del individuo:

- Fortalecer las estrategias de afrontamiento, entrenando en habilidades de comunicación y relaciones interpersonales, en estrategias para el auto-conocimiento, el auto-control emocional, y el manejo del estrés cotidiano. ^(5,70)
- Fomentar actitudes de autocuidado, hacer ejercicio físico de manera cotidiana, mantener actividades de distracción y hobbies ^(4,30), disminuir el consumo de alcohol, tabaco y medicamentos de tipo hipnótico. ⁽⁶⁾
- Desarrollar una filosofía personal que favorezca el auto-cuidado, para un mejor cuidado del otro, que permita afrontar asuntos relacionados con la muerte, los dilemas éticos, y los temas que generan mayor afectación personal ^(4,6,70), y que favorezcan el equilibrio entre la vida personal y laboral, y una perspectiva de trascendentalidad y espiritualidad. ^(4,6,30)

- Reflexionar en torno al propósito de la labor profesional, y otorgarle un sentido, a la vez que se reconoce el crecimiento derivado de ella. (70)
- Delegar actividades, y compartir la carga laboral, al mismo tiempo que se reconocen las propias limitaciones. (4)
- Establecer de manera cotidiana pequeños momentos de reflexión (6), y de descanso dedicados a sí mismo. (4)
- Valorar las relaciones con otros, generar espacios que incrementen el colegaje, y compartir de manera informal los sentimientos, tanto positivos, como negativos de la actividad profesional (4)
- Usar el humor y la risa, tanto en la relación terapéutica, como en las relaciones laborales. (4)

Desde el punto de vista del equipo:

- Buscar crear espacios de diálogo y comunicación acerca de los pacientes, de los dilemas éticos encontrados en la práctica, y de las necesidades desde el interior del equipo (de formación, de acompañamiento, etc.). (17)
- Mantener una comunicación cotidiana lo más fluida y abierta posible, y nutrir las relaciones interpersonales al interior del equipo. (4,71)
- Clarificar los roles de los miembros, sus responsabilidades y sus posibilidades de acción, manteniendo una mirada de flexibilidad, y de respeto por la contribución de cada uno.
- Orientarse preferiblemente hacia esquemas interdisciplinarios, que promuevan el trabajo en equipo, y el fortalecimiento de las relaciones entre los miembros. (4)
- Establecer guías que orienten en casos de alta complejidad, o frente a cuestionamientos éticos.

Desde el punto de vista institucional:

- Establecer tiempos de consulta suficientes, en coherencia con las necesidades de los pacientes, el nivel de complejidad de su condición y las actividades, tanto de tipo terapéutico, como administrativo, que debe llevar a cabo el profesional. ⁽²³⁾
- Instaurar programas de formación que enfaticen en habilidades específicas de comunicación, en detección y manejo de asuntos psicosociales, de resolución de problemas, de trabajo en equipo, y aquellas específicas a la labor que se lleva a cabo, y que hayan sido detectadas en el grupo de trabajo. ^(5,23,71)
- Incluir programas de apoyo profesional y emocional, especialmente dirigidos a los profesionales en situación de mayor vulnerabilidad. ⁽⁶⁷⁾
- En la medida de las posibilidades, rotar algunas responsabilidades profesionales como: consulta externa, atención hospitalaria, actividades de docencia e investigación. ⁽⁴⁾
- Desarrollar políticas de ética y responsabilidad organizacional. (5,19)

En un estudio llevado a cabo por Swetz et al. ⁽⁴⁾, donde exploraron las estrategias llevadas a cabo por oncólogos y paliativistas para evitar el burnout, encontraron que los oncólogos tienden a ser más auto-protectores, estableciendo límites y manteniendo su privacidad, mientras que los paliativistas enfatizaron en fomentar las relaciones interpersonales, explorar sus propias emociones, y asumir una actitud más reflexiva y trascendental. Es posible que estas diferencias expliquen, al menos en parte, la mayor probabilidad que tienen los oncólogos para experimentar burnout y que, por tanto, una actitud orientada hacia el manejo emocional y relacional, favorezca la prevención del mismo.

Por su parte, Melo & Oliver ⁽⁷²⁾, investigaron el impacto de un programa de un curso para profesionales de la salud, que trabajaban con pacientes críticos, orientado al entrenamiento en habilidades de comunicación, al apoyo emocional y espiritual, y al abordaje de la ansiedad ante la muerte. Encuentran que no sólo disminuyeron los niveles de burnout y ansiedad ante la muerte, sino que también se incrementó su bienestar y satisfacción laboral,

y mejoró su relación con los pacientes y las familias.

De ahí la importancia de hacer un abordaje integral de las necesidades de los profesionales, que tenga en cuenta sus habilidades y aspectos emocionales y relacionales, no sólo disminuyendo los factores de riesgo, sino también favoreciendo el desarrollo de aquellos que los protegen y fomentan su bienestar.

Conclusión

La actividad clínica que se lleva a cabo desde la oncología y los CP, tiene importantes implicaciones, no sólo para el paciente y su familia, sino también para sus cuidadores formales. Su labor profesional está llena de desafíos, a la vez que cuenta con una serie de potenciales efectos, tanto positivos, como negativos, para la salud y el bienestar.

Si bien quienes laboran en estos ámbitos, están expuestos a factores que los ponen en situación de vulnerabilidad frente al burnout, la fatiga por compasión, procesos de duelo y diferentes manifestaciones del estrés laboral, dicha actividad también puede conllevar elevados niveles de satisfacción, gratificación y enriquecimiento personal.

Las características personales, las tareas propias de la actividad laboral, y el contexto institucional, influyen sobre los riesgos y beneficios que puedan sobrevenir. En la medida en que se logre hacer un eficaz balanceo entre aquellos factores que ponen a riesgo al profesional de la salud, y aquellos que lo protegen, la práctica clínica podrá ser más enriquecedora para todos aquellos involucrados en ella.

Referencias:

1. Krikorian A, Limonero JT, Maté J. Suffering and distress at the end-of-life. *Psychooncology* Oct 2011. Doi: 10.1002/pon.2087.
2. Murillo M, Holland JC. Clinical practice guidelines for the management of psychosocial distress at the end of life. *Palliat Support Care* 2004; 2(1): 65-77.
3. Arranz P, Barbero J, Barreto P, Bayés R. Intervención emocional en cuidados paliativos: Modelo y protocolos. Barcelona: Ariel; 2003.
4. Swetz KM, Harrington SE, Matsuyama RK, Shanafelt TD, Lyckholm LJ. Strategies for avoiding burnout in hospice and palliative medicine: peer advice for physicians on achieving longevity and fulfillment. *J Palliat Med* 2009 Sep;12(9):773-7.
5. Pereira SM, Fonseca AM, Carvalho AS. Burnout in palliative care: a systematic review. *Nurs Ethics* 2011 May;18(3):317-26.
6. Schraub S, Marx E. Le syndrome d'épuisement professionnel des soignants ou burn out en cancérologie. *Bull Cancer* 2004 Sep;91(9):673-6.
7. Grunfeld E, Zitzelsberger L, Coristine M, Whelan TJ, Aspelund F, Evans WK. Job stress and job satisfaction of cancer care workers. *Psychooncology* 2005 Jan;14(1):61-9.
8. Systemic Therapy Task Force. Systemic Therapy Task Force Report. Canada: Cancer Care Ontario; 2000
9. Graham J, Ramirez AJ, Cull A, Finlay I, Hoy A, Richards MA. Job stress and satisfaction among palliative physicians. *Palliat Med* 1996 Jul;10(3):185-94.
10. Einhorn L, Levinson J, Li S, Lamar L, Kamin D, Mendelson D. 2002. American Society of ClinicalOncology 2001 Presidential Initiative: Impact of regulatory burdens on quality cancer care. *J Clin Oncol* 20(24): 4722-4726.
11. Adams RE, Boscarino JA, Figley CR. Compassion fatigue and psychological distress among social workers: a validation study. *Am J Orthopsychiatry* 2006 Jan;76(1):103-8.

12. Kearney MK, Weininger RB, Vachon ML, Harrison RL, Mount BM. Self-care of physicians caring for patients at the end of life: "Being connected... a key to my survival". *JAMA* 2009 Mar 18;301(11):1155-64, E1.
13. McHolm F. Rx for compassion fatigue. *J Christ Nurs.* 2006 Fall;23(4):12-9
14. Stewart DW. Casualties of war: compassion fatigue and health care providers. *Medsurg Nurs.* 2009 Mar-Apr;18(2):91-4
15. Day JR, Anderson RA. Compassion fatigue: an application of the concept to informal caregivers of family members with dementia. *Nurs Res Pract* 2011;2011:408024.
16. Salston M, Figley CR. Secondary traumatic stress effects of working with survivors of criminal victimization. *J Trauma Stress.* 2003 Apr;16(2):167-74.
17. Pauly BM, Varcoe C, Storch J. Framing the issues: moral distress in health care. *HEC Forum* 2012 Mar;24(1):1-11.
18. Brazil K, Kassalainen S, Ploeg J, Marshall D. Moral distress experienced by health care professionals who provide home-based palliative care. *Soc Sci Med.* 2010 Nov;71(9):1687-91. Epub 2010 Aug 26.
19. Kälvemark S, Höglund AT, Hansson MG, Westerholm P, Arnetz B. Living with conflicts-ethical dilemmas and moral distress in the health care system. *Soc Sci Med.* 2004 Mar;58(6):1075-84.
20. Maslach C, Leiter MP. *The Truth about Burnout: How Organizations Cause Personal Stress and What to Do About It.* San Francisco: Jossey-Bass Publishers; 1997
21. Maslach C, Schaufeli WB, Leiter MP. Job burnout. *Annu Rev Psychol.* 2001;52:397-422.
22. Trufelli DC, Bensi CG, Garcia JB, Narahara JL, Abrão MN, Diniz RW, et al. Burnout in cancer professionals: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer Care (Engl).* 2008 Nov;17(6):524-31.
23. Asai M, Morita T, Akechi T, Sugawara Y, Fujimori M, Akizuki N, et al. Burnout and psychiatric morbidity among physicians engaged in end-of-life care for cancer patients: a cross-sectional nationwide survey in Japan. *Psychooncology.* 2007 May;16(5):421-8.

24. Whippén DA, Canellos GP. Burnout syndrome in the practice of oncology: results of a random survey of 1,000 oncologists. *J Clin Oncol.* 1991 Oct;9(10):1916-20.
25. Shanafelt T, Dyrbye L. Oncologist burnout: causes, consequences, and responses. *J Clin Oncol.* 2012 Apr 10;30(11):1235-41.
26. Glasberg J, Horiuti L, Novais MAB, Canavezzi AZ, Miranda VC, Chicoli FA, et al. Prevalence of the burnout syndrome among Brazilian medical oncologists. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 53(1): 85-89
27. Lissandre S, Abbey-Huguenin H, Bonnin-Scanon S, Aresenez O and Colombat P. Facteurs associés au burnout chez les soignants en oncohématologie. *Oncologie* 2008; 10: 116–24.
28. Toh SG, Ang E, Devi MK. Systematic review on the relationship between the nursing shortage and job satisfaction, stress and burnout levels among nurses in oncology/haematology settings. *Int J Evid Based Healthc.* 2012 Jun;10(2):126-41.
29. Redinbaugh EM, Schuerger JM, Weiss LL, Brufsky A, Arnold R. Health care professionals' grief: a model based on occupational style and coping. *Psychooncology.* 2001 May-Jun;10(3):187-98.
30. Shanafelt TD, Novotny P, Johnson ME, Zhao X, Steensma DP, Lacy MQ, et al. The well-being and personal wellness promotion strategies of medical oncologists in the North Central Cancer Treatment Group. *Oncology.* 2005;68(1):23-32.
31. Shanafelt TD, Bradley KA, Wipf JE, Back AL. Burnout and self-reported patient care in an internal medicine residency program. *Ann Intern Med.* 2002 Mar 5;136(5):358-67.
32. Morita T, Akechi T, Sugawara Y, Chihara S, Uchitomi Y. Practices and attitudes of Japanese oncologists and palliative care physicians concerning terminal sedation: a nationwide survey. *J Clin Oncol.* 2002 Feb 1;20(3):758-64.
33. Dougherty E, Pierce B, Ma C, Panzarella T, Rodin G, Zimmermann C. Factors associated with work stress and professional satisfaction in oncology staff. *Am J Hosp Palliat Care.* 2009 Apr-May;26(2):105-11.
34. Rodríguez MG, Rodríguez R, Riveros AE, Rodríguez ML, Pinzón JY. Sin-

drome de burnout y factores asociados en personal de Salud en tres instituciones de Bogotá en diciembre de 2010. 2011. Recuperado de: <http://repository.urosario.edu.co/bitstream/10336/2389/1/52931143-1.pdf>

35. Grau Martín A, Flichtentrei D, Suñer R, Prats M, Braga F. Influencia de factores personales, profesionales y transnacionales en el síndrome de burnout en personal sanitario hispanoamericano y español (2007). Rev Esp Salud Pública. 2009 Mar-Apr;83(2):215-30.
36. Chacón M, Grau J, Guerra ME, Massip C. Afrontamientos y emociones en profesionales de enfermería oncológica con síndrome de desgaste profesional. Psicología y Salud. 2006, 16(2): 115-128
37. Chacón, M. y Grau, J. (1997). Burnout en enfermeros que brindan atención a pacientes oncológicos. Revista Cubana de Oncología, 13(2), 118-125.
38. Chacón M, Grau J. Burnout y variables moduladoras en enfermeros que trabajan en hospitales oncológicos. Psicología y salud, 14(1):67-78.
39. Gutiérrez NY, Pedraza CB. Síndrome de Desgaste Profesional en el Personal de Enfermería del Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México. Cancerología, 2010, 5: 31 - 35
40. Franco GP, Barros ALB, Nogueira-Martins LA, Zeitoun SS. Burnout en residentes de enfermería. Rev. esc. enferm. 2011, 45(1): 12-18.
41. Pereda-Torales L, Márquez FG, Hoyos MT, Yáñez MI. Síndrome de burnout en médicos y personal paramédico. Salud Ment 2009, 32(5): 399-404.
42. Bayés, R. Psicología del sufrimiento y de la muerte. Barcelona: Martínez Roca; 2001
43. Gómez Sancho, M. La pérdida de un ser querido. El duelo y el luto. Madrid: Arán ediciones; 2004
44. Bruera E, De Lima L, Wenk R, Farr W (Eds.). Palliative Care in Developing World: Principles and Practice. Texas: IAHPG PRESS; 2004.
45. Feldstein MA, Gemma PB. Oncology nurses and chronic compounded grief. Cancer Nurs. 1995 Jun;18(3):228-36.
46. Plante J, Cyr C. Health care professionals' grief after the death of a child. Paediatr Child Health. 2011 Apr;16(4):213-6.

47. Mandell F, McClain M, Reece RM. Sudden and unexpected death. The pediatrician's response. *Am J Dis Child.* 1987 Jul;141(7):748-50.
48. Keene EA, Hutton N, Hall B, Rushton C. Bereavement debriefing sessions: an intervention to support health care professionals in managing their grief after the death of a patient. *Pediatr Nurs.* 2010 Jul-Aug;36(4):185-9
49. Papadatou D. A proposed model of health professionals' grieving process. *Omega: Journal of Death and Dying,* 2000; 41(1): 59-77.
50. Woolley H, Stein A, Forrest GC, Baum JD. Staff stress and job satisfaction at a children's hospice. *Arch Dis Child.* 1989 Jan;64(1):114-8.
51. Dix D, Gulati S, Robinson P, Syed I, Klassen A. Demands and rewards associated with working in pediatric oncology: a qualitative study of canadian health care providers. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2012 Aug;34(6):430-5.
52. Dugdale DC, Epstein R, Pantilat SZ. Time and the patient-physician relationship. *J Gen Intern Med.* 1999 Jan;14 Suppl 1:S34-40.
53. Grol R, Mokkink H, Smits A, van Eijk J, Beek M, Mesker P, et al. Work satisfaction of general practitioners and the quality of patient care. *Fam Pract.* 1985 Sep;2(3):128-35.
54. Hooper C, Craig J, Janvrin DR, Wetsel MA, Reimels E. Compassion satisfaction, burnout, and compassion fatigue among emergency nurses compared with nurses in other selected inpatient specialties. *J Emerg Nurs.* 2010 Sep;36(5):420-7.
55. Figley CR. *Compassion Fatigue: Coping With Secondary Traumatic Stress Disorder in Those Who Treat the Traumatized.* New York: Brunner/Mazel; 1995.
56. Zoellner T, Maercker A. Posttraumatic growth in clinical psychology - a critical review and introduction of a two component model. *Clin Psychol Rev.* 2006 Sep;26(5):626-53.
57. Koutrouli N, Anagnostopoulos F, Potamianos G. Posttraumatic stress disorder and posttraumatic growth in breast cancer patients: a systematic review. *Women Health.* 2012 Jul;52(5):503-16.
58. Jim HS, Jacobsen PB. Posttraumatic stress and posttraumatic growth in cancer survivorship: a review. *Cancer J.* 2008 Nov-Dec;14(6):414-9.

59. Thombre A, Sherman AC, Simonton S. Religious coping and posttraumatic growth among family caregivers of cancer patients in India. *J Psycho-soc Oncol.* 2010 Mar;28(2):173-88.
60. Brockhouse R, Msetfi RM, Cohen K, Joseph S. Vicarious exposure to trauma and growth in therapists: the moderating effects of sense of coherence, organizational support, and empathy. *J Trauma Stress.* 2011 Dec;24(6):735-42.
61. Sabo B. Reflecting on the Concept of Compassion Fatigue. *OJIN: The Online Journal of Issues in Nursing* 2011; 16(1). DOI: 10.3912/OJIN.Vol-16No01Man01
62. Holland JM, Neimeyer RA. Reducing the risk of burnout in end-of-life care settings: the role of daily spiritual experiences and training. *Palliat Support Care.* 2005 Sep;3(3):173-81.
63. Meier DE, Back AL, Morrison RS. The inner life of physicians and care of the seriously ill. *JAMA.* 2001 Dec 19;286(23):3007-14.
64. Peiró JM, González-Romá V, Tordera N, Mañas MA. Does role stress predict burnout over time among health care professionals? *Psychol Health.* 2001 Sep;16(5):511-25.
65. Demir A, Ulusoy M, Ulusoy MF. Investigation of factors influencing burnout levels in the professional and private lives of nurses. *Int J Nurs Stud.* 2003 Nov;40(8):807-27.
66. Fanos JH. "Coming through the fog, coming over the moors": the impact on pediatric oncologists of caring for seriously ill children. *J Cancer Educ.* 2007 Summer;22(2):119-23.
67. Blomberg K, Sahlberg-Blom E. Closeness and distance: a way of handling difficult situations in daily care. *J Clin Nurs.* 2007 Feb;16(2):244-54.
68. Wu S, Li H, Zhu W, Lin S, Chai W, Wang X. Effect of Work Stressors, Personal Strain, and Coping Resources on Burnout in Chinese Medical Professionals: A Structural Equation Model. *Ind Health.* 2012 May 30. [ahead of print]
69. Ablett J and Jones R. Resilience and well-being in palliative care staff: qualitative study of hospice nurses' experience of work. *Psychooncology* 2007; 16: 733-40.

70. Kutner JS, Kilbourn KM. Bereavement: addressing challenges faced by advanced cancer patients, their caregivers, and their physicians. *Prim Care*. 2009 Dec;36(4):825-44.
71. Vachon ML. Caring for the caregiver in oncology and palliative care. *Semin Oncol Nurs*. 1998 May;14(2):152-7.
72. Melo CG, Oliver D. Can addressing death anxiety reduce health care workers' burnout and improve patient care? *J Palliat Care*. 2011 Winter;27(4):287-95.

CAPÍTULO IX —

INTEGRALIDAD EN LA ATENCIÓN DE LA PERSONA CON CÁNCER

5. | **Educación en cuidados paliativos.**

Marta Ximena León D

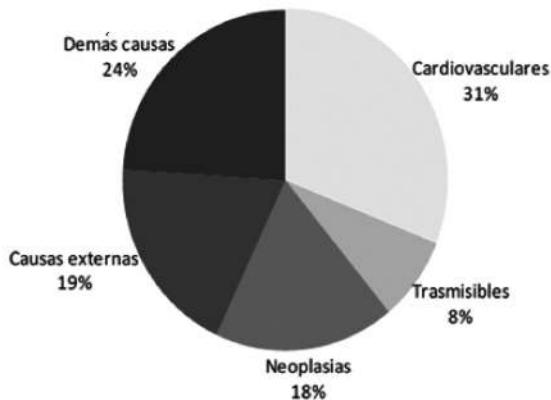
Las enfermedades crónicas son enfermedades de larga duración y por lo general de progresión lenta. Las enfermedades cardíacas, los infartos, el cáncer, las enfermedades respiratorias y la diabetes, son las principales causas de mortalidad en el mundo. Estas enfermedades son responsables del 68% de las muertes en América Latina y el Caribe. En 2008, 36 millones de personas murieron de una enfermedad crónica, de éstas, la mitad era de sexo femenino y el 29% era de menos de 60 años de edad. Las enfermedades no transmisibles (ENT), son la causa de muerte de más de 36 millones de personas cada año, cerca del 80% de las muertes por ENT se concentran en los países de ingresos bajos y medios. ^(1,2)

En la región de las Américas, de acuerdo a los datos de la Organización Panamericana para la Salud (OPS), las enfermedades no trasmisibles son la principal causa de muerte y discapacidad, lo que representa más de 3.9 millones de muertes anualmente; el 75% del total de muertes en toda la región ⁽¹⁾. Se estima que en 2007 murieron en las Américas 1.5 millones de personas debido a enfermedades cardiovasculares; 1 millón de personas por cáncer; 230 000 por diabetes y 200 000 por enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ⁽³⁾

Se considera las enfermedades crónicas como una epidemia, que está influenciada por importantes factores que afectan a todas las regiones del mundo: el envejecimiento demográfico, cambios epidemiológicos, la urbanización rápida y no planificada, y los estilos de vida no saludables entre otros. Esto ha generado un incremento de estas patologías. La Carga económica asociada a estas enfermedades, supera la capacidad de los países

de bajos recursos, e incluso supera los medios con los que cuentan países de recursos altos. ⁽¹⁾

En Colombia, existen datos del Ministerio de la Protección Social sobre mortalidad por patologías, que muestra una tendencia similar a la global, donde se muestra un 63% de causas de mortalidad por enfermedades no trasmisibles. (Fig. 1)



Fuente: DANE, Registros de mortalidad. Colombia. Proyecciones de población 2006-2020.

Gráfico 6.1. Distribución porcentual de la mortalidad en Colombia. DANE, 2007.

Imagen tomada de URL: <<http://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/ESIS-ANEXO%20III--Morbilidad%20y%20mortalidad%20de%20la%20poblaci%20n%20colombiana.pdf>>

Ante el problema de salud pública generado por las enfermedades crónicas, surge el cuidados paliativos como una de las opciones de abordaje, que se había identificado durante muchos años para cáncer únicamente, pero que ha traspasado su utilidad a otros campos, donde se pretende, con un equipo multidisciplinario, hacer un manejo impecable de síntomas de diversas esferas, propendiéndo por una mejor calidad de vida para el paciente y su familia.

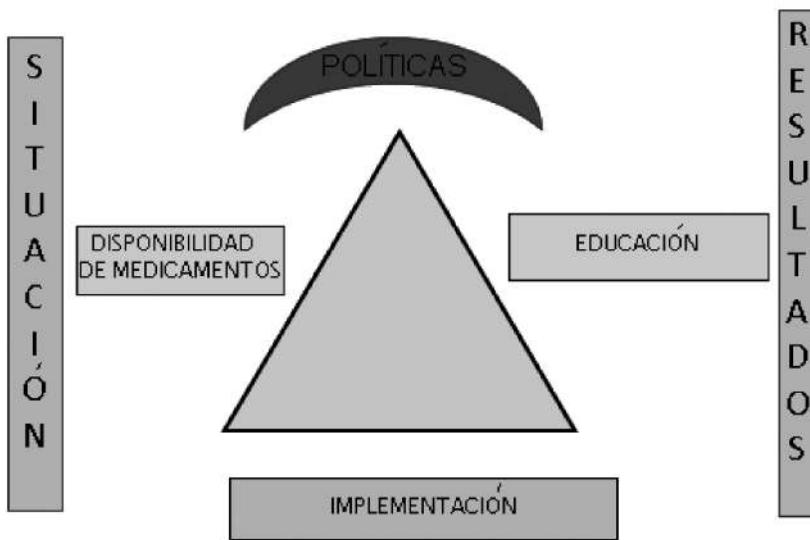
La organización mundial de la salud, en 1990, fue pionera proponiendo una estrategia de salud pública, la cual, recientemente se ha extrapolado a Cuidados Paliativos, y con la cual se busca trasladar el nuevo conocimiento en intervenciones basadas en la evidencia, que sean costo-efectivas, y que puedan ser accesibles a toda la población. La estrategia de CP, incluye

como pilares básicos: educación del recurso humano, disponibilidad de medicamentos y políticas de salud e implementación.⁽⁴⁾

La educación en cuidados paliativos, permite no sólo un impecable manejo de los síntomas que mejora la calidad de vida de los pacientes y sus familias, sino también el lograr un uso racional de los servicios de salud, lo cual representa un importante ítem en sistemas de salud, con recursos limitados, como el nuestro.⁽⁵⁾

En este orden de ideas, la educación se convierte en una herramienta fundamental, que busca soluciones a la problemática de salud pública, generada por las enfermedades crónicas. Ante éste panorama creciente de las enfermedades crónicas, y el posible manejo de las mismas por profesionales de CP, surge la pregunta sobre si tenemos suficiente recurso humano capacitado, para dar respuesta a las necesidades del país. (Fig. 2)

ESTRATEGIA DE LA OMS



Para hacer un diagnóstico de los conocimientos sobre dolor y cuidados paliativos en Colombia, se realizó un análisis en los estudiantes de Medicina de último año en las facultades adscritas a ASCOFAME. Los resultados que se obtuvieron, permiten concluir, que hay serias deficiencias en la formación en pregrado que permite tener conocimientos en estos aspectos. Se realizó otro análisis en los estudiantes de pregrado, posterior a la participa-

ción en una cátedra de cuidados paliativos, y se encontró una mejoría en la percepción de sus conocimientos sobre la materia. (6,7)

Para conocer qué participación tiene el cuidados paliativos en las facultades de medicina y enfermería en Colombia, en Agosto de 2012, se realizó una búsqueda de los planes de estudio de las facultades de medicina adscritas a la Asociación de Facultades de Medicina (ASCOFAME), y de las facultades de enfermería adscritas a la Asociación de Facultades de Enfermería de Colombia (ACOFAEN). En este momento, hay 45 facultades de medicina afiliadas a Ascofame, y de las 45, solo hay tres, en cuyo plan de estudios aparecen el dolor y los cuidados paliativos, como una asignatura con créditos. Para la misma época, hay 39 Facultades de Enfermería adscritas a Acofaen, y ninguna tiene reportado el cuidados paliativos en su plan de estudios. (7,8)

En relación con los posgrados en medicina, de acuerdo al Sistema de Información de la Calidad de la Educación Superior (SINES), del Ministerio de Educación, se encuentran registrados seis programas a septiembre de 2012, de éstos, cinco aparecen como activos, y uno aparece inactivo (8). Se busca que estos programas generen recurso un humano suficiente, que consolide nuevos programas en el país. (9)

The screenshot shows the SNIES (Sistema Nacional de Información de la Educación Superior) website. At the top, there is a header with the logo of the Ministry of National Education of Colombia, featuring a coat of arms and the text "Ministerio de Educación Nacional República de Colombia". Below the header, there are links for "Inicio", "Mapa del Sitio", and "Contáctenos". The main content area is titled "BÚSQUEDA DE PROGRAMAS ACADÉMICOS". A sub-header below this says "La siguiente información es proporcionada al SNIES por las Instituciones de Educación Superior (IES)". A table titled "Resultado de la consulta" displays search results for academic programs. The columns in the table are: CÓDIGO INST., INSTITUCIÓN (IES), CÓDIGO PROGRAMA, NOMBRE PROGRAMA, DEPARTAMENTO, MUNICIPIO, NIVEL ACADÉMICO, ESTADO PROGRAMA, and CONDICIÓN DE CALIDAD. The results show various programs across different institutions and locations, with some marked as "ACTIVO" (Active) and others as "INACTIVO" (Inactive). At the bottom of the table, there is a note: "A través de la descarga podrá tener información adicional de los programas" and "Exportar en formato: Excel | XML | PDF".

| CÓDIGO INST. | INSTITUCIÓN (IES) | CÓDIGO PROGRAMA | NOMBRE PROGRAMA | DEPARTAMENTO | MUNICIPIO | NIVEL ACADÉMICO | ESTADO PROGRAMA | CONDICIÓN DE CALIDAD |
|--------------|---|-----------------|--|--------------|-------------------|-----------------|-----------------|----------------------|
| 2702 | FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD | 101328 | ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL DOLOR Y CUIDADOS PALLIATIVOS | BOGOTÁ D.C. | SANTAFE DE BOGOTÁ | POSGRADO | ACTIVO | Registro Calificado |
| 1117 | UNIVERSIDAD MILITAR-NUEVA GRANADA | 91099 | ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL DOLOR Y CUIDADOS PALLIATIVOS | BOGOTÁ D.C. | SANTAFE DE BOGOTÁ | POSGRADO | ACTIVO | Registro Calificado |
| 1701 | PONTIFICA UNIVERSIDAD JAYVERIANA | 3872 | ESPECIALIZACIÓN EN DOLOR Y CUIDADOS PALLIATIVOS | BOGOTÁ D.C. | SANTAFE DE BOGOTÁ | POSGRADO | INACTIVO | N/A |
| 1729 | UNIVERSIDAD EL BOSQUE | 52360 | ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL DOLOR Y CUIDADOS PALLIATIVOS | BOGOTÁ D.C. | SANTAFE DE BOGOTÁ | POSGRADO | ACTIVO | Registro Calificado |
| 1719 | UNIVERSIDAD PONTIFICIA BOLIVARIANA | 10155 | ESPECIALIZACIÓN EN DOLOR Y CUIDADO PALLIATIVO | ANTIOQUIA | MEDELLIN | POSGRADO | ACTIVO | N/A |
| 2708 | UNIVERSIDAD CES | 90877 | ESPECIALIZACIÓN EN DOLOR Y CUIDADO PALLIATIVO | ANTIOQUIA | MEDELLIN | POSGRADO | ACTIVO | Registro Calificado |

Imagen tomada de URL: <<http://snies.mineducacion.gov.co/consultasnies/consultasnies/consultainfoprogramasacademicos.jsp>>

Otra fuente de educación es la educación continuada, que se puede ofrecer por las asociaciones encargadas del tema y las universidades, pero no existe información objetiva de los cursos que cada una de estas entidades ha realizado, ni sobre los asistentes a dichos cursos.

Teniendo este panorama, es válido concluir que no existe recurso humano suficiente con educación de calidad, para cubrir el problema de salud pública. Es importante tener un conocimiento de nuestro sistema de salud, para conocer en qué niveles de atención se encuentran la mayoría de nuestros pacientes, y si los profesionales de cada uno de los niveles, tiene las competencias para manejar la complejidad que estos pacientes presentan.

Es importante hacer una profunda reflexión sobre nuestro sistema de salud, sobre dónde se debe ofertar cuidados paliativos, quiénes son los profesionales que en cada nivel de atención deben ofrecer el servicio, cuáles son las competencias mínimas que estos profesionales deben tener, para poder ofrecer un servicio de calidad (que permita generar una atención que beneficie al paciente), y que no genere un incremento en los costos del sistema. Se debe fomentar la comunicación entre el Ministerio de la Protección Social, y el Ministerio de Educación, liderada por la Asociaciones de Dolor y Cuidados paliativos, en conjunto con las universidades, para hacer propuestas educativas que den respuesta al problema de salud pública, en el cual se han convertido las enfermedades crónicas.

Referencias:

1. Informe de la situación mundial enfermedades no trasmisibles 2010. Organización mundial de la salud. Disponible en URL: <www.who.int/nmh/publications/ncd.../index.html> Consultado en Septiembre 2012
2. Enfermedades crónicas, Atención primaria y desempeño de los sistemas de salud. Diagnóstico, herramientas e intervenciones. Banco Interamericano de Desarrollo Noviembre 2011.
idbgroup.org › BID Portada › Publicaciones Consultado en Septiembre 2012.
3. Enfermedades no trasmisibles en las Américas 2011 sacado de datos de mortalidad de la OPS, Observatorio regional de salud; Disponible en URL: <http://new.paho.org/col/index.php?option=com_content&view=article&id=1261:enfermedades-no-transmisibles-en-las-americas-construyamos-un-futuro-mas-saludable&catid=392&Itemid=487> Consultado Septiembre 2012.
4. Stjernswärd J, Foley KM, Ferris FD. J Pain Symptom Manage. 2007 May;33(5):486-93.The public health strategy for palliative care.
6. León MX, Corredor M, Riso F, Gonima F, Sanabria A, Quijano M, Calvache C, Sarmiento D. Percepción en conocimientos en dolor en estudiantes de Medicina en Colombia, Revista de la Sociedad Española del dolor issn: 1134-8046, 2007 vol:14 fasc: 1 págs: 1 – 7.
7. León Mx, Florez S, Torres M, Trujillo C, Castilla M: Educación en cuidados paliativos para pregrado de medicina: resultados de una encuesta acerca de la percepción de los conocimientos adquiridos. Revista Medicina Paliativa. Vol 16 (1) 2009.
8. Disponible en URL: <<http://www.ascofame.org.co/>> Revisado en Septiembre de 2012
9. Disponible en URL: <<http://acofaen.org.co/>> Revisado en Septiembre 2012

10. Disponible en URL:
<<http://snies.mineducacion.gov.co/consultasnies/consultasnies/consulta-infoprogramasacademicos.jsp>>

11. Linares R. Pers. *bioet*;9(25):68-75, jul.-dic. 2005.