

VII CURSO

de FORMACIÓN **SEOM**
en CUIDADOS CONTINUOS



VALENCIA] 2009
17 y 18 de diciembre

ponencias



Organiza:
Sección SEOM
de Cuidados Continuos

SEOM
Sociedad Española
de Oncología Médica

www.seom.org

índice

JUEVES, 17 de Diciembre de 2009

MESA I

Cuidados Continuos: Evaluación y Estrategia Terapéutica	1
Dr. César A. Rodríguez Sánchez Hospital Clínico Universitario. Salamanca	
Abordaje del Dolor Difícil	8
Dr. Nofre Pons Sureda Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca	
Nuevos Fármacos para el Tratamiento del Dolor	12
Dr. Javier de Castro Carpeño Hospital Univesitario La Paz. Madrid	
Los Cuidados de los Últimos Días. Sedación	14
Dra. Ana Blasco Cordellat Hospital General Universitario. Valencia	

MESA II

Eficacia y Seguridad en el Tratamiento de la Anemia	23
Dra. Ana M^a Casas Fernández de Tejerina Hospital Univesitario Virgen del Rocío. Sevilla	
Trastornos de Coagulación en Cáncer	27
Dr. Ramón de las Peñas Bataller Consorcio Hospitalario Provincial. Castellón	

MESA III

Nutrición, Valoración y Tratamiento	31
Dr. Juan Antonio Virizuela Echaburu Hospital Virgen Macarena. Sevilla	
Tratamiento de la Emesis Inducida por Quimioterapia	35
Dr. Eugeni Saigí Grau Hospital de Sabadell (Instituto Oncológico del Vallés). Barcelona	
El Paciente con Obstrucción Digestiva	40
Dr. Albert Abad Esteve Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (ICO). Badalona	

VIERNES, 18 de Diciembre de 2009

MESA IV

Salud Ósea: Implicaciones Preventivas y Terapéuticas	43
Dr. Daniel Almenar Cubells Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia	
Compromiso Respiratorio	47
Prof. José Luis González Larriba Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid	
Disfunción Sexual y Reproductora	51
Dra. Yolanda Escobar Álvarez Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid	

CONFERENCIA

Tratamiento Integral del Paciente en Situación Terminal	55
Prof. Jaime Sanz-Ortiz Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander	

MESA V

Fiebre Neutropénica	59
Prof. Juan Jesús Cruz Hernández Hospital Clínico Universitario. Salamanca	
Terapias Antidiana. Efectos Adversos	64
Dra. Manuel E. Codes Manuel de Villena Hospital Virgen Macarena. Sevilla	
Efectos Tardíos del Tratamiento; Problemática del Seguimiento	67
Dr. Fco. Javier Barón Duarte Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. A Coruña	

TALLER DE COMUNICACIÓN

El Papel de la Comunicación en la Formación y en la Práctica Clínica Oncológica	71
Dr. Pedro T. Sánchez Hernández Psicólogo. Hospital General Universitario. Valencia	
D^a Lina Adsuara Vicent Psicóloga. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia	
D^a Ascensión Bellver Pérez Psicóloga. Hospital Universitario La Fe. Valencia	

JUEVES, 17 de Diciembre de 2009

MESA I

Cuidados Continuos: Evaluación y Estrategia Terapéutica

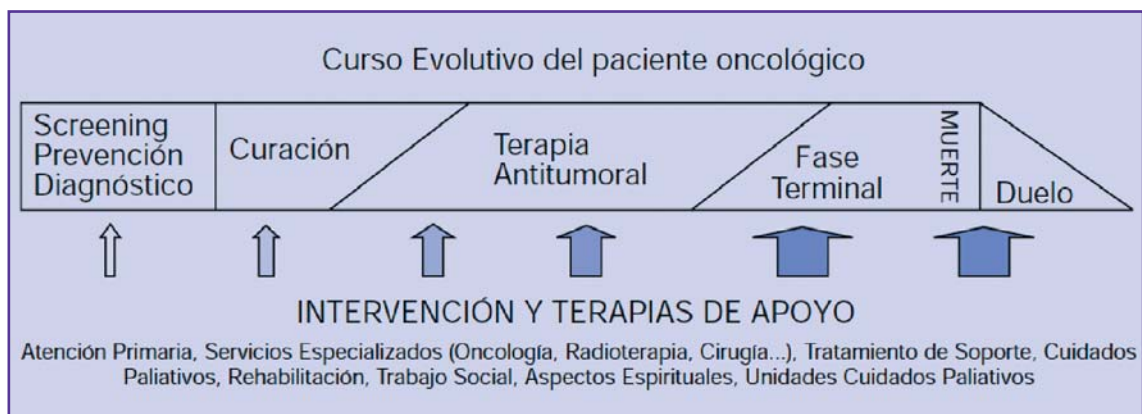
Dr. César A. Rodríguez Sánchez,
Dra. Elvira del Barco, Dr. Feliciano Sánchez y Prof. Juan J. Cruz Hernández

Cátedra y Servicio de Oncología Médica
 Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Universidad de Salamanca
 Centro Integrado de Oncología y Cuidados Paliativos ESMO

Concepto de Cuidados Continuos

Los Cuidados Continuos en Oncología suponen integran la atención y cuidados al paciente con cáncer desde el inicio, en el momento del diagnóstico, cuando se establece el plan terapéutico y a lo largo de todo el proceso evolutivo del tratamiento del cáncer y de sus diferentes etapas, adecuando los recursos empleados y su intensidad en función de las necesidades o complejidad requerida, y no solo aplicándolos en los pacientes avanzados al final de la vida (fig. 1).

Figura 1.- Cuidados Continuos



El tratamiento continuo y de soporte en oncología comprende el estudio de los problemas que complican y acompañan al curso clínico de las enfermedades neoplásicas, ya sean dependientes del tumor, del paciente o del tratamiento. Sus objetivos son: prevenir, eliminar o paliar aquellas circunstancias que deterioran la calidad de vida e imposibilitan la correcta aplicación de los tratamientos, intentando mejorar siempre las condiciones de vida del paciente.

Hablamos de «*tratamientos de soporte*» como aquellos que se integran asistencialmente para la mejora de los síntomas y el apoyo social a los pacientes y sus cuidadores en cualquiera de las fases de la enfermedad (desde el diagnóstico, incluyendo pacientes con enfermedades potencialmente curables), siendo aplicados de forma concomitante con las terapias específicas antineoplásicas, y «*cuidados paliativos*» aquellas actuaciones que mejoran la calidad de vida de aquellos pacientes y sus familiares que se enfrentan a problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y el alivio del sufrimiento por medio de la identificación temprana con evaluación y tratamiento del dolor, el sufrimiento y otros problemas físicos, psicológicos, sociales y espirituales en aquellos enfermos en los que no se administran tratamientos oncológicos activos específicos.

Objetivos y Bases del Tratamiento en Cuidados Paliativos y Cuidados Continuos

La OMS en 1990 definió que el tratamiento paliativo tiene por objeto:

- Reafirmar la importancia de la vida, considerando a la muerte como un proceso normal.
- Establecer un proceso que no acelere la llegada de la muerte, ni tampoco la posponga.
- Proporcionar alivio del dolor y de otros síntomas angustiosos.
- Integrar los aspectos psicológicos y espirituales del tratamiento del paciente.
- Ofrecer un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a llevar una vida lo más activa posible hasta que sobrevenga la muerte.
- Ofrecer un sistema de apoyo a la familia para que pueda afrontar la enfermedad del paciente y sobrellevar el período de duelo.

Por su parte, los cuidados continuos y la atención de los pacientes en situación terminal se sustentan en los siguientes principios (Tabla 1):

- a) *Atención integral*, que tenga en cuenta los aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales. Forzosamente debe ser una atención individualizada y continua.
- b) *El enfermo y la familia son la unidad a tratar*, la familia es el núcleo fundamental del apoyo al enfermo ya que, en esta fase de la enfermedad, adquiere una importancia fundamental la atención domiciliaria. La familia requiere unas medidas específicas de ayuda y educación.
- c) Las decisiones terapéuticas deben estar regidas por el fomento de la *autonomía y dignidad del enfermo*.
- d) *Concepción terapéutica activa y rehabilitadora*. Hay que intentar superar el «no hay nada que hacer», ya que no es cierto y demuestra una actitud negativa ante la situación.
- e) *Objetivos de los cuidados*: bienestar y calidad de vida.
- f) *Importancia del ambiente*: una atmósfera de respeto, confort, soporte y comunicación influyen de manera decisiva en el control de síntomas.

Tabla 1.- Principios Básicos de los Cuidados Paliativos y Cuidados Continuos

- Atención integral
- El enfermo y la familia son la unidad a tratar
- Fomento de la autonomía y dignidad del enfermo
- Concepción terapéutica activa y rehabilitadora
- Objetivos de los cuidados: bienestar y calidad de vida
- Importancia del ambiente

La calidad de vida y confort de los enfermos terminales, antes de su muerte, pueden ser mejorados considerablemente mediante la aplicación de los conocimientos actuales de los cuidados paliativos, cuyos instrumentos básicos son:

- a) *Control de síntomas:* Saber reconocer, evaluar y tratar adecuadamente los numerosos síntomas que aparecen y que inciden negativamente sobre el bienestar de los pacientes. Hemos de tener en cuenta que mientras algunos síntomas se pueden controlar (dolor, estreñimiento, disnea, etc.), en otros (debilidad, astenia, etc.) será preciso promocionar la adaptación del enfermo a los mismos.
- b) *Apoyo emocional y comunicación:* entre el enfermo, familia y equipo terapéutico, estableciendo una comunicación franca y honesta.
- c) *Cambios organizativos:* que permitan una adaptación flexible a los objetivos cambiantes de los enfermos y que, al mismo tiempo, permita el trabajo interdisciplinar.

Equipo interdisciplinar: ya que no es posible plantear los cuidados paliativos sin un trabajo en equipo, que disponga de los espacios y tiempos suficientes para estos enfermos y que, además, tengan una formación específica.

Principios Generales del Control de Síntomas

3.1.- Características de los Síntomas

El control de síntomas es la base en la que sustentan los demás principios de cuidados continuos, y es importante conocer las características generales de los síntomas que padecen los pacientes con cáncer (Tabla 2):

Tabla 2.- Características Generales de los síntomas

- Múltiples
- Intensos y largos
- Multifactoriales
- Cambiantes
- Carácter multidimensional total
- Posibilidad de control

3.2.- Principios Metodológicos para el Control de Síntomas (Tabla 3)

Tabla 3.- Principios Metodológicos para el control de síntomas

- Evaluar antes de tratar
- Iniciar un tratamiento combinado
- Prevenir efectos secundarios y promover el cumplimiento terapéutico
- Estrategia gradual planificada
- Prevención y tratamiento de las crisis
- Seguimiento
- Información clara y comprensible
- Revisar y monitorizar constantemente
- Mostrar al enfermo accesibilidad, disponibilidad y flexibilidad
- Atención a los detalles

3.3.- Principios Generales sobre el uso de Fármacos.

Los principios generales para el uso de fármacos se resumen en la tablas 4 y 5.

Tabla 4.- Principios Metodológicos para el control de síntomas

- Simplificar el tratamiento y eliminar fármacos poco útiles
- Utilizar fármacos con eficacia demostrada y tiempo de acción adecuado
- Iniciar tratamiento etiológico específico y eficaz
- Posología fácil y sencilla
- Administración fija y regular con pautas para las crisis
- Intentar no utilizar fármacos preparados compuestos
- No utilizar nunca placebos
- Elegir una vía de administración de fármacos adecuada a cada situación

Tabla 5.- Vías de Administración de Fármacos

Oral	<p>Vía por excelencia. Método más aceptable y lógico. Permite periodos prolongados. Pacientes en domicilio. Niveles de fármacos estable si se cumplen los horarios</p> <p>Ventajas: Cómoda y fácil, no es invasiva ni requiere técnicas ni aparataje complejo. Facilita la autonomía del paciente y de su familia</p>
Sublingual	<p>Ventajas: Autonomía del paciente. Alta biodisponibilidad. Fácil utilización. Acumulación en tejidos bucales, produciendo un efecto de liberación lenta. Puede utilizarse en pacientes con alteraciones gastrointestinales o de la deglución</p> <p>Inconvenientes: Requiere una alta liposolubilidad del fármaco. Requiere integridad en la mucosa oral</p>
Rectal	<p>Es la alternativa o el complemento si no se tolera la vía oral</p> <p>Ventajas: es independiente de la motilidad gástrica</p> <p>Inconvenientes: alteraciones intestinales, biodisponibilidad variable, lento inicio de acción, pocos fármacos disponibles en esta presentación y mala aceptación de los pacientes</p>
IM	<p>Prácticamente no se utiliza. Muy dolorosa en enfermos con caquexia y poca masa muscular. Dependencia de otra persona para la administración de la medicación. Variabilidad de absorción</p>
Intravenosa	<p>Poco utilizada. Uso principal en situaciones urgentes</p> <p>Ventajas: Rápido inicio de acción. Facilita el ajuste de la dosis. Biodisponibilidad absoluta. Absorción inmediata</p> <p>Inconvenientes: Dificil acceso. Requiere de personal adiestrado en la punción venosa. Pérdida de autonomía del paciente y familia. Dolorosa</p> <p>Complicaciones: tromboflebitis, extravasación</p>
Transdérmica	<p>Pocos preparados disponibles por esta vía</p> <p>Se presenta en forma de parche transdérmico capaz de liberar de forma sistémica y continua. Pacientes con dolor crónico moderado o severo</p> <p>Patrón de dolor estable. No en procesos de dolor agudos de corta duración. Necesidad buena adhesión del parche a la piel. Se debe aplicar sobre piel limpia, seca, no dañada y sin vello y apretar 30 segundos. Rotar las zonas de administración</p>

Bibliografía

Lectura recomendada

Del Barco E, Sánchez F. CUIDADOS CONTINUOS EN ONCOLOGÍA (I): CONCEPTO DE CUIDADOS CONTINUOS. HISTORIA, PRINCIPIOS Y BASES DE LA MEDICINA PALIATIVA. PRINCIPIOS GENERALES DEL CONTROL DE SÍNTOMAS. LA VÍA SUBCUTÁNEA. En: Cruz JJ, Rodríguez CA, Del Barco E, eds: "ONCOLOGÍA CLÍNICA 4ª Edición". Nova Sidonia ed, Madrid 2008; pp: 217-238.

Bibliografía adicional

- *MANUAL SEOM DE CUIDADOS CONTINUOS: ED SEOM. Madrid 2004.*
- *WILSON ASTUDILLO A, CASADO DA ROCHA A, MENDINUETA AC: Alivio de las situaciones difíciles y del sufrimiento en la terminalidad. 1ª Edición. Edita Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos. San Sebastián, 2005.*
- *WILSON ASTUDILLO A, CASADO DA ROCHA A, CLAVÉ AE, MORALES SA: Dilemas éticos en el final de la vida. 1ª Edición. Edita Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos. San Sebastián, 2004.*
- *OXFORD TEXTBOOK OF PALLIATIVE MEDICINE: UK; Oxford University Press, 2005.*
- *SUPPORTIVE CARE AND QUALITY OF LIFE. En: De Vita VT, Hellman S, Rosemberg SA (eds.): Cancer: Principles and Practice of Oncology, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2005; p. 2615.*

Abordaje del Dolor Difícil

Dr. Nofre Pons Sureda

Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

Pero, ¿Hay Dolores Fáciles?

El dolor en el cáncer es un síntoma prevalente y un generador de importantes trastornos en el cuidado y tratamiento de los pacientes.

Las barreras que el día a día nos muestra a la hora de diagnosticar y tratar a las personas con dolor son bien conocidas. Muchas de ellas tienen origen en los propios profesionales. En ellas debemos incidir. (Tabla I)

Tabla 1.- Barreras en el tratamiento del dolor

1. **Barreras profesionales.**
 - a. **Inadecuado conocimiento de los mecanismos del dolor**
 - b. **Inadecuada valoración**
 - c. **Inadecuado conocimiento de las medicaciones.**
 - d. **Miedo a la iatrogenia: efectos secundarios y/o tolerancia**
 - e. **Miedo a la burocracia y complicaciones legales.**
2. Barreras en relación al paciente
 - a. Resistencia a informar sobre el dolor
 - b. Resistencia a tomar la medicación prescrita: miedo a la morfina
 - c. Creencia de que el dolor es inevitable
3. Barreras del sistema.
 - a. Imposibilidad de acceso a profesionales
 - b. Fracaso en reconocer la importancia del cuidado del dolor.
 - c. Ausencia de un enfoque colaborador entre profesionales.Etc...

Foley 2000.

Como se comenta en otros apartados de este curso, cualquier dolor, bien debido a la enfermedad, a los tratamientos recibidos, o a patologías asociadas, debe ser considerado como una urgencia. En este sentido, no hay nunca un dolor trivial o "fácil".

Sin embargo, existen situaciones, por localización, tipo o sustrato de la personalidad del paciente, que hacen que el dolor sea más difícil de controlar. Como terapeutas integrales del cáncer, debemos aprender a identificar a éstos pacientes, valorarlos adecuadamente, instaurar tratamientos más agresivos, y hacer un seguimiento más estricto de la evolución de los mismos.

Criterios de Mal Pronóstico en la Valoración del Dolor

Ya hemos visto que el primer paso para la valoración del dolor es la medición del mismo. La simple escala analógico-visual (EVA), es un instrumento sencillo y útil, que deberíamos incorporar a todos los pacientes que presenten algias.

Sirve para comparaciones intra-persona, y no podemos utilizarlo en comparaciones interpersonales (el dolor tiene cualidades propias para cada paciente).

El instrumento complementario a la utilísima regla EVA, es el sistema de clasificación de Edmonton (Edmonton Stage System). **Tabla II.** Clasifica el dolor en tres estadios dependiendo de variables clínicas. Según el mismo, podemos clasificar el dolor difícil (estadio III) al que muestra una o varias de las características siguientes:

Tabla II.- Clasificación del dolor según Edmonton Staging System. (Bruera, 1995).

A. MECANISMO	B. CARACTERÍSTICAS	C. EXP. OPIOIDES	D. FUNCIÓN COGNITIVA	E. TENSIÓN PSICOLÓGICA	F. TOLERANCIA	G. ALCOHOL/DROGAS
A1. Visceral	B1. No incidental	C1. Menos de 60 Mg. de DOM.*	D1. No Alterada	E1. No tensión psicológica mayor	F1. <5% de incremento de la dosis inicial	G1. No historia de adicción
A2. Hueso-partes blandas	B2. Incidental	C2. 60-300 Mg. DOM	D2. Alterada	E2. Tensión psicológica mayor.	F2. >5% de incremento de la dosis inicial.	G2. Historia de adicción
A3. Neuropático		C3. Más de 300 Mg. DOM				
A4. Mixto						
A5. Desconocido						

* DOM: Dosis oral equivalente
AMARILLO: ESTADIO I
NARANJA: ESTADIO II
ROJO: ESTADIO III

Dolor neuropático

A menudo es descrito como una prolongada quemazón, pinchazos, hormigueos, etc... se asocia a déficit neurológicos. Puede ser constante e interrumpido por dramáticos paroxismos de incremento del dolor. Puede existir, aunque no siempre, alodinia; sensibilidad dolorosa a

estímulos inocuos (roce de un algodón). Este síntoma nos ayuda a confirmar el diagnóstico. Se caracteriza por su relativa resistencia a opioides.

Es causado por agresión directa a los nervios periféricos o raíces nerviosas.

Algunas explicaciones etiopatogénicas del dolor neuropático son:

- Las fibras nerviosas C se hacen más sensibles a la actividad simpática.
- La interrupción nerviosa produce una actividad incontrolada de los "muñones" axonales que se despolarizan independientemente del estímulo.
- La compresión nerviosa disminuye la actividad de las fibras inhibitoras A-beta.
- Los receptores NMDA (N-metil-D aspartato) se activan en el dolor neuropático mantenido, favoreciendo la autoperpetuación del mismo.

Dolor incidental

Si bien hemos visto que se asocia a veces al dolor neuropático, es el dolor que se produce "sin aviso previo" en un cuadro de analgesia efectiva hasta el momento. El ejemplo más típico es el de un hueso fracturado.

Asociado a tensión psicológica importante

Los pacientes de cáncer muestran unos altos niveles de ansiedad, en relación con la incertidumbre del pronóstico, los miedos etc. La ayuda del psicólogo/a es importante a la hora de valorar necesidad de terapias farmacológicas (ansiolíticos, antidepresivos) o no farmacológicas (psicoterapia, relajación).

Tolerancia a opioides

La escalada de dosis, en la titulación o en etapas posteriores de la evolución de un dolor determinado, suele hacerse calculando un cinco por ciento de la dosis diaria (o un diez por ciento cada dos días). La tolerancia a los opioides varía mucho entre distintos pacientes, y no debe confundirse con el aumento de necesidad por empeoramiento clínico. Un dolor que obligue a una escalada más brusca nos debe hacer valorar un cambio en la estrategia: cambio de opioide (*switching*), incorporar coadyuvantes, etc.

Historia de alcoholismo o drogadicción

Existe un breve cuestionario **CAGE** que podemos usar para descartar alcoholismo activo, si bien a menudo las adicciones al alcohol o a otras drogas son negadas por el paciente.

Dolor en pacientes ancianos y/o con funciones cognitivas alteradas

La percepción del dolor en pacientes mayores tiene unas características específicas que dificultan una adecuada valoración y tratamiento: muestran dificultades en la interpretación de la EVA y algunos estudios sugieren que con la edad la sensibilidad a los estímulos dolorosos está aumentada

Importancia del Abordaje Interdisciplinario

Que un paciente tenga dolor, "fácil o difícil" supone un reto para los profesionales. En un *constructo* en el que influyen tantas variables, la necesidad de un enfoque multidisciplinar se hace evidente. El oncólogo médico debe liderar un equipo en el que psicólogo, anestesista/clínica del dolor, enfermera, y a menudo trabajador social actúen en las correspondientes esferas. Por otra parte, el equipo de atención primaria debe suponer un aliado en conexión con los profesionales hospitalarios.

Bibliografía

1. Bruera E, Schoeller T, Wenk R, MacEachern T, Marcelino S, Hanson J, Suarez-Almazor M. *J Pain Symptom Manage.* 1995 Jul;10(5):348-5
2. Foley KM. *Supportive care and quality of life.* En *Cancer: Principles and Practice of Oncology.* Ed De Vita, Hellman and Rosemberg. 7ª edición. Philadelphia 2005. Pág 2617.
3. Payne R and Gonzales G R. *The management of pain,* en *Oxford Textbook of Palliative Medicine.* Ed. Doyle et al. Oxford Press 2004:288-315
4. Gagliese L. *Pain and aging: The emergence on a new subfield of pain research.* *The Journal of Pain.* 10:4, 2009: 343-53

Nuevos Fármacos para el Tratamiento del Dolor

Dr. Javier de Castro Carpeño

Hospital Universitario La Paz. Madrid

El dolor es uno de los principales problemas del paciente con cáncer y, posiblemente, uno de los que deteriora más su calidad de vida. A pesar de ello, el oncólogo ha necesitado tiempo para concienciarse de este hecho y, afortunadamente, en los últimos años hemos asistido a una mejora en el control analgésico de nuestros pacientes aunque todavía estamos muy lejos de conseguir una analgesia real en todos ellos. Clásicamente, la morfina ha sido el fármaco de elección en dolor oncológico severo y la OMS dejó muy claro la necesidad de su empleo en nuestros pacientes como analgesia eficaz en el denominado tercer escalón. Sin embargo, nuestro país está por debajo de la media de consumo de morfina de los países de nuestro entorno, lo cual es representativo de que todavía quedan muchas cosas por hacer.

Además de la morfina, en la última década han llegado otros opioides que han permitido aumentar el arsenal analgésico de máximo nivel de forma significativa: de todos es conocida la importancia que ha tenido fentanilo transdérmico en los enfermos con cáncer, gracias a su facilidad de administración. Otras formas de administración del fentanilo, como la transmucosa, han abierto una nueva puerta al dolor irruptivo. En los últimos años, disponemos de dos nuevos opioides: la oxiconona, que tiene como hecho diferencial un mejor control en el dolor neuropático, tan frecuente y tan difícil de tratar en nuestros pacientes, y la hidromorfona push-pull, que puede aportar un efecto beneficioso en el sueño, tan importante en los enfermos con cáncer. También, se ha reorientado a la metadona como una opción alternativa en pacientes complejos. Con todo ello, no tenemos excusas para controlar adecuadamente el dolor de nuestros enfermos, ya que tenemos la posibilidad de rotar y adaptar a las condiciones individuales de cada uno el mejor tratamiento analgésico disponible.

No obstante, la investigación en el campo de la analgesia está en continuo auge, posiblemente por la importancia del control del dolor postoperatorio y del denominado dolor crónico benigno. Desde ahí, algunos agentes podrán incorporarse a medio plazo al tratamiento analgésico del paciente con cáncer.

Si describimos brevemente cuáles son los nuevos fármacos analgésicos que nos llegarán en un futuro, podemos distinguir entre dos grupos: los agentes totalmente nuevos y aquellos agentes antiguos pero con nuevas formulaciones o nuevos sistemas de liberación.

Dentro de los nuevos agentes estudiados, algunos por desgracia no han resultado eficaces como el dextrometorfano, la proglumida, el octreotido o la nimodipina. Por fortuna, otros apuntan buena actividad como el anticuerpo contra el factor de crecimiento nervioso, tetrodotoxina, tapentadol o ziconotide.

Dentro de los agentes antiguos con nuevas formulaciones, la hidromorfona push-pull es un buen exponente de ello, al igual que la combinación de oxicodona con diversos agentes como la morfina (mox-duo), naloxona (targin), etc.

Por tanto, no tenemos excusa para no tratar adecuadamente a nuestros pacientes con dolor en la actualidad y el panorama que se nos abre para un futuro resulta muy prometedor.

Los Cuidados de los Últimos Días. Sedación

Dra. Ana Blasco Cordellat

Hospital General Universitario. Valencia

El cáncer es la segunda causa de muerte en la población española. Durante el año 2006, según los últimos datos publicados por el INE, el número de defunciones por cáncer fue de 101.669, lo que representa un 27.4% de la mortalidad por todas las causas. Lo que significa que si las tendencias no se modifican, 1 de cada 5 hombres y 1 de cada 13 mujeres, menores de 75 años, morirá como consecuencia de un cáncer.

La muerte es una condición humana inherente con el vivir. El proceso final de la enfermedad neoplásica, tienen una historia natural definida, en la que confluyen, potenciados en número e intensidad los síntomas, signos y fenómenos de adaptación biológica y emocional que han aparecido a lo largo de la enfermedad tumoral. La aproximación a la muerte produce cambios en el comportamiento y las actitudes de la persona que la experimenta. Todos los componentes del ser humano quedan afectados, de tal forma que aparecen síntomas físicos como el dolor, síntomas psicoemocionales como el miedo, la ansiedad, la ira o la depresión; necesidades espirituales, como sentimientos de culpa, de perdón o de paz interior, y demandas sociales como consideración y no abandono. En esta fase de la vida se combinan los efectos de la enfermedad (físicos, psicológicos, emocionales y espirituales) y la crisis existencial que supone el afrontamiento de la propia muerte.

Acostumbrados a que el extraordinario desarrollo de los conocimientos fisiopatológicos de la enfermedad y de los medios técnicos, diagnósticos y terapéuticos le proporcionen un campo seguro de acción, el médico actual se siente inseguro y, en consecuencia, incómodo ante la fase final de la enfermedad. El paciente en situación terminal, está el punto de inflexión de las funciones del médico: "el curar" entendiéndola como el restablecimiento de la normalidad fisiológica del enfermo, y "el cuidar", como la actividad encaminada a dotar al paciente del mayor grado de funcionalidad y satisfacción posible, aun a pesar de la persistencia y progresión de la enfermedad. Si el médico asume que es tan importante cuidar como curar, admite la muerte como un hecho natural (no como un fracaso) y se inserta en un grupo multidisciplinario con técnicas específicas de probada eficacia.

Valoración de los Síntomas en el Paciente Terminal

El control de los síntomas es imposible sin una comunicación eficaz. Una correcta relación médico-enfermo atenúa el temor, la ansiedad, la indefensión y la incertidumbre, que hacen tan vulnerables a estos enfermos. Una buena selección de instrumentos para estimar las necesidades físicas y sociales es esencial para la planificación objetiva de los cuidados que precisan los pacientes en esta fase de su enfermedad. La simplicidad, validez, fiabilidad y el tiempo empleado en su administración, así como su capacidad para valorar los aspectos subjetivos, evitando plantear nuevos problemas o sugerir otras posibilidades amenazadoras en las que no había pensado, son los aspectos que han de guiar la selección del cuestionario que debe utilizarse en la práctica clínica. Es preciso que incorporem a la historia clínica algún instrumento de

valoración de síntomas, siendo útiles el Sistema de Evaluación de Síntomas de Edmonton, o las escalas visuales analógicas por su sencillez (Tabla 1)

Tabla 1.- Sistema de Evaluación de Síntomas de Edmonton

Sistema de Evaluación de Síntomas de Edmonton		
Mínimo síntoma	Intensidad	Máximo Síntoma
Sin dolor	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máximo dolor
Sin cansancio	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máximo cansancio
Sin náusea	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima náusea
Sin depresión	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima depresión
Sin ansiedad	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima ansiedad
Sin somnolencia	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima somnolencia
Buen apetito	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Sin apetito
Máximo bienestar	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máximo malestar
Sin falta de aire	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima falta de aire
Sin dificultad para dormir	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima dificultad para dormir

El seguimiento y la evaluación deben de ser continuos y su ritmo dependerá de las necesidades del paciente y de los problemas concretos planteados. La anticipación a los problemas evita muchas preocupaciones en el enfermo y facilita un abordaje integral.

Síntomas y Signos Predominantes en los Últimos Días de Vida

Se define la *agonía* como el estado de dolor, lucha y sufrimiento que padecen las personas antes de morir. En la fase terminal de la enfermedad los pacientes presentan múltiples síntomas, a menudo cambiantes y de carácter multidimensional (Tabla 2).

Los signos que pueden ayudar a reconocer la fase de agonía son:

1. Aparición de nuevos síntomas o empeoramiento de los previos:
 - Cambio en la percepción del dolor
 - Aparición de disnea
 - Alteración del color de la piel

2. Pérdida del tono muscular:

- Dificultad para tomar la medicación, la comida o la bebida
- Alteración esfinteriana, retención o incontinencia urinaria o fecal

3. Alteración del nivel de conciencia:

- Disminución de la capacidad para mantener la atención
- Somnolencia alternando con periodos de lucidez
- Desorientación

4. Cambios en los signos vitales:

- Disminución de la tensión arterial, pulso irregular y rápido
- Respiración superficial con pausas de apnea

5. Cambios en la circulación sanguínea:

- Livideces en extremidades
- Cambios de la temperatura corporal

6. Alteraciones sensoriales:

- Visión borrosa
- Se mantiene tacto y oído hasta el final

7. Aparición de estertores

Tabla 2.- Síntomas de los pacientes en la última semana de vida, según los estudios más relevantes.

Autor	Vainio (1996)	Kutner (2001)	Bedard (1991)	Fainsinger (1991)	Lichter (1990)
Nº ptes	1840	348	952	100	200
Tipo ptes	Hospice	Hospice (55% cáncer)	Última semana	Última semana	Última semana
Dolor	57	76	12-30	99	51
Cansancio	51	81	-	-	-
Pérdida de peso	39	35	-	-	-
Anorexia	30	63	14	-	-
Estreñimiento	23	39	-	-	-
Nauseas	21	-	16	71	14
Disnea	19	48	9	46	22
Insomnio	9	35	5		42
Confusión	9	48	4	39	-

Una vez reconocemos los síntomas que definen la fase agónica de la enfermedad debemos establecer unas pautas de actuación que nos permitan alcanzar el principal objetivo en esta situación, mantener al paciente tan confortable como sea posible, priorizando el control de síntomas, para ello:

1. Reajustaremos los fármacos, suspendiendo aquellos que no sean necesarios en esta fase (diuréticos, antidiabéticos, antiaritmicos, antibióticos, antidepresivos, quimioterápicos y agentes hormonales).
2. Cambiar la vía de administración, usaremos preferentemente la vía subcutánea.
3. Mantener pautas fijas de tratamiento para los síntomas presentes, así como tratamientos de rescate condicionales a posibles cambios o aparición de nuevos síntomas.
4. Evitar procedimientos diagnósticos o intervenciones innecesarias.
5. Mantener la comunicación con el paciente, y especialmente el contacto físico.
6. Mantener una adecuada información a la familia, actualizada a los cambios que van surgiendo.
7. Mantener comunicación estrecha con el resto del equipo sobre la situación del paciente y de su familia. Dejar constancia de la situación en la historia clínica y orden de no reanimación cardiopulmonar.
8. Ofrecer apoyo espiritual y religioso.

Tratamiento de los Síntomas

El manejo inadecuado de los síntomas en esta fase de la enfermedad puede producir el disconfort de los pacientes llevando a un final traumático para éstos y un recuerdo doloroso para sus familiares. La tabla 3 recoge los fármacos más utilizados en los síntomas más prevalentes en la fase de agonía.

Dolor

Tres de cada cuatro pacientes que mueren con cáncer tiene dolor, dado que generalmente éste ha sido correctamente tratado en las fases previas de la enfermedad, en la mayoría de los casos su control es efectivo en las fases finales. El deterioro progresivo del paciente, hace que aparezcan nuevas causas de dolor en los últimos días, obligándonos a ajustar dosis o cambiar fármacos, e incluso modificando las vías de administración. Casi el 50% de los pacientes pierden la capacidad para la ingesta oral, por lo que es necesario cambiar la vía de administración, preferentemente por la vía subcutánea. Entre las principales causas de pérdida de control del dolor destacan:

1. Intolerancia a vía oral
2. Estreñimiento
3. Retención urinaria
4. Movilización
5. Úlceras de decúbito
6. Sequedad de boca

Tabla 3.- Tratamiento de los síntomas prevalentes en la agonía.

Síntoma	Fármacos	Dosis	Vía admon
Disnea	Morfina	Empezar con 2,5-5 mg/4h 10-50 mg en 24 h Subir dosis según evolución	Oral/subcutánea Iv continua
	Loracepam	0,5 mg-2 mg/6-8 h	Oral o sublingual
	Diazepam	Inicio 2-10 mg/ noche Subir 5 mg/8h	Oral o rectal
	Midazolam	5-60 mg en 24h	Subcutáneo/Iv
Dolor	Morfina	Empezar con 2,5-5 mg/4h 10-50 mg en 24 h Subir dosis según evolución	Oral/subcutánea Iv continua
	Fentanilo	Si se utilizaba previamente	Transdérmico
Estertores	Buscapina	10-20 mg/6-8h	Oral/subcutánea/Iv
	Escopolamina	0,5-1 mg/4-6h	Subcutáneo
Agitación Terminal o Delirium	Haloperidol	2,5-5 mg 5-20 mg en 24 h	Oral Subcutánea
	Levomepromacina	10-25 mg/4-8h Hasta 200 mg/24h	Oral Subcutánea
	Midazolam	2,5-10 mg bolo 5-60 mg en 24h	Subcutánea
Nauseas o Vómitos	Haloperidol	2,5-5 mg 5-20 mg	Oral Iv o sc en 24 h
Mioclónicas	Midazolam	Bolus 5-10 mg y 15-30 mg/24	Sc Iv
	Fenobarbital	Bolus 200 mg y 600mg/24h	Sc Iv
Fiebre	Ketorolaco	30 mg/6-8 h	SC IV
	Paracetamol	500 mg rectal, 1g Iv cada 6h	Rectal, IV
	Metamizol	2g	IV

Disnea

Muy frecuente en las últimas horas de vida, generando gran angustia en el paciente y la familia. El objetivo de esta fase, es disminuir la sensación disneica, el fármaco de elección es la morfina,

que al actuar sobre el centro respiratorio disminuye la frecuencia respiratoria mejorando la ventilación.

En ocasiones aparecen *crisis de pánico respiratorio*, episodios de disnea aguda muy intensa acompañados de ansiedad y miedo. Se deben emplear fármacos ansiolíticos asociados a morfina, para controlar los síntomas rápidamente.

Entre las manifestaciones más angustiosas para los familiares es la presencia de estertores, provocados por el paso del aire a través de las mucosidades acumuladas en el tracto respiratorio por la debilidad del enfermo para expulsarlas. El tratamiento va dirigido a disminuir las secreciones, debe instaurarse precozmente, recomendándose la buscapina subcutánea o intravenosa a dosis de 20-40 mg cada 6-8 horas.

Delirium

Aparece hasta en un 80% de los pacientes, se trata de un estado confusional agudo que resulta de una disfunción cerebral difusa y se acompaña de alteraciones de la conciencia y la atención, alteraciones cognitivas (memoria, orientación, lenguaje y percepción) y alteración del ritmo vigilia - sueño. Su presentación es aguda (horas o días) y su curso fluctuante, con intervalos lúcidos.

Existen dos tipos de delirium, el hiperactivo, con el paciente "agitado", inquieto, con movimientos continuos de las extremidades, y el delirium hipoactivo donde el paciente está muy somnoliento, obnubilado con dificultad para mantener la atención.

El tratamiento farmacológico está indicado cuando los pacientes presentan agitación o alucinaciones desagradables, y no es necesario en los casos de delirium hipoactivo. El fármaco de elección es el haloperidol.

Sedación en el Paciente Agónico

La sedación de un enfermo terminal, es una situación compleja con implicaciones físicas, éticas y morales, que debe ser tomada en conjunto por el paciente, su familia y el equipo de profesionales implicados en su cuidado. La *Sedación paliativa* es la administración deliberada de fármacos, en las dosis requeridas, para reducir la conciencia de un paciente terminal tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios. Se entiende por *sedación terminal* la administración deliberada de fármacos para producir una disminución suficientemente profunda y previsiblemente irreversible, de la conciencia en un paciente en agonía, cuya muerte se prevé muy próxima, con la intención de aliviar un síntoma físico (dolor, disnea, hemorragia, etc.,) y/o psicológico (crisis de ansiedad, delirio) incontrolable con otras medidas, y con el consentimiento explícito, implícito o delegado del paciente.

Se puede considerar la sedación paliativa o terminal como una práctica éticamente lícita basándose en el principio del doble efecto, siendo el objetivo principal aliviar síntomas refractarios intolerables, con un efecto secundario potencial, que es acelerar el proceso de muerte. El inequívoco beneficio del objetivo permite asumir el riesgo potencial del efecto secundario.

Debemos plantearla sedación cuando no hemos conseguido controlar los síntomas, tras haber aplicado las medidas farmacológicas y no farmacológicas adecuadas a cada situación, encontrándonos ante síntomas refractarios. En la mayoría de los estudios la frecuencia de sedación es cercana al 25%, siendo la mediana de supervivencia tras la sedación de 48 horas, similar a los pacientes no sedados en fase agónica, por lo que la sedación no parece disminuir la supervivencia.

Las causas más frecuentes de sedación son: disnea, dolor, agitación, hemorragia masiva, estridor laríngeo y sufrimiento psicológico incontrolable.

Pautas de sedación

Se empleará preferentemente la vía subcutánea, o si lleva vía endovenosa, en infusión continua de 24 horas. Los fármacos de elección suelen ser benzodiazepinas de acción corta (Midazolam), tranquilizantes mayores (clorpromazina, levomepromazina, haloperidol), morfina y anestésicos (propofol, fenobarbital) (Tabla 4). La elección del fármaco, vendrá determinada por los síntomas predominantes, así como la experiencia del equipo médico (Tabla 5). Las dosis a emplear dependen del estado del paciente, debilidad, edad, intensidad del síntoma, uso previo del medicamento a utilizar y medicación concomitante.

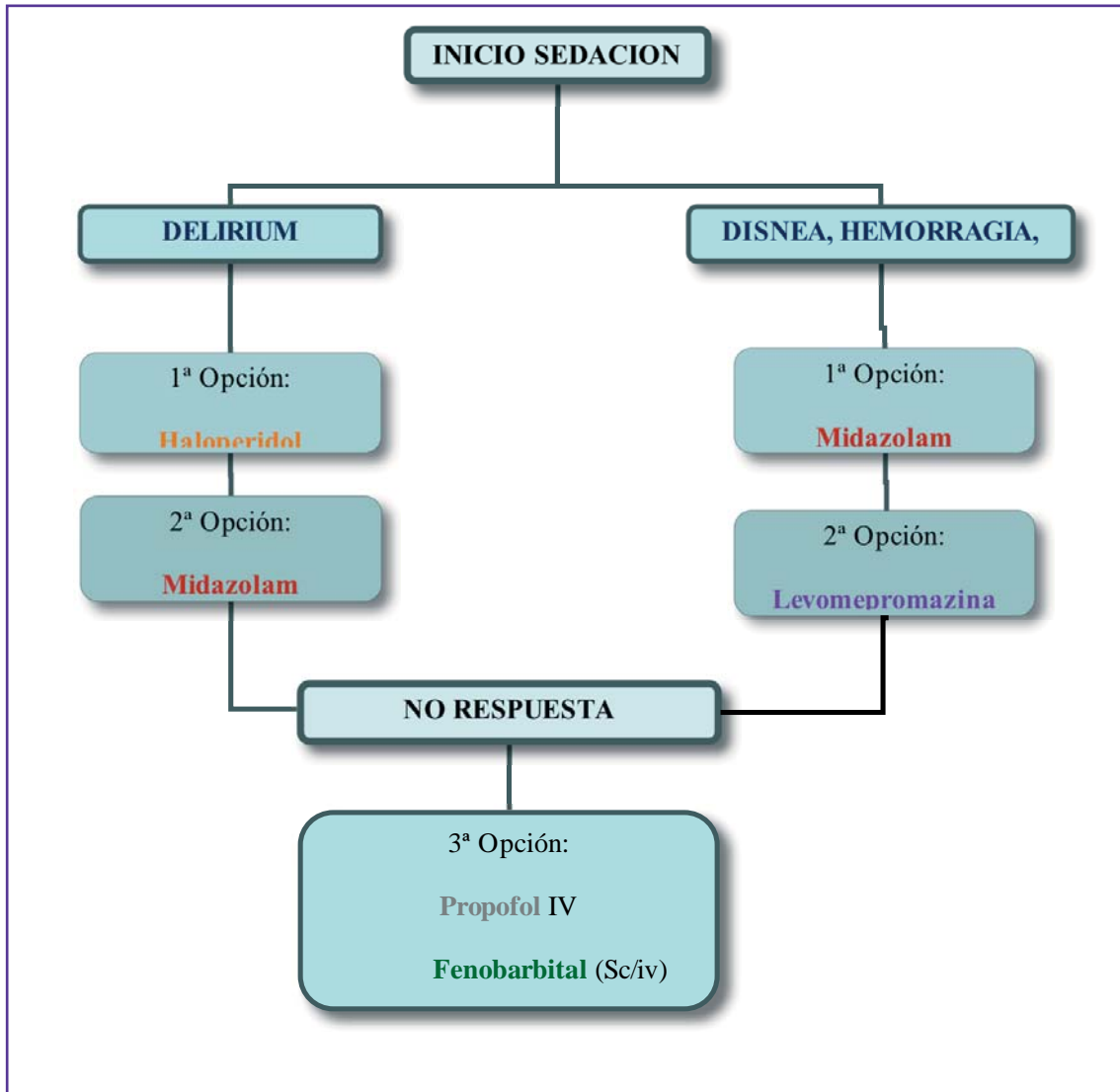
Tabla 4.- Fármacos para inducir la Sedación.

Fármaco	Vía	Dosis inicial	Dosis Media/día	Dosis Max/día
Midazolam	Bolus	2,5 a 10 mg	35 a 60 mg	160-200 mg
	Sc	0,5 a 2mg/h		
	Iv	1,5 mg/5min		
Levomepromazina	Bolus	12,5 a 25 mg	100-200 mg	300mg
	Sc	4,5 mg/h		
	Iv	2mg/h		
Fenobarbital	Bolus	100mg	600mg/24h	1200mg
	Sc	25 mg/h		
Propofol	Iv	2mg/Kg/hora	100-150/h	3000mg

Las combinaciones de fármacos más utilizados son:

- Midazolam + morfina
- Haloperidol + morfina
- Levomepromazina + morfina
- Levomepromazina + morfina + midazolam

Tabla 5.- Diferentes alternativas de sedación, en función de los síntomas predominantes.



De todas maneras las dosis son indicativas y deben ajustarse rápidamente y de manera individual en función de la respuesta obtenida. Una vez obtenido el nivel de sedación adecuado hemos de: revisar en cada visita el nivel de sedación del paciente, valorar la respuesta a la estimulación, si se ve tranquilo, angustiado o tiene movimientos espontáneos corporales y faciales, explorar la existencia de fiebre, secreciones bronquiales, respiración estertorosa y evaluar el estado emocional de la familia y cuidadores.

Bibliografía

Síntomas y cuidados de los últimos días:

1. Rifà Ferrer J, Pons Sureda O, Manzano Alemany H. El final de la vida. Síntomas y complicaciones frecuentes. En *Manual SEOM de Cuidados Continuos. SEOM 2004*. Pags 517-32.
2. Vilches Aguirre Y. Cuidados y tratamiento durante la agonía. En *Manual SEOM de Cuidados Continuos. SEOM 2004*. Pags 540-54.
3. Tassinari D, Maltoni M. Care of the imminently dying patient. En *European Society for Medical Oncology Handbook of advanced cancer care*. Catane R, Cherny N, Kloke M, Tannenberger S, Schrijvers D (Editors). 2006. 213-18.
4. Fürst C.J., Doyle D, *The terminal phase*, en *Oxford Textbook of Palliative Medicine*. Doyle, Hanks, Cherny and Calman, Ed. Oxford University Press. 2004. pp 1119-33.
5. Bruera E, Kuehn n, Miller MJ. Et al. The Edmonton Symptom Assessment Scale (ESAS), a simple method for the assessment of palliative care patients. *J. Palliat Care* 1991.
6. Llobera J, Esteva M, Benito E et al Quality of life for oncology patients during the terminal period. Validation of the HRCA-QL index. *Support Care Cancer* 2003; 11:294-303.
7. Sanz ortiz J. La comunicación en la fase terminal de la vida. En *Tratado de Medicina Paliativa y tratamiento de soporte del paciente con cáncer*. Gonzalez Barón M, Ordonez a, Feliu J, Zamora P, Espinosa E (Editores) 2006. 709-19.
8. Adams J.: ABC of palliative care. The last 48 hours. *BMJ* 1997; 315: 1600-3.
9. Back AL, Anderson WG, Bunch L, Marr LA, Wallace JA, Yang HB, Arnold RM. Communication about cancer near the end of life. *Cancer*. 2008 Oct 1;113:1897-910. Review.
10. Twycross G, Lichter I. The Terminal phase. En Doyle D, Hanks GWC, MacDonald N, eds. *Oxford Textbook of Palliative Medicine*, 2nd ed. Oxford: OUP, 1998: 977-90.
11. Kass RM, Ellershaw J. Respiratory tract secretions in the dying patient: a retrospective study. *J Pain Symptom Manage* 2003; 26(4): 897-902.
12. Ellershaw J, Ward C. Care of the dying patient: the last hours or days of life. *BMJ* 2003;326: 30-34
13. Nauck F, Klaschik E, Ostgathe C. Symptom control during the last three days of life. *Eur J Palliative Care* 2000;7(3):81-84.
14. Breitbart W, Alici Y. Agitation and delirium at the end of life: "We couldn't manage him". *JAMA*. 2008 Dec 24;300(24):2898-910.

Sedación:

15. Tuca Rodríguez A. Tratamiento de síntomas refractarios. Sedación, sus indicaciones y la ética. En *Manual SEOM de Cuidados Continuos. SEOM 2004* Pags 533-40.
16. Porta i Sales J, Gómez Batiste X. Sedación paliativa: una aproximación a su valoración en la práctica clínica. En: *Valoración Clínica en el paciente Oncológico*. Gonzalez Baron M, Lacasta M, Ordonez A (editores). 2006. Pags 129-39.
17. Cherni NI, Portenoy RK; Sedation for intractable distress in the dying: A survey of experts. *Palliat Med* 12: 255-69. 1998.
18. Cherny NI. Sedation for the care of patients with advanced cancer. *Nat Clin Pract Oncol*. 2006 Sep;3(9):492-500. Review.
19. Porta J, Núñez Olarte JM, Altisent R y cols. Aspectos éticos de la sedación en Cuidados Paliativos. *Med Pal* 2002; 9(1): 41-6.
20. Kohara H, Ueoka H, Takeyama H, Murakami T, Morita T. Sedation for terminally ill patients with cancer with uncontrollable physical distress. *J Palliat Med*. 2005 Feb;8(1):20-5.
21. Mercadante S, Intravaia G, Villari P, Ferrera P, David F, Casuccio A. Controlled sedation for refractory symptoms in dying patients. *J Pain Symptom Manage*. 2009 May;37(5):771-9.
22. Sanz Ortiz J. La sedación en el final de la vida. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 423-5.
23. 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.

JUEVES, 17 de Diciembre de 2009

MESA II

Eficacia y Seguridad en el Tratamiento de la Anemia

Dra. Ana M^a Casas Fernández de Tejerina

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

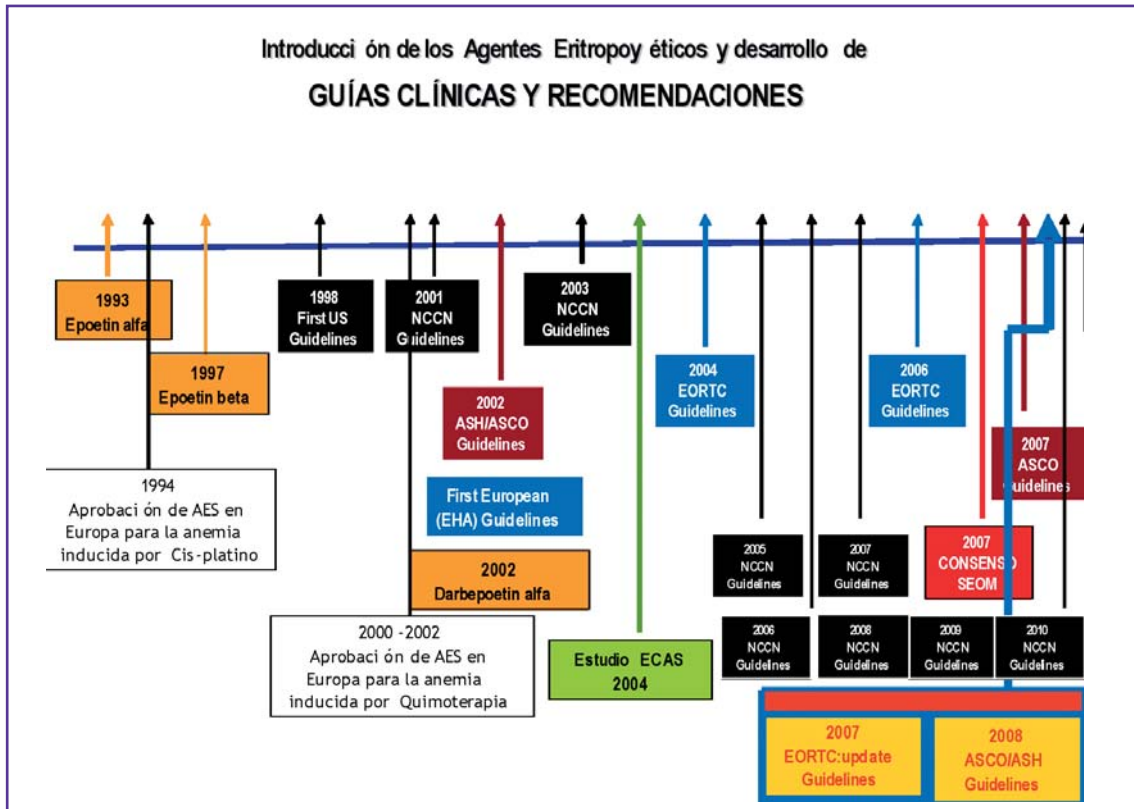
En los últimos 15 años ha habido importantes cambios en el tratamiento de la anemia de los pacientes oncológicos. Los agentes eritropoyéticos (AES) fueron aprobados en Oncología a mediados de la década de los 90 como tratamiento de la anemia inducida por Cis- Platino. Su indicación se extendió pronto a los demás agentes citotóxicos. Esto supuso un avance muy importante en las limitaciones de los tratamientos por su toxicidad hematológica al poder corregir la anemia secundaria y evitar en gran medida el uso de transfusiones, hasta ese el único tratamiento disponible.

La llegada de los AES a la Oncología hizo posible el tratamiento de la anemia moderada y la prevención de la anemia severa. Las primeras publicaciones al principio de la década de los 90 mostraron sus beneficios en los pacientes con cáncer tanto en la elevación de los niveles de Hb como en la disminución de las transfusiones^{1,2,3}. Paralelamente, dado su elevado coste, inicialmente 3.700-6.600 \$ por ciclo de Quimioterapia⁴, se comenzó a incorporar la evidencia de sus beneficios en los estudios clínicos y la necesidad de ser utilizada del modo más eficiente posible.

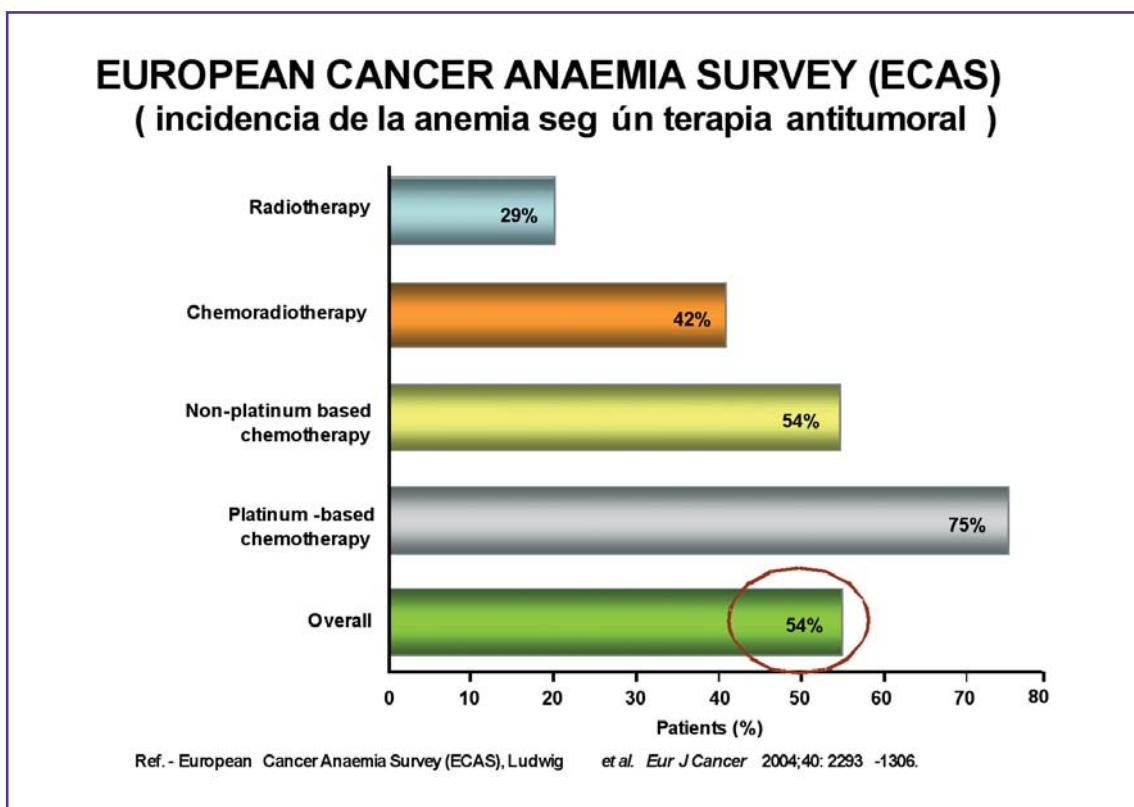
Las primeras Guías y Recomendaciones para su uso comenzaron en Estados Unidos como consecuencia de las primeras revisiones sistemáticas y la evidencia disponible sobre su efectividad⁵. Las Guías Clínicas basadas en la Evidencia de la Nacional Comprehensive Cancer Network (NCCN) incorporan en 2001 sus primeras recomendaciones para el uso de EPO en Cuidados de Soporte en Oncología, incorporando sucesivas revisiones hasta nuestros días⁶. ASCO y ASH lanzan también sus Guías conjuntamente en 2001-2002 a las que sigue una nueva actualización en 2006-07⁷. Posteriormente, a principios de la década de los 2.000, aparecen las primeras recomendaciones europeas tras la aprobación en Europa del uso de EPO en la anemia inducida por Quimioterapia a las que se han ido añadiendo sucesivas revisiones incorporando nuevos datos de estudios clínicos (Cuadro1)⁸.

Más del 80% de los pacientes oncológicos presentan frecuentemente anemia (Hb <12 g/dl) a lo largo de la enfermedad, especialmente durante las fases del tratamiento con Quimioterapia o Radioterapia⁹ (Cuadro 2). La anemia presenta un efecto deletéreo sobre la calidad de vida de la persona y hace frecuente el uso de transfusiones.

Cuadro 1.



Cuadro 2.



En los 15 años transcurridos desde la aprobación inicial de AES hasta nuestros días, cerca de 5 millones de pacientes han podido beneficiarse con su uso, de la corrección de los síntomas asociados a la anemia y con ello han mejorado su calidad de vida¹⁰.

Varios ensayos clínicos han demostrado una relación directa entre el incremento de los niveles de Hb y la mejoría de la calidad de vida¹¹. El uso de AES en la corrección de la anemia inducida por quimioterapia mostró el mayor efecto positivo en la calidad de vida cuando se conseguían unas cifras de Hb entre 11-13 grs/dl¹².

En los años 2001 y 2002 varios estudios mostraron no solamente una reducción del número de transfusiones y mejora de la calidad de vida sino una mejora de la supervivencia global¹³. Esto llevó a la realización de múltiples estudios con la intención de demostrar que los AES podían actuar como agentes moduladores de la respuesta anticancerosa a los tratamientos y proporcionar ventajas en la supervivencia y explica la cantidad de ensayos clínicos con diseños fuera de indicación. Varios de ellos mostraron un efecto negativo provocando una gran controversia respecto a la seguridad de los AES¹⁴. Posteriormente un metaanálisis publicado por Bohlius en 2006 y una actualización del mismo realizada por la Cochrane en 2008-9 confirman los resultados negativos para el brazo de AES aunque no para los pacientes que recibieron AES dentro de su indicación (es decir anemia inducida por Quimioterapia)^{15,16}. De este modo, las agencias reguladoras exigieron añadir en el etiquetado textos de cautela avisando sobre el posible aumento de la mortalidad, los efectos cardiovasculares adversos y el riesgo de progresión tumoral. Todo ello tuvo importantes repercusiones en la financiación de estos fármacos por parte de las administraciones sanitarias internacionales^{17,18} así como notas de alerta de las agencias nacionales (AEMyPS) y europea (EMA)¹⁹.

En el momento actual, gracias a un mejor conocimiento de la deficiencia funcional de hierro, en Oncología se valora cada vez más la utilidad del hierro administrado por vía endovenosa junto con la administración de AES. En numerosas ocasiones la deficiencia funcional de hierro es la responsable de la falta de respuesta a AES, Los resultados de estudios publicados en los últimos años, muestran evidencia de una mejora en la tasa de respuesta con la administración de hierro por vía parenteral^{20,21,22,23,24,25}. Nivel de Evidencia II. Grado B de Recomendación. (Guías EORTC, 2006)²⁶.

Bibliografía

1. Spivak JL. Recombinant human erythropoietin and the anemia of cancer. *Blood* 1994; 84:997-1004.
2. Armitage J. Management of anemia in patients with cancer. *Clin Oncol Updates* 1998;1:1-12.
3. Bennett CL, Weeks J, Somerfield M, et al: Use of hematopoietic colony stimulating factors: Comparison of the 1994 and 1997 American Society of Clinical Oncology survey regarding ASCO clinical practice guidelines. *J Clin Oncol* 17:3676-81, 1999.
4. Ortega A et al. What are cancer patients willing to pay for prophylactic epoetin alfa? A cost-benefit analysis. *Cancer* 1998; 83:2588-96.
5. Seidenfeld J et al. Epoetin Treatment of Anemia Associated With Cancer Therapy: a Systematic Review and Meta-analysis of Controlled Clinical Trials *Journal of the National Cancer Institute*, Vol. 93, No. 16, 1204-14, August 15, 2001.
6. NCCN Updates Cancer and Treatment-Related Anemia Guidelines. 2009.V-02
7. Rizzo JD et al Use of epoetin and darbepoetin in patients with cancer: 2007 American Society of Clinical Oncology/American Society of Hematology 2007 clinical practice guideline update. *J Clin Oncol* 2008 Jan 1;26(1):132-49.

8. Bokemeyer C, Aapro MS et al. , *Eur J Cancer* 2007; 43:258-270.EORTC Guidelines for the use of erythropoietin proteins in anemic patients with Cancer: 2006 Update. *European Journal of Cancer* 43 (2007) : 258-70.
9. Ludwig H, Van Belle S, Barrett-Lee P et al. The European Cancer Anaemia Survey (ECAS): A large, multinational, prospective survey defining the prevalence, incidence and treatment of anaemia in cancer patients. *Eur J Cancer* 2004;40:2293–306.
10. O’Shaughnessy JA, Vukelja SJ, Holmes FA et al. Feasibility of quantifying the effects of epoetin alfa therapy on cognitive function in women with breast cancer undergoing adjuvant or neo-adjuvant chemotherapy. *Clin Breast Cancer* 2005;5:439–46.
11. Gabrilove JL, Cleeland CS, Livingston RB et al. Clinical evaluation of once-weekly dosing of epoetin alfa in chemotherapy patients: Improvements in hemoglobin and quality of life are similar to three-times-weekly dosing. *J Clin Oncol* 2001;19:2875–82.
12. Crawford J, Cella D, Cleeland CS et al. Relationship between changes in hemoglobin level and quality of life during chemotherapy in anemic cancer patients receiving epoetin alfa therapy. *Cancer* 2002;95:888–95.
13. Littlewood TJ, Bajetta E, Nortier JW et al. Effects of epoetin alfa on hematologic parameters and quality of life in cancer patients receiving non-platinum chemotherapy: Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Oncol* 2001;19:2865–74.
14. Glaspy JA. Erythropoietin in cancer patients. *Ann Rev Med* 2009; 60: 181-92
15. Bohlius J et al. Recombinant human erythropoiesis-stimulating agents and mortality in patients with cancer: a meta-analysis of randomised trials. *The Lancet*, vol 373: 1532-42.
16. *Erythropoiesis-Stimulating Agents in the Treatment of Cancer-Associated Anemia*
17. Bohlius et al. *JAMA*.2008; 300: 2854-5.
18. T. R. Lappin, et al. Warning Flags for Erythropoiesis-Stimulating Agents and Cancer-Associated Anemia *Oncologist*, April 1, 2007; 12(4): 362-5.
19. Robert Steinbrook, M.D. Medicare and Erythropoietin. *NEJM* 2007, 356:4-6.
20. EMEA/CHMP/333963/2008.
21. M. Galliano, A. Dalla Mola and L. Camia et al., Saving costs in cancer anemia management. Recognizing functional iron deficiency (FID) and rationalizing EPO therapy, *Proc Am Soc Clin Oncol* 21 (2002) abstr. 2828.
22. Auerbach M, Ballard H, Trout JR, et al. Intravenous iron optimizes the response to recombinant human erythropoietin in cancer patients with chemotherapy-related anemia: a multicenter, open-label, randomized trial. *J Clin Oncol* 2004 Apr 1;22(7):1301-7
23. Henry DH, Dahl NV, Auerbach M, et al: Intravenous ferric gluconate improves response to epoetin alfa versus oral iron or no iron in anemic patients with cancer receiving chemotherapy. *Oncologist* 2007;12:231-42.
24. Hedenus M, et al: Addition of intravenous iron to epoetin beta increases hemoglobin response and decreases epoetin dose requirement in anemic patients with lymphoproliferative malignancies: a randomized multicenter study. *Leukemia* 2007;21:627-32.
25. Bastit L, et al: Randomized, multicenter, controlled trial comparing the efficacy and safety of darbepoetin alfa administered every 3 weeks with or without intravenous iron in patients with chemotherapy-induced anemia. *J Clin Oncol* 2008;26:1611-8.
26. Pedrazzoli P, et al: Randomized trial of intravenous iron supplementation in patients with chemotherapy-related anemia without iron deficiency treated with darbepoetin alfa. *J Clin Oncol* 2008;26:1619-25.
27. Bokemeyer C, Aapro MS et al. , *Eur J Cancer* 2007; 43:258-270.EORTC Guidelines for the use of erythropoietin proteins in anemic patients with Cancer: 2006 Update. *European Journal of Cancer* 43 (2007): 258-70.

Trastornos de Coagulación en Cáncer

Dr. Ramón de las Peñas Bataller

Consorcio Hospitalario Provincial. Castellón

La enfermedad tromboembólica (ETE) y, sobre todo, la trombosis venosa es una complicación muy frecuente en pacientes con cáncer y, en algunos casos, es un fenómeno que debe hacer sospechar una neoplasia oculta. El riesgo de trombosis, además, aumenta cuando se utilizan determinadas terapias y mecanismos de soporte.

Al menos un tercio de los pacientes diagnosticados de trombosis venosa profunda sufren de cáncer y los pacientes operados por cáncer tienen el doble de riesgo de sufrir fenómenos tromboembólicos en el postoperatorio en relación con los intervenidos quirúrgicamente por otro motivo. Se ha encontrado trombosis venosa en al menos el 50% de las autopsias de pacientes con cáncer; sin embargo, la incidencia real de trombosis venosa directamente asociada a cáncer es difícil de valorar, dado que muchos de los tratamientos aplicados –quimioterapia, terapia hormonal– así como determinadas medidas de soporte –accesos venosos centrales– pueden por sí mismos precipitar fenómenos tromboembólicos. Por otro lado, es bien conocido que los pacientes que asocian cáncer y tromboembolismo tienen tres veces más de riesgo de trombosis recurrente y muerte –por cualquier causa– que los pacientes con cáncer que no presentan ningún fenómeno tromboembólico en su historia natural. Se estima que la ETE es la segunda causa de muerte en pacientes con cáncer, sólo superada por la propia enfermedad neoplásica.

Los trastornos de la coagulación en cáncer pueden expresarse bajo tres formas clínicas: la ETE propiamente dicha –constituida por la tromboflebitis y/o trombosis venosa profunda–, la coagulopatía diseminada paraneoplásica y la endocarditis abacteriana paraneoplásica o endocarditis marántica. De ellas, la ETE es, con mucha diferencia, la más frecuente y la más importante en la clínica diaria.

Los factores de riesgo de ETE son múltiples (tabla 1), pero cuando va asociada a cáncer, es la propia enfermedad neoplásica quien adquiere el principal protagonismo etiológico de la trombosis: cuando las células malignas interactúan con las células del sistema monocito-macrófago se libera una serie de citoquinas (TNF, IL-1, IL-6) que originan un daño endotelial con despegamiento de las células del endotelio lo que convierte a la luz vascular en una superficie trombogénica. Por otro lado, la interacción entre las células malignas y el sistema monocito-macrófago provoca directamente la activación de plaquetas, factor X y factor XII con la consiguiente generación de trombina. Determinados tipos de cáncer, como los adenocarcinomas, pueden causar, por la liberación de ácido siálico de la mucina, una activación no enzimática del factor X. Sin embargo, las células malignas pueden ser responsables, independientemente del tipo celular, de la liberación de sustancias procoagulantes (factor tisular y proteasas) que tienen actividad tromboplastínica: por activación directa del factor X a factor Xa, o activación del factor VII a factor VIIa. Otros factores asociados al desarrollo de trombosis en cáncer están relacionados con los tratamientos utilizados: se sabe que el uso de ciertos citostáticos conlleva a un mayor riesgo de padecer trombosis –derivados del platino, 5-fluorouracilo, mitomicina– así como ciertos tratamientos hormonales, como el tamoxifeno o los progestágenos, así como

terapias utilizadas para el soporte, como los factores de crecimiento –G-CSF y eritropoyetina-. Asimismo, ciertas técnicas de soporte como el uso de accesos venosos centrales están asociadas con un riesgo mayor de trombosis, sobre todo si se asocian a infección del mismo, puesto que las endotoxinas y mucopolisacáridos bacterianos actúan estimulando la coagulación.

Tabla 1.- Factores de riesgo de enfermedad tromboembólica en cáncer.

	Factor de riesgo	Observaciones
Relativos a la enfermedad neoplásica	Tipo de neoplasia Localización Estadio de la enfermedad	Ciertas localizaciones son de mayor riesgo de ETE: ovario, páncreas, gástrico, pulmón, gliomas de alto grado
Relativos al tratamiento del cáncer	Cirugía mayor Hospitalización Quimioterapia Hormonoterapia Factores de Crecimiento Transfusión Antiangiogénicos: bevacizumab, talidomida	Se define cirugía mayor como laparotomía, laparoscopia o toracotomía que dura más de 30'. La hospitalización aumenta 2 veces el riesgo de ETE, independientemente de los demás factores. El uso de antiangiogénicos parece estar asociado a un aumento relativo de riesgo para la ETE arterial.
Relativos al tratamiento de soporte	Catéteres Venosos Centrales	Su valor pronóstico aumenta cuando se asocia a infección y a otros factores relativos al tratamiento (p.e. ciertos citostáticos)
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo • Obesidad • Enfermedad Venosa Crónica • Inmovilidad • Antecedentes de ETE • Mutaciones de factor V o del gen de la protrombina • Comorbilidad: Infección, deshidratación, desnutrición, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica • Marcadores biológicos: <ul style="list-style-type: none"> - TNF en célula tumoral y plasma - PCR - nivel plasmático de TF y/o P-selectina - trombocitosis pre-quimioterapia - leucocitosis pre-quimioterapia - dímero-D 	La edad avanzada y el sexo femenino aumentan el riesgo de ETE en pacientes hospitalizados.

En un paciente con cáncer pueden coexistir varios factores de riesgo para desarrollar la ETE, por lo que recientemente se ha elaborado un modelo predictivo que ha servido para identificar a los grupos de pacientes de alto riesgo. Según este modelo, los factores independientes que inciden en el riesgo son: localización de la neoplasia, trombocitosis, leucocitosis, obesidad y anemia o uso de eritropoyetina (tabla 2)

En respuesta al creciente interés que supone la ETE relacionada con el cáncer se han desarrollado múltiples guías clínicas en diferentes organizaciones de ámbito nacional e internacional, con

el objetivo de establecer las recomendaciones en relación con la prevención y el tratamiento. Recientemente se ha publicado el consenso elaborado por un panel de expertos que sistematiza las recomendaciones de las principales guías clínicas:

Tabla 2.- Modelo predictivo de riesgo de enfermedad tromboémbolica en cáncer.

Característica del paciente	Puntuación
Localización del tumor	Muy alto riesgo: gástrico, páncreas. 2
	Alto riesgo: linfoma, pulmón, ginecológico, vejiga, testículo. 1
	Otra localización 0
Plaquetas >350.000	1
Hb <10 o uso de EPO	1
Leucocitos > 11.000	1
IMC >35 kg/m2	1

Alto riesgo: ≥ 3 puntos
 Riesgo intermedio: 1-2 puntos
 Bajo riesgo: 0 puntos

En relación con la profilaxis:

- El paciente con cáncer hospitalizado: En general se recomienda la anticoagulación profiláctica con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada a dosis bajas en todos los casos en ausencia de contraindicación. La ESMO recomienda dicho tratamiento sólo en pacientes con escasa o nula movilidad y una patología aguda durante el ingreso.
- El paciente quirúrgico con cáncer: dado que el riesgo de ETE en el postoperatorio inmediato está plenamente reconocido, todas las guías clínicas recomiendan anticoagulación profiláctica con bajas dosis de heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada. En el postoperatorio está recomendado continuar dicho tratamiento durante 4 semanas, sobre todo si existe cirugía de riesgo –pélvica o abdominal-. La recomendación de la NCCN es la misma pero da valor añadido a unos criterios de alto riesgo de ETE: edad superior a 60 años, cáncer avanzado, cirugía de duración superior a 2 horas, antecedentes de ETE y encajamiento superior a 3 días.
- El paciente ambulatorio: no se recomienda profilaxis.
- El paciente portador de catéter venoso central: no existen datos que permitan recomendar la profilaxis.

Con respecto al tratamiento:

- El paciente diagnosticado de ETE debe recibir tratamiento con heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada o fondaparinux, a dosis terapéuticas durante un período de 5 a 10 días.

- El tratamiento de mantenimiento está igualmente recomendado en todos los pacientes que hayan sufrido un episodio de ETE durante un período que oscila entre los 3 y 6 meses con heparina de bajo peso molecular. En pacientes con enfermedad neoplásica activa, se recomienda una anticoagulación por tiempo indefinido mientras dure el tratamiento antineoplásico.

Bibliografía

1. Falanga A, Zacharski L. *Deep vein thrombosis in cancer: the scale of the problem and approaches to management.* *Ann Oncol* 16: 696–701, 2005.
2. Kröger K, Weiland D, Ose C, et al. *Risk factors for venous thromboembolic events in cancer patients.* *Ann Oncol* 17: 297-303, 2006.
3. Falanga A. *The incidence and risk of venous thromboembolism associated with cancer and non-surgical cancer patients.* *Cancer Invest* 27: 105-15, 2009.
4. Lyman GH, Khorana AA, Falanga A, et al. *American Society of Clinical Oncology Guideline: recommendations for venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer.* *J Clin Oncol* 25: 5490-505, 2007.
5. Khorana AA, Streiff MB, Farge D, et al. *Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in cancer: A consensus statement of major guidelines panels and call to action.* *J Clin Oncol* 27: 4919-26, 2009.

JUEVES, 17 de Diciembre de 2009

MESA III

Nutrición, Valoración y Tratamiento

Dr. Juan Antonio Virizuela Echaburu

Hospital Virgen Macarena. Sevilla

Introducción

La malnutrición energético-proteica se ha definido como el cuadro clínico que se caracteriza por una alteración en la composición del organismo, ocasionado por un desequilibrio en la ingesta de nutrientes y las necesidades nutricionales básicas. Esto provoca una alteración de la funcionalidad, la composición y la imagen corporal, considerándose una desnutrición calórico-proteica.

La malnutrición tiene una alta incidencia en los pacientes oncológicos, afectando desde un 15-40%, siendo más frecuentes en algunos tipos de cánceres como el de páncreas, los digestivos o los de cabeza y cuello.

La pérdida de peso involuntaria ha sido reconocida desde hace tiempo como factor pronóstico en los pacientes con cáncer. Se da en el 15 a 40% de los pacientes en el momento del diagnóstico y supera el 80% en la enfermedad avanzada. Los que padecen tumores sólidos parecen tener más riesgo de pérdida de peso involuntaria y de forma más importante los cánceres de páncreas.

La anorexia es un síntoma multidimensional, que suele ser el resultado de múltiples factores. En un paciente determinado puede ser posible identificar la coexistencia de varias causas, algunas de las cuales están directamente relacionadas con la presencia del tumor y otras con factores reversibles de comorbilidad, como estreñimiento, vómitos, mucositis o depresión.

Síndrome Anorexia Caquexia

La caquexia por cáncer es un síndrome complejo que se presenta en prácticamente dos terceras partes de los pacientes que mueren por cáncer avanzado y que puede ser incluso causa directa de una cuarta parte de los fallecimientos por cáncer. Este síndrome se caracteriza por una importante pérdida de peso corporal así como anorexia, astenia, anemia, náuseas crónicas e inmunodepresión. La pérdida de peso corporal se produce no sólo a expensas del tejido adiposo, sino también de masa muscular. Clínicamente la caquexia tiene una especial importancia debida, entre otras cosas, a la clara relación que existe entre el índice de caquexia y la supervivencia de los pacientes, así como de su calidad de vida.

La caquexia se origina por un lado por un incremento de la demanda calórica debida al tumor y por otro como por un cuadro de malnutrición debido a la anorexia, que es la sensación precoz de saciedad y disminución del apetito.

La anorexia se produce prácticamente en todos los casos de caquexia y parece ser más una consecuencia que una causa de la misma. De todos modos la malnutrición, debida a una pérdida de la ingesta, no hace sino agravar el estado caquéctico. Esta se puede inducir por el tratamiento específicamente oncológico, como la quimioterapia, inmunoterapia o la radioterapia. Otro motivo puede ser también la alteración en la percepción de las propiedades organolépticas de la comida, como el sabor y el olor, que a su vez también puede ser causada por los tratamientos oncológicos. Otro factor con clara influencia en la anorexia pueden ser los diversos trastornos psicológicos producidos a lo largo del proceso de la enfermedad, entre los cuales tiene un importante papel la depresión. El efecto directo del tumor, cuando este está localizado en la zona hipotalámica o en el aparato digestivo, también puede ser una causa importante de la anorexia.

Por último la mayoría de las causas de síndrome anorexia-caquexia están relacionadas con las alteraciones metabólicas que sufre el paciente debido al tumor. Se conocen algunos mediadores de la anorexia que influyen en la estimulación de la ingesta, como por ejemplo el neuropeptido Y (NPY), molécula clave en la respuesta hipotalámica, que estimula la ingesta y disminuyendo el gasto energético. Otra molécula que parece tener también importancia es el factor liberador de corticotropina (CRF). Se trata de un neuropéptico hipotalámico con actividad catabólica, regulado por la leptina e insulina, que induce anorexia y aumenta la actividad del sistema nervioso simpático, aumentando consiguientemente el gasto energético. También se conoce que el CRF puede tener implicaciones en la anorexia inducida por la Interleuquina-1. Otras citoquinas como el TNF-alfa, la IL- beta y el factor neurotrópico ciliar (CNTF), han sido descritas como inductoras de la anorexia. Hormonas peptídicas como la Insulina, el glucagón y la Leptina parecen estar también implicadas en la anorexia asociada a la caquexia por cáncer.

Los niveles altos de lactato y ácidos grasos libres o las concentraciones alteradas de algunos aminoácidos tienen un claro papel en la anorexia y la caquexia.

Entre los mediadores responsables de la caquexia, se encuentran los factores humorales como el TNF-alfa y otras citoquinas como la IL-6. Factores tumorales como la toxohormona L o el factor inductor de anemia (AIS) o el factor inductor de proteólisis (PIF) parecen igualmente tener un papel importante en el desarrollo de la caquexia.

Valoración Nutricional

Las medidas antropométricas simples tomadas a la cabecera del paciente pueden ayudar a caracterizar mejor los componentes de la pérdida de peso, así como la respuesta a las actuaciones nutricionales y farmacológicas. El grosor de los pliegues cutáneos puede medirse usando simples calibradores a la altura del tríceps o bíceps, o en la región subescapular y suprailíaca. Para calcular la circunferencia muscular puede usarse la correspondiente al tercio medio del brazo.

El análisis de la impedancia bioeléctrica es una técnica simple, realizable a la cabecera, para medir la grasa, la masa magra y el agua corporal total. Aunque esta técnica está limitada por la falta

de datos estandarizados y normativos en los pacientes con cáncer, su seguridad en la medida de la composición corporal es similar a la de las pruebas antropométricas.

Las determinaciones analíticas, como albúmina, proteínas de renovación rápida -como la globulina ligada a la tiroxina, prealbúmina y proteína ligada al retinol-, pueden utilizarse a veces para caracterizar los componentes de la pérdida de peso. Sin embargo, la medición de estas proteínas de vida media corta es muy cara y no resulta demasiado importante para los pacientes con caquexia por cáncer, dada la naturaleza crónica del problema.

De hecho, puede argumentarse que ninguna de estas pruebas de "clasificación compartimental del cuerpo" resulta realmente necesaria para caracterizar el síndrome de anorexia-caquexia por cáncer siendo suficiente la historia del paciente y la recogida del peso, al ser este el hallazgo clínico principal en los pacientes con caquexia.

De todos modos un cambio del 10% respecto al peso premórbido se considera con frecuencia el umbral para actuar, también es importante la velocidad de la pérdida de peso. La categoría de pérdida de peso grave incluye un cambio de más del 2% en 1 semana, 5% en 1 mes, 7,5% en 3 meses y 10% en 6 meses. Pérdidas de peso inferiores a éstas pueden ser también significativas.

Tratamiento Médico

La anorexia es un objetivo importante –si no el más importante- de las actuaciones nutricionales y farmacológicas. Se puede establecer la intensidad de la anorexia de manera fiable utilizando escalas visuales analógicas, numéricas, descriptores verbales, o preguntas subjetivas como "¿Tiene problemas de apetito?"

El consejo nutricional por sí solo es capaz de mejorar la ingesta calórica diaria en unas 450 calorías al día, aproximadamente. Desafortunadamente, el beneficio que aporta suele ser de corta duración.

Principalmente se basa en los estimulantes del apetito como los corticoides, los progestágenos, ciproheptadina, cannabinoides etc. Los procinéticos, como la metoclopramida la cisaprida o la domperidona y anticatabólicos como sulfato de hidracina, el ácido eicosapentanoico, los anabolizantes, aminoácidos y agonista beta-2 adrenérgicos. pueden tener también un importante. Por último ansiolíticos y antidepresivos pueden ser útiles como medicación complementaria.

Plan de tratamiento farmacológico específico:

- Predomina la anorexia:
 - Pronóstico VITAL > 1 MES:
 - ⊗ Acetato de Megestrol :160-200 mg/día (max. 800mg/día)
 - ⊗ Sí no responde a AM se puede usar Dronabinol: 2,5 mg / día
 - Pronóstico VITAL < 1 MES:
 - ⊗ Dexametasona: 4-10 mg / 12-24 h
 - ⊗ Retirada sí no hay efecto en una semana

- Predominio de náuseas crónicas:
 - Fármacos procinéticos:
 - ⊗ Metoclopramida : 10 / 4-6-8 h oral, sc, iv
 - ⊗ Cisaprida: 10 mg / 6-8 h oral
 - ⊗ Domperidona: 10 mg / 6-8 h oral
 - Asocia antieméticos centrales (ondasetron, haloperidol) o dexametasona

- Ansiolíticos y antidepresivos

Bibliografía

1. Antón Torres A y cols "Importancia de la caquexia en oncología". En guía Anorexia –caquexia. SEOM 2005; 15-27.
2. Argiles J.M; Busquets S.; López-Soriano F.J. Soporte nutricional en el paciente oncológico. (Edit. Gómez Candela C. y Sastre Gallego A... Soporte Nutricional en el paciente oncológico. YOU & US. 2004; pp 57-69.
3. Berrocal A., Caballero C, Camps C. Nutrición y cáncer: Prevención y tratamiento de la anorexia y la pérdida de peso. En manual cuidados continuos. SEOM 2004: 431-442.
4. Chacón López- Muñiz J.I. "Soporte nutricional" III Curso de Formación SEOM en Cuidados Continuos. Valencia 24-6 Noviembre del 2005.
5. Colmenarejo Rubio A. "Tratamiento farmacológico de la anorexia-caquexia" III Curso de Formación SEOM en Cuidados Continuos. Valencia 24-6 Noviembre del 2005.
6. De la Peñas R. Tratamiento farmacológico de la anorexia y caquexia neoplásicas. En: Soporte nutricional en el paciente oncológico. Gómez Candela C y sastre gallego. Eds 2ª. Edición. Madrid 2004.
7. Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: Are neuropeptides the key? Cáncer Res 1999;59:4493-501.
8. Loprinzi. Randomized comparison of megestrol acetate versus dexametashona versus fluymesterone for the treatment of cancer anorexia/caquexia. J. Clin Oncol 1.999;17: 3299-306.
9. Megiddo MM, Fetissof SO, Varma M, Sato T. Hypothalamic dopamine and serotonin in the regulation of food intake. Nutrition. 2000, 16:843-57.
10. Plata-Salaman CR. Anorexia during acute and chronic disease. Nutrition. 1996: 12: 69-78.
11. Segura A, Pardo J, Jara C, Zugazabeitia L, Carulla J, De las Peñas R. An epidemiological evaluation of the prevalence of malnutrition in Spanish patients with locally advanced or metastatic cancer. Clinical Nutrition 24: 801-14, 2005.
12. Virizuela J.A. "Síndrome anorexia-caquexia" III Curso de Formación SEOM en Cuidados Continuos. Valencia 24-6 Noviembre del 2005.

Tratamiento de la Emesis Inducida por Quimioterapia

Dr. Eugeni Saigí Grau

Hospital de Sabadell (Instituto Oncológico del Vallés). Barcelona

Introducción y Neurofisiología de las Náuseas y Vómitos Inducidos por Quimioterapia

La emesis asociada a quimioterapia representa un problema clínico que afecta la calidad de vida de los pacientes que siguen programas de tratamiento quimioterápico. De hecho, puede considerarse como la toxicidad gastrointestinal más frecuente ya que aparece hasta en un 70-80 % de los pacientes que reciben quimioterapia y en un 10 a 50 %, según autores, presentan náuseas o vómitos anticipatorios.

Es también importante que pueden ser la causa de diversas complicaciones secundarias asociadas a la emesis como son desequilibrios hidroelectrolíticos, lesiones mecánicas por incremento de la presión toracoabdominal generado en el acto emético, anorexia y desnutrición, deterioro del estado general con repercusiones psicológicas asociadas a depresión y ansiedad que pueden comprometer la adherencia al tratamiento especialmente importante cuando se trata de un tratamiento potencialmente curativo.

La incidencia y severidad de las náuseas y vómitos en pacientes que están en curso de quimioterapia depende de varios factores. 1/ Tipo de quimioterapia empleada. 2/ Dosis de los fármacos. 3/ Pauta y vía de administración. 4/ Idiosincrasia individual (sexo, edad, quimioterapia previa, ingesta enólica).

La náuseas y vómitos son el resultado de la estimulación múltiple provocada por diversos estímulos y coordinada, a nivel del S.N.C., por el Centro del Vómito (C.V.) situado en el suelo del IV ventrículo próximo a los centros respiratorios medulares.

El C.V. recibe los estímulos aferentes a través de varias vías neurológicas centrales como son la zona desencadenante quimiorreceptora, estímulos periféricos de órganos viscerales a través de sistema simpático o vagal y de la corteza cerebral y del sistema límbico en respuesta a la estimulación sensorial, la aflicción psicológica y el dolor. Una vez el C.V. integra los estímulos de estas vías aferentes se produce la respuesta emética que se caracteriza por fenómenos vegetativos (palidez, taquicardia, piloerección), alteraciones de la motilidad (relajación gástrica y retroperistalsis del intestino delgado) y alteraciones somáticas con intervención del diafragma y musculatura toracoabdominal destinadas a expulsar el contenido gástrico.

La emesis asociada a quimioterapia es compleja y está mediatizada por la estimulación de receptores situados en vías aferentes a través de la liberación de agentes neurotransmisores por células sensibles a la presencia de agentes quimioterápicos o sus metabolitos. Estos estímulos

aferentes convergen en las estructuras centrales del C.V. y culminan en los síntomas de náuseas y/o vómitos. La contribución relativa de estas múltiples vías explica la variabilidad de la respuesta en función de las características emetógenas de los fármacos empleados y de la dosificación y vía de administración de los mismos.

Los neuroreceptores más frecuentemente implicados en la respuesta emética son los dependientes de la Serotonina (5-Hidroxitriptamina o 5-HT₃) y Dopamina. Otros receptores incluyen Acetilcolina, Coricoesteroides, Histamina, Canabinoides, Opiáceos y Neuroquinina-1 (NK-1) localizados en los centros del vómitos y vestibulares del S.N.C..

Tipos de Náuseas y/o Vómitos

Podemos clasificar las náuseas y/o vómitos asociados a quimioterapia de acuerdo a su aparición:

- **Emesis anticipatoria:** Conceptualmente son las náuseas y vómitos que aparecen antes de la administración de quimioterapia y están mediados por un condicionamiento de tipo pauloviano a través de estímulos excitadores enviados por el córtex y el sistema límbico. Su incidencia es variable según los estudios y métodos de evaluación, aunque son más frecuentes en pacientes jóvenes (menos de 50 años), con estados de ansiedad, idiosincrasia individual o presentación de toxicidad digestiva en el ciclo de tratamiento previo.
- **Emesis Aguda:** Es la que comienza entre una y seis horas después de administrado el tratamiento y de duración variable entre 24 y 48 horas (con un pico de máxima intensidad a las 5-6 horas). Su incidencia es variable en función de la edad y sexo del paciente (más frecuente en mujeres y jóvenes), dosis y tipo de fármacos, horario y vía de administración, episodios previos de náuseas y vómitos y eficacia del régimen antiemético utilizado.
- **Emesis Diferida:** Es la que aparece después de 24 horas de la administración de quimioterapia y es más frecuente en caso de presentar emesis aguda.
- **Emesis retardada:** Es la que ocurre de forma tardía y asociada a determinados fármacos como platinos, ciclofosfamida y/o adriamicina en los que se conoce, como en el caso del Cis-Platino, que la intensidad emética máxima se alcanza a las 48-72 horas de su administración y puede prolongarse hasta 6-7 días.
- **Emesis progresiva:** Es la que ocurre a pesar del tratamiento preventivo y que requiere de tratamientos de rescate.
- **Emesis refractaria:** Es la que se produce tras ciclos de quimioterapia previos en los que ha fracasado el tratamiento preventivo y/o de rescate.

Principios del Control de la Emesis Producida por Quimioterapia

- En general, el tratamiento de la emesis producida por quimioterapia debe ser preventivo y debe iniciarse antes de la quimioterapia. Se tendrá en cuenta que en los esquemas de tratamiento antiemético con múltiples fármacos, éstos se seleccionarán de acuerdo a su mayor eficacia y al riesgo de emesis aguda asociada al régimen de quimioterapia que se administra y que podemos estimar en 4 categorías, según la clasificación de Grunberg :
 - Riesgo alto: Más del 90 % de pacientes pueden presentar emesis aguda.
 - Riesgo moderado: Entre le 30-90 % de pacientes pueden presentar emesis aguda.
 - Riesgo bajo: Cuando la posibilidad de emesis aguda se sitúa entre el 10-30 % de pacientes.
 - Riesgo mínimo: Cuando la posibilidad de emesis aguda es inferior al 10 % de los pacientes.
- Debe efectuarse tratamiento para cubrir la emesis retardada, especialmente cuando se administran tratamientos de riesgo emético alto o moderado, por lo que debe prolongarse el tratamiento por 3-4 días posteriores para cubrir este período.
- Las formulaciones orales o intravenosas tienen una eficacia equivalente.
- Debe considerarse la toxicidad asociada a los fármacos antieméticos y sus posibles interacciones farmacológicas.
- La elección del régimen antiemético dependerá de : 1/ Potencial de riesgo emético del tratamiento quimioterápico que se administra. 2/ Experiencia en el uso de antieméticos. 3/ Características individuales de cada paciente y valoración de los riesgos asociados.
- Deberán considerarse, en caso de existir, aspectos psicológicos incluyendo la ansiedad especialmente en la emesis anticipatoria.

Clasificación de los Fármacos Antieméticos

Su mecanismo de acción suele ser el bloqueo competitivo de los neuroreceptores, inhibiendo su estimulación en el centro del vómito.

Podemos clasificarlos en :

- Antagonistas competitivos de los receptores dopaminérgicos :
 - Fenotiacinas
 - Benzamidas sustituidas
 - Butirofenonas
- Antagonistas competitivos de receptores serotoninérgicos (5-Hidroxitriptamina-3 o 5-HT3).
- Antagonistas competitivos de los receptores NK-1.
- Corticoesteroides.
- Cannabinoides.

- Otros fármacos como las Benzodiazepinas se han reconocido como fármacos útiles en el tratamiento adyuvante de la emesis anticipatoria, aunque no han mostrado actividad antiemética intrínseca como agentes individuales.

En general, la combinación de fármacos antieméticos es superior a la monoterapia y su asociación es recomendable en función del tipo de tratamiento quimioterápico administrado y siempre de acuerdo con las recomendaciones del punto anterior.

Recomendaciones para el Tratamiento de la Emesis Asociada a Quimioterapia

El objetivo es la protección completa de la náusea y el vómito, tanto en la fase aguda como retardada.

- Quimioterapia de alto riesgo emetógeno: Se recomienda la triple asociación de un antagonista de los receptores NK1, anti 5-HT3 y corticoesteroide, con posible asociación de Benzodiazepina. En esta recomendación debe incluirse el esquema de Adriamicina y Ciclofosfamida.
- Quimioterapia de riesgo emetógeno moderado: Debe asociarse un setrón con corticoesteroide el primer día y para la prevención de la emesis retardada un solo fármaco.
- Quimioterapia de bajo riesgo emetógeno: Se aconseja monoterapia con un corticoesteroide o con Metoclopramida.
- Quimioterapia de mínima emetogenicidad: No requiere tratamiento preventivo, excepto en caso de aparición de náuseas y/o vómitos en que se aplicará un esquema de baja emetogenicidad.

Tratamiento de situaciones especiales

- Emesis anticipatoria: Se recomiendan técnicas de tratamiento psicológico y apoyo farmacológico con Benzodiazepinas para la ansiedad asociada.
- Quimioterapia a altas dosis: Se recomienda una triple asociación.
- Quimioterapia repetida durante varios días: Repetir la pauta indicada para el primer día a lo largo de toda la duración del tratamiento.
- Emesis irruptiva: Cuando a pesar del correcto tratamiento establecido, no se controla la emesis, deberán considerarse otros posibles factores implicados en su génesis y se recomienda cambiar la profilaxis a la indicada para un nivel de emetogenicidad superior o cambiar el fármaco anti 5-HT3 o asociar fármacos no usados previamente.

Bibliografía

1. *NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Antiemesis. V.I. 2009* www.nccn.org.
2. *MASCC (Mutinational Association for Suportive Care in Cancer). Antiemetic guideline consensus.* www.masc.org.
3. *Hesketh Paul J. Chemotherapy induced nausea and vomiting. N Eng J Med 2008;358:2482-94*
4. *Rubio Pérez MJ. y cols. Prevención y tratamiento de la emesis : estudio de las causas. En Manual SEOM de Cuidados Continuos. Edita Dispublic S.L., 2004 pp. 137-47.*
5. *Grunberg SM et al. Evaluation of new antiemetic agents and definition of antineoplastic agent emetogenicity-an update. Support Care Cancer 2005; 13:80-84, Epub 2004 Dec 14.*
6. *De Vita V. et al. Cancer : principles and oncology practice.*

El Paciente con Obstrucción Digestiva

Dr. Albert Abad Esteve

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (ICO). Badalona

La oclusión intestinal se define como: Interrupción del tránsito intestinal de origen mecánico u orgánico, funcional o dinámico (ileo paralítico).

Los síntomas clínicos de sospecha son:

- Dolor abdominal
- Distensión abdominal
- Vómitos (fecaloideos si intestino grueso)
- Ausencia de emisión de gases y heces
- Peristaltismo aumentado
- Ruidos hidroaereos (mecánica)
- Silencio (funcional).

Ante estos síntomas, los pasos diagnósticos son:

- Interrogatorio
- Tacto rectal
- Radiografía simple de abdomen (La distribución del aire nos orientará la localización)
- Enema con contraste hidrosoluble
- Algunas veces un transito digestivo preoperatorio puede localizar en el delgado
- Endoscopia
- Test de laboratorio (Hemograma–Equilibrio ácido base–Electrolitos)

Las causas más frecuentes de obstrucción intestinal son el cáncer colorrectal e un 40% de los casos, hernia, ileo paralítico por fármacos i también la brida quirúrgica y la carcinomatosis.

En las siguientes tablas podemos ver las alteraciones fisiopatológicas que ocasiona la obstrucción intestinal.

Fisiopatología 1. Repercusiones Locales

- Estasis circulatorio.
- Proteólisis de la pared intestinal.
- Liberación de sustancias hipotensoras.
- Liberación de endotoxinas por parte de la flora intestinal.
- Activación del complemento.
- Acumulación de líquido en asas intestinales.
- Shock.

Fisiopatología 2. Repercusiones Regionales

- Aumento presión intra-abdominal.
- Disminución capacidad respiratoria.
- Retención de CO₂.
- Compresión de la cava inferior lo que empeora el shock.
- Estasis esplacnico con secuestro de sangre en el sistema porta.

Fisiopatología 3. Trastornos Electrolíticos y Metabólicos

- Deshidratación por tercer espacio.
- Acidosis metabólica.
- Pérdida de Na, K y Cl.
- Liberación de catecolaminas por estrés.

Existen una serie de medidas inmediatas que deben tomarse ante esta situación como son:

- Aspiración digestiva mediante SNG
- Hidratación
- Reposición electrolítica
- Antibioterapia profiláctica de amplio espectro
- Analgesia
- Antieméticos
- Nutrición parenteral (Si se ha optado por tratamiento conservador y se prolonga la situación)

El único método resolutivo es la cirugía pero debemos considerare que provoca una elevada mortalidad en perioperatorio (9-35%), elevada morbilidad (15-49%). También es importante que en el 12% de los casos no resuelve el problema obstructivo y que en 12-28% de los casos se resuelve espontáneamente.

Una alternativa es la colocación de prótesis autoexpandibles. Indicada sobretodo en el caso de tumores primarios estenosantes en los que no está indicada la resección quirúrgica.

En el caso de tratarse de un ileo paralítico el tratamiento debe ser siempre conservador. Averiguar causa mediante interrogatorio y laborartorio y corregir la causa ya sea retirando el fármaco o restableciendo el equilibrio electrolítico.

Bibliografía

1. *Macdonald JS, Haller DG, Mayer RJ. Manual of Oncologic Therapeutics. Third Edition. JB Lippincot Company. 1995: 396-467.*
2. *Handbook of Cancer Chemotherapy. Four Edition. Little, Brown Company. 1995:573-90.*
3. *Ripamonti CI, Easson AM, Gerdes H. Management of malignant bowel obstruction. Eur J Cancer 2008; 44: 1105-15.*
4. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/intestinalobstruction.html>

VIERNES, 18 de Diciembre de 2009

MESA IV

Salud Ósea: Implicaciones Preventivas y Terapéuticas

Dr. Daniel Almenar Cubells

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

Introducción

El tejido óseo constituye el sistema de soporte básico del cuerpo, al que da forma y permite la movilización y locomoción. Presenta tres componentes fundamentales: minerales, matriz orgánica y células óseas. Constituye también el recipiente del sistema hematopoyético.

Los problemas óseos que podemos encontrar en los pacientes con cáncer derivan de:

- Osteoporosis favorecida por los tratamientos.
- Metástasis óseas: Prevención y tratamiento.
- Patología ósea tumoral: tumores óseos y de la médula ósea.

La salud ósea y el mantenimiento de su integridad son una parte importante de los cuidados de los pacientes con cáncer, tanto en estadios iniciales como en etapas tardías de la enfermedad.

Algunos pacientes con cáncer tienen aumentados los factores de riesgo de osteoporosis: fallo ovárico inducido por quimioterapia, tratamiento con inhibidores de aromatasa en cáncer de mama y terapia de deprivación androgénica en cáncer de próstata.

En las metástasis óseas, datos emergentes sugieren que los tratamientos dirigidos a los osteoclastos (bifosfonatos) pueden disminuir las recidivas en estadios iniciales de cáncer de mama.

El tratamiento y el seguimiento de las metástasis óseas debe tener un enfoque multidisciplinar en el que se integren el diagnóstico de imagen, tratamiento antineoplásico sistémico, terapia dirigida a los osteoclastos, cirugía y radioterapia y tratamiento del dolor.

Los tumores óseos primitivos y de la médula ósea se escapan de esta presentación de salud ósea.

Osteoporosis

La pérdida mineral ósea que se produce en la osteoporosis es la causante del incremento de fracturas en esta patología.

Diagnóstico y Riesgo de Fractura. Para establecerlos se determina la densidad mineral ósea con densitometría Rx (DEXA) de cuello de fémur (más sensible que de columna). También deben tenerse en cuenta la edad, los tratamientos, tanto antineoplásicos como otros, historia o la presencia de una fractura vertebral, riesgo de caídas y niveles de vitamina D.

La OMS ha desarrollado un algoritmo, específico para cada país, que puede ser utilizado en tiempo real a través de la web para calcular el riesgo de fractura a 10 años¹. Está basado en el T-score del cuello femoral e incluye otros factores de riesgo como la edad, sexo, peso, altura, fractura previa, historia familiar de fractura, empleo de glucocorticoides, etc. El acceso para población española es la siguiente: <http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?locationValue=4>.

Los marcadores de recambio óseo (de resorción y de formación) a pesar de su amplia variabilidad, podrían ser usados en el establecimiento del riesgo de fractura, en la selección del tratamiento apropiado (osteoporosis con alto turnover α tratamiento antiresortivo; osteoporosis con bajo turnover α tratamiento anabólico) y en la monitorización de la respuesta y eficacia del tratamiento.

Las pacientes con cáncer que presentan menopausia inducida por quimioterapia, o los que inician tratamiento glucocorticoideo o tratamiento que reduce o interfiere con esteroides sexuales deberían realizarse determinaciones de calcio y niveles de vitamina D y una densitometría ósea y calcular el riesgo de osteoporosis y fracturas (p.e. con programa FRAX de la OMS). Estos pacientes deberían reevaluarse cada 12-24 meses.

Opciones de tratamiento de la osteoporosis². Incluyen:

- a. Suplementos de calcio: 1000-1500 mg/día (carbonato, citrato, etc).
- b. Vitamina D: ergocalciferol, en función de los niveles de 25-hidroxicalciferol.
- c. Modificaciones en el estilo de vida: ejercicio físico, evitar tabaco y limitar el alcohol.
- d. Otros fármacos como los agentes anti-resortivos: bifosfonatos³, estrógenos, raloxifeno, calcitonina, donosumab.

Impacto del fallo ovárico producido por quimioterapia en la salud ósea⁴. La quimioterapia induce un fallo ovárico, con privación de la producción de estrógenos. Este efecto secundario, frecuente en mujeres premenopáusicas, produce a la larga una pérdida de masa ósea, de aproximadamente 7% en los primeros 12 meses. Los bifosfonatos pueden reducir esta pérdida ósea, pero hasta la fecha no han demostrado reducir la incidencia de fracturas.

Pérdida ósea inducida por inhibidores de aromatasas y otros tratamientos hormonales⁵. La adición de un agonista GnRH en hombres o mujeres pueden causar en el primer año una pérdida del 7-8 % en la densidad mineral ósea.

Los Inhibidores de Aromatasa pueden causar del 2 % al 3 % de pérdida ósea por año, con un incremento demostrado de fracturas óseas.

Los bifosfonatos y los inhibidores RANKL (Denosumab) pueden mejorar la densidad ósea y el T-score, pero hasta la fecha no han demostrado reducir la incidencia de fracturas.

El Tamoxifen tiene un pequeño efecto positivo sobre la densidad mineral ósea.

Manejo de la salud ósea en cáncer de próstata⁶. La osteoporosis es frecuente entre los hombres, con un riesgo de fractura del 12.6% en 5 años para los que tienen cáncer. Este riesgo se incrementa hasta casi un 20% en los que se añade terapia de deprivación androgénica, por aumentar considerablemente la pérdida ósea. Los bifosfonatos, sobre todo el A. Zoledrónico, pueden mejorar la densidad ósea y el T-score, pero hasta la fecha no han demostrado reducir la incidencia de fracturas.

Están en estudio el Toremifeno, otro modulador selectivo del receptor de estrógenos similar a Raloxifeno y Tamoxifeno, y el Denosumab, anticuerpo inhibidor de RANKL.

Metástasis Óseas

Patofisiología de las metástasis óseas.

La señalización entre las células del cáncer y el microambiente óseo involucra una cascada de factores de crecimiento que origina un círculo vicioso que perpetua las metástasis en el esqueleto.

Para la mayor parte de los tumores, existe una co-expresión de factores osteolíticos y osteoblásticos que produce un patrón mixto de metástasis.

Tratamiento adyuvante con bifosfonatos en la reducción de recidivas. Se realizan estudios fundamentalmente en dos tumores:

- En cáncer de mama: ensayos con Clodronato⁷ han demostrado prevenir las metástasis y aumentar la supervivencia. El A. Zoledrónico en el ensayo ABCSG-12 produce un 34% de reducción de recidivas tumorales⁸; están en marcha los ensayos NSABP B-34 (con Clodronato), AZURE (con A. Zoledrónico), GAIN (con Ibandronato) y S0307 (que compara Clodronato, Ibandronato y A. Zoledrónico).
- En cáncer de próstata: ensayos con A. Zoledrónico (ZEUS, RADAR) y con Denosumab.

Diagnóstico por imagen de metástasis óseas. Las técnicas utilizadas en el diagnóstico de las metástasis óseas son: Radiografías simples y TAC, Gammagrafía con Tecnecio, PET con F-18FDG o con F-18Fluorido y RM.

Las lesiones presentes en PET o RM pueden no ser visibles en la gammagrafía y viceversa. En ocasiones se requieren diferentes exploraciones para caracterizar las metástasis. En la monitorización de las metástasis óseas hay que tener en cuenta que los cambios se producen muy lentamente.

Tratamiento de las metástasis óseas^{11,12}.

Los bifosfonatos han demostrado reducir las fracturas óseas y compresión medular, la necesidad de cirugía o radioterapia y las hipercalcemias en pacientes con metástasis óseas de cáncer de mama, mieloma múltiple, próstata y otros tumores sólidos. El fármaco más utilizado es el A. Zoledrónico a dosis de 4 mg iv cada 3-4 semanas; aunque es bien tolerado, hay que prestar especial atención en la insuficiencia renal y a la posible osteonecrosis de mandíbula.

En cuanto al tratamiento quirúrgico y radioterápico de metástasis óseas, debe seleccionarse cuidadosamente la técnica de tratamiento a utilizar. Es preferible un tratamiento que impida la fractura al tratamiento de estas cuando se producen. Las técnicas de tratamiento utilizadas son:

- Fijación quirúrgica.
- Vertebroplastia/Kiphoplastia.
- Radioterapia externa.
- Radioterapia metabólica o radiofármacos.

Bibliografía

1. FRAX®: WHO Fracture Risk Assessment Tool. <http://www.shef.ac.uk/FRAX/>. Accedido el 6-nov.-09.
2. Rosen HN. <http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~qsusBTGU1oV5GCn>. Accedido el 6-nov.-09.
3. Powles TJ, et al. *J Natl Cancer Inst.* 1998;90:704-8.
4. Shapiro CL, et al. *JCO* 2001;19: 3306-11.
5. Saad F, et al. *JCO*, 2008; 26:5465-76.
6. Shahinian VB, et al. *N Engl J Med.* 2005;352:154-64.
7. Diel IJ, et al. *N Engl J Med.* 1998;339:357-63.
8. Gnant M et al. *N Engl J Med.* 2009; 360: 679-91.
9. Wirth M. *Prostate Cancer Symposium; February 22-24, 2007; Orlando, Florida. Abstract 274.*
10. Fizazi K, et al. *JCO* 2009; 27:1-9.
11. Hillner BE, et al. *JCO* 2003; 21:4042-57.
12. Berenson JR. *Oncologist*, 2005;10: 52-62.

Compromiso Respiratorio

Prof. José Luis González Larriba

Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

Disfunción Sexual

La presencia de compromiso respiratorio asociado al cáncer avanzado es una situación que los oncólogos vemos frecuentemente tanto en los pacientes ingresados como ambulatorios. Tanto el cáncer de pulmón como la presencia de metástasis de otros orígenes en el parénquima pulmonar, pleural, pericardio o mediastino pueden acompañarse de deterioro funcional respiratorio. No hay que olvidar que, en ocasiones, la propia iatrogenia por la quimio o radioterapia puede acompañarse de toxicidades pulmonares, pericárdicas y/o pleurales que pueden deteriorar la calidad de vida de pacientes, por otra parte, libres de enfermedad neoplásica.

Sin duda, el buen control y/o prevención de los síntomas respiratorios va a permitir que la calidad de vida de estos pacientes mejore de una forma ostensible.

Disnea y Fallo Respiratorio

Se define la disnea como la sensación subjetiva de falta de aire o percepción desagradable de dificultad respiratoria. No debe confundirse con la taquipnea, signo objetivo de aumento de la frecuencia respiratoria, aunque con frecuencia se asocian.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con cáncer avanzado van a presentar disnea, afectando en algún momento de su historia natural a más del 80% de los cánceres de pulmón, y en menor porcentaje a otras neoplasias tan frecuentes como cáncer de mama, tumores gastrointestinales, genitourinarios, etc.

Las causas más frecuentes son:

- Infiltración tumoral pulmonar, pleural o pericárdica
- Toxicidad de tratamientos específicos anteriores
- Infecciones intercurrentes, etc.

El tratamiento de la disnea consiste en la adopción de una serie de medidas concretas, así como, la prevención de las causas desencadenantes y el tratamiento específico del tumor que produce la sintomatología. No hay que olvidar la importancia de la evacuación de los derrames pleurales, pericárdicos o ascitis, además de facilitar una buena oxigenación celular mediante transfusiones de hematíes cuando sea preciso. No raramente puede asociarse una insuficiencia cardíaca o infección que deberán ser tratados mediante fármacos cardiotónicos, diuréticos o antibióticos.

Para el tratamiento concreto de la disnea deberemos utilizar:

- Opioides: Se trata del tratamiento más eficaz para el alivio sintomático de la insuficiencia respiratoria de los pacientes con cánceres avanzados. Los más utilizados son la dihidrocodeína, morfina y fentanilo.
- Oxigenoterapia: Eficaz en aquellos enfermos con una saturación de oxígeno inferior al 90%. Su éxito está relacionado más con la seguridad que proporciona al enfermo que en su actividad real. Hay estudios que no han demostrado incremento en la concentración de oxígeno arterial con esta terapia.
- Corticoides: De utilidad especialmente en los casos de linfangitis carcinomatosa, aunque también pueden mejorar el efecto compresivo del tumor sobre las estructuras vasculares o bronquiales. Su uso está muy extendido en aquellos pacientes con patología respiratoria crónica con o sin componente de broncoespasmo.
- Broncodilatadores: Indicados en los casos que predomine el componente de broncoespasmo, siendo muy efectivas las nebulizaciones con beta2-agonistas.
- Ansiolíticos: Especialmente útiles cuando el componente de ansiedad del paciente es importante. Deben ser tenidos en cuenta en casos de disnea refractaria previos a la sedación del paciente.

Infecciones respiratorias

Suele ser la complicación infecciosa más frecuente en los pacientes con cáncer avanzado. Al tratarse de pacientes inmunocomprometidos, es habitual la presencia de gérmenes Gram negativos en las vías respiratorias superiores, facilitando la infección de las vías aéreas inferiores.

Tampoco es rara la infección por hongos, sobre todo en aquellos enfermos que han recibido dosis de corticoides mantenidas para el control de otros síntomas.

La gravedad de la infecciones respiratorias se suele evaluar siguiendo el sistema PSI (*Pneumonia severity index*) que permite clasificar a éstas en alto, intermedio o bajo riesgo, facilitando de esta manera la elección de tratamiento ambulatorio u hospitalizado.

Es evidente la importancia en los pacientes en los que se sospeche una infección respiratoria la realización de un análisis sistemático de sangre y bioquímica, así como, una gasometría arterial, cultivos de sangre y esputo, además de una radiografía de tórax.

Existe una relación estrecha entre la precocidad en el inicio del tratamiento y el pronóstico de esta complicación por lo que no debe demorarse su inicio. La elección del antibiótico se hará en función del medio en que se encuentre el paciente, situación de inmunodepresión y recuento de neutrófilos, estado general y situación de la enfermedad tumoral, pero de forma general, debemos afirmar que a falta de un cultivo que nos indique el agente patógeno causante, el tratamiento más adecuado serán los antibióticos de amplio espectro junto con las medidas de soporte que precise el paciente, según sus síntomas. Antibióticos y combinaciones ampliamente utilizadas son las cefalosporinas de tercera generación y las combinaciones amoxicilina/clavulánico, macrólidos y fluoroquinolonas.

Tos

Se produce como consecuencia de la irritación de distintas zonas del árbol respiratorio, por lo que se trata de un mecanismo de defensa voluntario o involuntario que en ocasión resulta muy molesto al paciente, pudiendo provocar vómitos, náuseas, astenia, dolor, insomnio, etc. Casi la mitad de todos los pacientes con cáncer avanzado van a presentarlo en algún momento de su evolución.

Las causas más frecuentes son:

- Irritación de las vías aéreas
- Irritación de la pleura y/o pericardio
- Irritación diafragmática
- Linfangitis carcinomatosa pulmonar
- Infecciones pulmonares
- Otras causas como: fibrosis pulmonar, fístulas, broncoaspirados, etc.

Para el tratamiento de la tos, además de la utilización de antitusígenos (codeína, dextrometorfano, clobutinol) y mucolíticos (acetilcisteína, bombhexina, carbocisteína), deben tenerse en cuenta determinadas circunstancias externas que pueden agravar o paliar aquella, como son los olores, humidificación del ambiente, aspiraciones bronquiales, drenajes pleurales y medidas posturales.

Hemoptisis

Aproximadamente la mitad de los pacientes con cáncer avanzado, en situación terminal y con afectación pulmonar van a presentar hemoptisis.

Además de la propia infiltración bronquial o traqueal por el tumor pulmonar o metastásico, existen otros procesos que pueden facilitar este signo, como son: trastornos de la coagulación, infecciones, patología pulmonar crónica, etc.

Cuando la expulsión de sangre procedente de las vías respiratorias es superior a 200 ml/día se denomina hemoptisis masiva y es precisa una actuación urgente, debiendo habitualmente acudir a la sedación para reducir el impacto de esta situación. Es conveniente tener identificados previamente a estos pacientes para poder actuar rápidamente si se produjera.

El tratamiento de la hemoptisis leve o moderada se basa en: aerosoles con adrenalina, ácido tranexánico, ácido aminocaproico, corticoides y radioterapia paliativa hemostática. El paciente con hemoptisis masiva debe ser sedado con midazolam +/- morfina.

Hipo

Aunque parece banal, habitualmente resulta muy incómodo al paciente que lo presenta. Se debe a una contracción del diafragma y con frecuencia llega a agotar al paciente con cáncer avanzado y le impide descansar. Además suele generar ansiedad, irritabilidad y debilidad general si el hipo se mantiene durante horas.

Las causas más frecuentes son:

- Irritación del diafragma
- Irritación del nervio frénico
- Síndrome constitucional
- Distensión gástrica y/o reflujo
- Origen central (tumores del SNC)

El tratamiento de este síntoma debe hacerse con: metoclopramida, midazolam, clorpromacina, haloperidol, además de medidas no farmacológicas como apneas voluntarias y respirar en bolsa.

Estertores

Son muy habituales en situaciones preagónicas y agónicas. Se suelen relacionar con una situación de debilidad extrema y como consecuencia la acumulación de secreciones en la vía respiratoria. Suele producir gran ansiedad en los familiares y cuidadores, sin que produzca aparentemente sufrimiento al enfermo.

Para estos casos podemos utilizar medidas posturales como colocar al paciente en decúbito lateral y aspirar secreciones (no frecuentemente por la irritación que podría producir al paciente), así como, fármacos como la hioscina o escopolamina utilizados precozmente.

Bibliografía

1. F. Nauck, B. Alt-Epping. *Crises in palliative care-a comprehensive approach*. *Lancet Oncology*. 2008;9:1086-91.
2. H.I. Pass, D.P. Carbone, D.H. Johnson et al. *Lung Cancer. Principles and Practice*. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Third edition. Filadelfia. 2005.
3. J.J. López López. *Toxicidad cardiaca y pulmonar*. En: *Manual de Cuidados Continuos*. SEOM. C.Camps, J.Carulla, A.M. Casas, et al. SEOM. Madrid. 2004;255-72.
4. F.J. Barón Duarte. *Derrames: pleural, pericárdico y peritoneal. Derrame pleural*. En: *Manual de Cuidados Continuos*. SEOM. C.Camps, J.Carulla, A.M. Casas, et al. SEOM. Madrid. 2004; 309-22.
5. S.M. Dy, K.A. Lorenz, A. Naeim. *Evidence-Based Recommendations for Cancer Fatigue, Anorexia, Depression and Dyspnea*. *J.Clin.Oncol*. 2008;26:3886-95.
6. J.Lavernia, I.Romero. *Complicaciones respiratorias*. En: *Guía de Práctica Clínica en Cuidados Continuos*. V.Valentín Maganto et al. SEOM. Madrid. 2006;212-24.

Disfunción Sexual y Reproductora

Dra. Yolanda Escobar Álvarez

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Disfunción Sexual

La sexualidad constituye un aspecto fundamental de la vida humana y se define como un proceso complejo y multidimensional.

Un elevado porcentaje de pacientes oncológicos – entre el 40 y el 100%- sufre algún tipo de disfunción sexual en el contexto de la enfermedad oncológica; sin embargo, se trata de un problema poco reconocido y abordado en las consultas de oncología Médica.

Numerosos factores contribuyen a la aparición de la disfunción sexual de los pacientes oncológicos:

- El propio tratamiento antitumoral y sus efectos adversos: la quimioterapia, la hormonoterapia, la radioterapia y la cirugía.
- El uso de fármacos distintos de los antineoplásicos pero con efectos sobre la actividad sexual, como los opioides o los hipnóticos.
- Los factores psicológicos propios del paciente o determinados por el impacto del diagnóstico: afrontamiento de la enfermedad, miedos, pérdida de autoestima).
- El propio deterioro funcional debido a la enfermedad y a sus síntomas habituales (dolor, disnea o emesis).

Entre las diversas disfunciones sexuales que pueden afectar a los pacientes oncológicos predomina, para ambos sexos, la pérdida de deseo sexual y la anorgasmia; son específicos del sexo femenino la dispareunia y los cambios en las sensaciones genitales y propias de los varones al disfunción eréctil y las alteraciones eyaculatorias.

No resulta fácil evaluar la presencia de disfunción sexual en la consulta de oncología; de hecho, no existen pautas claras para seguir. Hay algunos Cuestionarios Breves específicos para ambos sexos pero apenas se conocen ni se usan. Probablemente lo más útil en su brevedad es hacer una pregunta concreta acerca de la existencia de anomalías en la vida sexual de los pacientes.

El tratamiento de la disfunción sexual en pacientes oncológicos tiene dos vertientes:

- La educación sexual orientada a salvar las dificultades físicas o psíquicas que hayan podido surgir para desarrollar una actividad sexual conveniente.
- Las medidas farmacológicas e instrumentales, distintas para cada sexo: lubricantes e hidratantes vaginales, estrógenos vaginales, dilatadores, THS o testosterona transdérmica en el caso de las mujeres y tratamiento con Inhibidores de la fosfodiesterasa, inyecciones vasodilatadores, anilloa constrictores para el pene o prótesis en el caso de los hombres.

Disfunción reproductora

Cerca de un 5% de los cánceres se diagnostican en personas menores de 35 años es decir, en plena edad reproductiva. Los distintos tratamientos utilizados para erradicar la enfermedad pueden afectar a la fertilidad de diversos modos pero con una consecuencia final común que los pacientes perciben cuando se han curado: la dificultad o imposibilidad para concebir un hijo. Este hecho es fuente de frustración y supone una merma importante en la calidad de vida de la persona afectada.

Se define la infertilidad como la incapacidad para concebir después de un año de práctica sexual sin uso de medidas contraceptivas.

En los pacientes oncológicos las causas de infertilidad son diversas:

- La enfermedad tumoral en sí misma.
- Las alteraciones hormonales inducidas por el tratamiento.
- El daño sobre los folículos primordiales femeninos o las células-madre gonadales de los varones.
- La amenorrea.
- La alteración en el número, morfología y movilidad de los espermatozoides o en la integridad de su DNA.

El riesgo de sufrir infertilidad tras el diagnóstico de cáncer es variable y depende de diversos factores como la propia localización tumoral, el tipo y dosis de quimioterapia o radioterapia y factores previos como la edad o el grado de fertilidad anterior al diagnóstico tumoral.

Existen técnicas para preservar la fertilidad de los pacientes en edad fértil pero la principal medida, la que nunca puede obviarse es abordar el tema en la consulta para que, una vez informado del riesgo y de las opciones de preservación, el enfermo tome la decisión que considere adecuada y se realice con rapidez, pues ha de hacerse antes de comenzar el tratamiento antitumoral que esté indicado.

En el caso de las mujeres existen varias posibilidades, dependiendo de la edad y del tipo de tratamiento que deba recibir. Son:

- la criopreservación de ovocitos/embriones tras estimulación ovárica (fertilización in vitro), con la variante de vitrificación de dichos ovocitos o embriones, para mejor conservación.
- La supresión ovárica con análogos de la LHRH para proteger el tejido de la gonada durante el tratamiento (método experimental).
- La ooforopexia o traquelectomía radical.
- La criopreservación de tejido ovárico para posterior reimplantación y producción de ovocitos que puedan ser fertilizados. Esta es la única opción para pacientes prepúberes.

Una vez que se ha comenzado el tratamiento que tendrá efectos esterilizantes, las opciones para la mujer se reducen a la reproducción asistida, la donación de óvulos o la adopción. Puede haber una recuperación espontánea de la ovulación en un 20-30%.

En el caso de los varones, antes de empezar el tratamiento prescrito la opción es siempre la criopreservación de esperma, en las mejores condiciones posibles. Otros métodos, como el uso de análogos de las Gn Rh para provocar una supresión testicular temporal, la criopreservación de tejido testicular o el uso de stem-cells son experimentales en la actualidad.

Bibliografía

1. Derogatis LR, Kourlesis SM: An approach to evaluation of sexual problems in the cancer patients. *CA Cancer J Clin* 31 (1): 46-50, 1981. Jan-Feb.
2. López Ramírez E y González Flores E: Sexualidad y cáncer: toxicidad y tratamientos de soporte. *Oncología (Barc.)* vol 28 nº 3, marzo 2005.
3. Burwell SR, Case D, Kaelin C, Avis NE. Sexual problems in younger women after breast cancer surgery. *J. Clin Oncol* 2008; 24: 2815-21.
4. Hickey M, Davis S, Sturdee D. Treatment of menopausal symptoms: what shall we do now?. *Lancet* 2005; 366: 409-21.
5. H.G. Mar Fan, N. Houedé-Tchen, I. Chemeynosky et al. Menopausal symptoms in women undergoing chemotherapy-induced and natural menopause: a prospective controlled study. *Annals of oncology Advance*, 2009, October 14.
6. Montorsi F, Briganti A, Salonia A et al: Current and future strategies for preventing and managing erectile dysfunction following radical prostatectomy. *Eur Urol* 45 (2): 123-33, 2004.
7. Alexandre Peltier, Roland van Velthoven and Thierry Roumeguère. Current management of erectile dysfunction after cancer treatment. *Current Opinion in Oncology* 2009; 21: 303-9.
8. Donnez J, Martínez-Madrid B, Jadoul P, Van Angendonck A, Demylle D, Dolmans MM: Ovarian tissue cryopreservation and transplantation: a review. *Hum Reprod Update*, vol 12 nº 5; 519-35, 2006.
9. Lee SJ, Schover LR, Partridge AH, Patrizio P, Wallace WH, Hagerty K, Beck LN, Brennan LV, Otaki K: American Society of Clinical Oncology Recommendations on fertility preservation in cancer patients. *J. Clin Oncol* vol 24, nº 18. 2917-31. 2006.
10. Mandavilli A.: New techniques preserve fertility hope for women. *Nature medicine* vol 14, nº 1170, 2008.
11. Sánchez M, Novella-Maestre E, Teruel J, Ortiz E, Pellicer A: The Valencia Programme for Fertility Preservation. *Clin Transl. Oncol* vol 10; 433-8. jul 2008.
12. Partridge AH. Fertility preservation considerations in young women with breast cancer. *Educational Book, ASCO 2008*: pag. 36-8.
13. T Maltaris, R. Seufert, Franz Fisch, Michael Schaffrath, Kunhard Pollow, Heinz Koelbl, Ralf Ditttrich: The effect of cancer treatment on female fertility and strategies for preserving fertility. *Eur J of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 130 (2007) 148-55.

VIERNES, 18 de Diciembre de 2009

CONFERENCIA

Tratamiento Integral del Paciente en Situación Terminal

Prof. Jaime Sanz-Ortiz

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Uno de los puntos de vista imperantes en el ámbito científico-médico de nuestra sociedad es el que considera la atención médica como la "aplicación de conocimientos y técnicas", por supuesto no se encuentran los relativos al conocimiento mutuo, el intercambio emocional, el trato interpersonal y la comunicación efectiva. La competencia profesional incluye la buena relación con pacientes y compañeros y la observancia de las obligaciones ético-profesionales. La desgracia más grande que puede ocurrirle al humano (hombres y mujeres) es haber perdido la salud y saberse enfermo. Si además presiente que su vida está comprometida entonces es presa de intensa angustia y desazón. La enfermedad no sólo afecta a su parte orgánica, sino también a su psiquismo, su proyecto de vida y su espíritu. La consideración y el respeto a que se hace acreedor el sujeto enfermo deben estar sustentados en la compasión de sus desgracias con humanitarismo, filantropía y amistad. La enfermedad es un hecho y una experiencia en la vida humana. Desde la antigüedad los médicos enseñaban que el arte de curar implica no sólo el dominio de una técnica, sino también el cultivo de una relación personal. La relación clínica tiene lugar entre alguien que considera su salud amenazada y un profesional sanitario. Se produce la coincidencia entre el profesional y el paciente. Un encuentro interpersonal "cara a cara" entre distintas subjetividades. Los elementos lógicos y epistemológicos de la acción médica son: el cognitivo (diagnóstico), el predictivo (pronóstico), el operativo (terapéutico), el afectivo (amistad médica o confianza) y el cultural (creencias). El ser médico es una función que afecta integralmente a la persona y que no puede reducirse a una mera función o papel social; se trata de una forma de vida que incluye a la aceptación voluntaria personal y pública de las obligaciones ligadas a la profesión¹. La profesión médica se interpreta en términos de ser (being) y no en términos de tener (having). La medicina es la más humana de las ciencias y la más científica de las humanidades. Decir que alguien es un humanista significa que se ha cultivado en las artes humanas, es decir, en la filosofía, en la retórica, en la literatura y la historia. En segundo lugar el término humanismo está relacionado con la palabra filantropía, que significa al amor al hombre.

La idea de la necesidad de atender globalmente al paciente con enfermedad terminal nace en el Reino Unido en 1967^{2,3}, y posteriormente se extiende a Europa y EE.UU. En España todavía no se ha planteado seriamente este problema asistencial, aunque sí hay trabajos sobre la muerte y el moribundo enfocados fundamentalmente desde el punto psicosocial^{4,5,6}. En fechas recientes comienzan emerger trabajos nacionales de los grupos que en la actualidad afrontan seriamente la atención a este tipo de pacientes^{7,8}.

La calificación de un paciente como Terminal conlleva unas implicaciones terapéuticas, que marcarán los objetivos del equipo sanitario que lo asiste. Dejarán de ser necesarias todas aquellas medidas encaminadas a frenar o tratar el proceso primario tumoral con intención curativa, como pueden ser la cirugía radical y toda la terapia de soporte necesaria (alimentación parenteral, hemoterapia etc.) La enfermedad no es curable pero el paciente necesita tratamiento y cuidados, quizá en mayor proporción que cuando el proceso tumoral es reversible. El objetivo terapéutico fundamental será la paliación de los síntomas y necesidades físicas, emocionales, psicosociales, económicas, religiosas y familiares.

Lo importante para estos enfermos es el alivio de cualquier síntoma físico o mental que le incomoda, por muy pequeño que pueda parecer. El paciente debe desempeñar el papel de director del equipo multidisciplinario en cuanto a cubrir sus objetivos, de forma que él es quien marca las actitudes a tomar en cada caso, según sus propias necesidades. El equipo debe respetar la voluntad libremente expresada por el interesado y no se dejará presionar por el entorno social y familiar.

La relación médico (profesional de la salud) paciente ha dejado de ser vertical, 100% paternalista, para incluir también la autonomía de la persona. Se ha horizontalizado. El poder se ha compartido. La persona enferma tiene pensamientos, emociones, sentimientos, deseos y prioridades que modulan y cambian diariamente su equilibrio emocional y grado de bienestar. Un hospital se parece a un cuartel o una fábrica. Todos son lugares cerrados donde se entra para ser clasificado, vigilado, medido, normalizado, curado, conformado y normalizado, protocolizado o ignorado; quedando convertido en un miembro forzoso de la institución racionalmente codificada. ¿Cómo compaginar estas propiedades con la posibilidad de poder elegir uno mismo? ¿Son respetados los valores y preferencias personales? ¿El profesional de la salud es sensible a los cambios emocionales de las personas, identifica las necesidades emocionales y conoce como afrontarlas?

Lo que une a los seres humanos sin excepción son las emociones y sus manifestaciones: las lágrimas de alegría o aflicción, los impulsos amorosos o coléricos. ¿La alegría que siente una mujer de la selva amazónica al estrechar a su hijo contra sí no difiere de la de una madre que habite en nuestras ciudades occidentales? Las emociones nos igualan son nuestra dimensión humana común, son innatas, universales, muchas de ellas positivas y otras negativas que siempre deben ser expresadas y oídas. Nadie puede curar su sufrimiento si no lo admite y lo expresa⁹.

El problema está en que el personal sanitario se ocupa de las dolencias físicas pero suele descuidar las reacciones emocionales de sus pacientes. La práctica clínica no sólo es el "qué hacer" y el "cómo hacer" el cuidado físico, sino también prestar atención al estado mental, emocional y al apoyo espiritual. Lamentablemente la atención médica no suele caracterizarse por ser emocionalmente muy inteligente. No es infrecuente que los profesionales clínicos tengan demasiada prisa o se muestren indiferentes ante la angustia de sus pacientes. Tenemos que aprender que cuando la persona enferma lo hace de forma integral, no en parcelas ni a plazos. Todos los componentes del ser humano quedan afectados y cada uno de ellos demanda sus propias necesidades. De tal forma que la enfermedad genera síntomas físicos como el dolor; síntomas emocionales como el miedo, ansiedad, ira, la depresión; necesidades espirituales como sentimientos de culpa, de perdón, de paz interior; y demandas sociales como consideración y no abandono.

Bibliografía

1. Pellegrino E.D. *Esencia y sentido de la medicina*. En: *Filosofía de la Medicina*. Francesc Torralba i Roselló (ed). Institut Borja de bioètica. Fundació Mapfre Medicina. Madrid 2001.
2. Cassileth BR, Donovan AJ. *Hospice*. En: Cassileth AP, ed. *Clinical care of the Terminal cancer patient*. Filadelfia. Lea-Febriger, 1982; 158-66.
3. Craven J, Wold FS. *Hospice care for dying patients*. En: Krause LC, Keese JL, Hart LK, eds. *Cancer, pathophysiology, etiology, and management*. St Louis, Mosby Company 1979; 463-71.
4. Urraca S, *Estudio evolutivo de la muerte*. JANO Medicina y Humanidades (Barc). 1985; 653 H: 43-54.
5. Allue M. *La gestión del morir. Hacia una antropología del morir y de la enfermedad Terminal*. JANO Medicina y Humanidades (Barc), 1985; 653 H: 57-68.
6. Jiménez F, Sangrado JL. *Perspectivas psicosociológicas sobre la muerte y el morir*. JANO Medicina y Humanidades (Barc), 1985; 654 H: 49-60
7. Mascias E. *supervivencia y muerte del enfermo oncológico*. Oncología, 1980; V/21: 34-5
8. Frieyro JE, Escudero G. *El médico de familia y el paciente terminal*. Med Clin (Barc) 1985; 85: 702-4.
9. Scott Peck M. *Prólogo*. En: *La cuestión de los valores humanos*. Hunter Lewis (ed). Gedisa Barcelona 1998; pp 11.

VIERNES, 18 de Diciembre de 2009

MESA V

Fiebre Neutropénica

Prof. Juan Jesús Cruz Hernández

Hospital Clínico Universitario. Salamanca

La aparición de fiebre es un hecho que ocurre con mucha frecuencia en los pacientes con el cáncer. Entre las causas más comunes caben destacar: infecciones, fiebre tumoral o paraneoplásica, fiebre causada por medicamentos (reacciones alérgicas o de hipersensibilidad), transfusiones, enfermedad de injerto contra el huésped y otros procesos autoinmunes.

Aunque los pacientes con cáncer pueden tener infecciones por múltiples causas que hacen de él un huésped inmunocomprometido (Pizzo 1999), la causa más importante de infección sigue siendo la neutropenia.

Dependiendo de la intensidad de la neutropenia, su duración, la velocidad de instauración y otros factores que pueden comprometer las defensas del huésped, se incrementa la posibilidad de infección, siendo prácticamente del 100% si el recuento de neutrófilos es inferior a 100 por mm³ y esta se prolonga durante más de 4 semanas. (Viscoli 2002).

Se define la neutropenia febril, cuando se objetiva fiebre de más de 38,5° en una sola toma o más de 38° en tres tomas en 24 h, en un paciente con menos de 500 neutrófilos por mm³, o con menos de 1000 neutrófilos por mm³, de instauración brusca. (García Rodríguez 2001).

Dada la ausencia la mayor parte de las veces de germen conocido, la rapidez de instauración de shock séptico y la alta mortalidad de este, desde los años 70, se aconseja instaurar tratamiento antibiótico empírico, para cubrir los gérmenes más habituales y graves, que en aquellos momentos eran *Pseudomonas aeruginosa*, *E Coli* y *Klebsiella*. La combinación más aceptada era un beta lactámico y un aminoglicosido por su sinergismo frente a gram⁻ descendiendo la mortalidad a menos de 10 % de los casos.

Durante los años 80, se produjo un cambio en la flora responsable de las infecciones, incrementándose las infecciones por gram positivos, tipo *Stafilococcus epidermis*, *Stafilococcus aureus* y enterococos. Se valoró la necesidad de introducir tratamiento con un glicopeptidos (vancomicina y teicoplanina) de forma empírica.

Por otra parte los tratamientos de quimioterapia intensiva, las neutropenias prolongadas, el uso de corticoides etc, condiciona la aparición de infecciones por hongos, aceptándose el uso empírico de antifúngicos, en pacientes con fiebre y neutropenias mantenidas (Finberg 1999).

En estos momentos el tratamiento de la fiebre neutropénica ha evolucionado hacia la simplificación del tratamiento y una mayor flexibilidad en las pautas.

Situación Actual

Tratamiento inicial

Aunque los tratamientos combinados de un betalactámico y un aminoglucósido (rebajó la mortalidad de las neutropenias febriles de un 21 % a finales de los años 70 a un 5% a finales de los años 90 (Viscoli 2002), en esos años aparecen una serie de estudios en los que se demuestra que la utilización de una cefalosporinas antipseudomona o carbamepenes es tan eficaz como la combinación (Kerm 1999, Bow, 2006). Un metaanálisis publicado en BMJ en el 2003, (Paul 2003) con mas de 7000 pacientes, no encuentran ventajas de ningún tipo de la combinación sobre un Betalactámico, (siempre que este sea el mismo que el de la combinación), en ningún subgrupo, y si mayor toxicidad.

En estos momentos, siguiendo a la sociedad española de Microbiología (García Rodríguez 2001) se podría emplear monoterapia en todos los pacientes a no ser que tuvieran:

- A. Infección en zona de catéter o fiebre después de la manipulación de este, o documentación de colonización por *S aureus* resistente a meticilina, o existencia de mucositis importante, que debería asociarse un glicopeptido (algunos autores no consideran necesario su uso en mucositis si se utilizan agentes betalactámicos con actividad contra la flora oral, como piperacilina/tazobactam o imipenem (Viscoli 2006).
- B. Clínica de infección focal (excepto catéter), o colonización por gram - no fermentador (*Pseudomona*, *acinetobacter*) debería asociarse un aminoglucosido.
- C. Presencia de sepsis grave, shock o distress respiratorio, que debería añadir un aminoglucósido y un glicopeptido.

Estudios de finales de los 90 demostraron que era posible completar tratamiento antibiótico oral en pacientes de bajo riesgo. En esos mismos años estudios bien diseñados, demostraron la factibilidad de terapia oral (ciprofloxacino + amoxicilina clavulánico) en este subgrupo de pacientes(Kerm 1999). Se consideran pacientes de bajo riesgo los definidos los del grupo IV de Talcott o que suman mas de 21 puntos en la MASCC. Algunos autores han evaluado la eficacia de dosis altas de ciprofloxacino, moxifloxacino o levofloxacino en monoterapia en pacientes de bajo riesgo, aunque esta alternativa no debe considerarse estándar y se encuentra todavía bajo evaluación.(, Chamilos 2005).

¿Que hacer si persiste la fiebre después del primer esquema?

Los criterios para un cambio de terapia, a la luz de los actuales datos podrían ser:

- A. Si cultivos positivos, adecuar el tratamiento al antibiograma y retirar catéter si se demuestra que está ahí el foco.
- B. Buscar foco, si no se encuentra foco y no tenemos gérmenes.
 - Si el paciente esta estable se puede esperar un tiempo prudente.

- Si esta inestable y se utilizó de entrada un aminoglucósido con un betalactámico, y hay datos de shock, sospecha de infección de catéter, o infección de partes blandas, añadir un glicopeptido. Si se utilizó monoterapia y hay progresión de la enfermedad sin documentación clínica de foco, añadir un aminoglucósido.
- Considerar la administración de Factores estimulantes de colonias.

C. Si la fiebre persiste más de 5 - 7 días, se debe considerar

1. La posibilidad de infección fúngica, sobre todo en pacientes con clínica compatible (infiltrados pulmonares, esofagitis, etc) y riesgo especial (tratamiento con corticoides), se debería instaurar tratamiento empírico, con un antifúngico, que hasta ahora era la anfotericina B, sin embargo nuevos antifúngicos están demostrando igual eficacia y menor toxicidad. (Winston 2000, Walsh 2002).
2. Considerar la administración de Factores estimulantes de colonias.
3. Cambiar el catéter aunque no tengan signos de infección.
4. Desbridar quirúrgicamente si hay celulitis etc.

Si existen criterios suficientes de riesgo de infección fúngica como neutropenia severa y prolongada, tratamiento con corticoides, trasplante alogénico o deterioro muy severo del estado clínico, se debe valorar la asociación de antifúngicos en las primeras 72-96 horas. (NCCN 2009).

¿Cuándo se deben utilizar los factores estimulantes de colonias?

Varios estudios han intentado determinar su papel en el tratamiento de la neutropenia febril, obteniéndose resultados contradictorios. No obstante, en los últimos años se han publicado dos metaanálisis que han analizado esta cuestión, realizando una valoración conjunta de los resultados disponibles. En el primero de ellos, Berghams y cols. no detectaron ventajas significativas en cuanto a mortalidad por neutropenia febril en los pacientes tratados con CSF. Más recientemente, Clark y cols. seleccionaron 13 estudios randomizados en los que se comparaba el tratamiento antibiótico asociado o no a CSF en pacientes con neutropenia febril. El análisis de estos resultados no evidenció una influencia significativa del uso de CSF sobre la mortalidad global, sin embargo, sí se objetivó una reducción marginalmente significativa de la mortalidad infecciosa con el empleo de factores. Además, en los pacientes que recibieron CSF se demostró un descenso en la duración de la estancia hospitalaria y de la duración de la neutropenia.

La evidencia clínica actual no justifica el uso rutinario de CSF en pacientes con neutropenia febril. Sin embargo, siguiendo las recomendaciones de la ASCO 2006 y de la ESMO 2005 y de la EORTC 2006 (Smith 2006, Aapro 2006) deben ser considerados en aquellas circunstancias que asocien alto riesgo de complicaciones infecciosas, como ocurre cuando se prevé una neutropenia severa ($<100/\text{mm}^3$) o de larga duración (>10 días), pacientes mayores de 65 años, enfermedad primaria no controlada, neumonía, hipotensión, disfunción multiorgánica (síndrome séptico), infección fúngica u hospitalización en el momento de aparición de la fiebre.

Como conclusión, podemos decir, que la fiebre neutrópica sigue siendo uno de los grandes desafíos de los oncólogos, por su gravedad, por su frecuencia y por ser un proceso dinámico y cambiante, en el que el buen criterio y la buena praxis son fundamentales para un buen resultado. Además, pese a todas las guías, cada vez, es más importante individualizar los tratamientos dependiendo de las características de cada paciente y de cada centro.

Bibliografía

1. Aapro MS, Cameron DA, Pettengell R, et al. EORTC guidelines for the use of granulocyte-colony stimulating factor to reduce the incidence of chemotherapy-induced febrile neutropenia in adult patients with lymphomas and solid tumours. *Eur J Cancer* 2006; 42:2433-53.
2. Berghams T, Paesmans M, Lafitte JJ, et al. Therapeutic use of granulocyte and granulocyte-macrophage colony-stimulating factors in febrile neutropenic cancer patients. A systematic review of the literature with meta-analysis. *Support Care Cancer* 2002; 10:281-8.
3. Bow EJ, Rotstein C, Noskin GA, Laverdiere M, et al. A randomized, open-label, multicenter comparative study of the efficacy and safety of piperacillin-tazobactam and cefepime for the empirical treatment of febrile neutropenic episodes in patients with hematologic malignancies. *Clin Infect Dis*. 2006 Aug 15;43(4):447-59.
4. Clark O, Lyman G, Castro A, et al. Colony-stimulating factors for chemotherapy-induced febrile neutropenia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Oncol* 2005; 23:4198-214.
5. Cometta A., Kern W., De Bock R. et al.- Vancomycin versus placebo for treating persistent fever in patients with neutropenic cancer receiving piperacillin-tazobactam monotherapy. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 382-9.
6. Chamilos G, Bamias A, Efstathiou E, Zorzou PM et al. Outpatient treatment of low-risk neutropenic fever in cancer patients using oral moxifloxacin. *Cancer*. 2005 Jun 15;103(12):2629-35.
7. European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC), Internacional Antimicrobial Therapy Cooperative Group, and the Nacional Cancer Institute of Canada – Clinical Trails Group: Vancomycin added to empirical combination antibiotic therapy for fever in granulocytopenic cancer patients. *J Infect Dis* 1991; 163:951-58.
8. Finberg R. Talcott J. Fever and neutropenia. How to use a new treatment strategy. *N Engl. J. Med* 1999. 341: 362-3.
9. ESMO recommendations for the application of hematopoietic growth factors. *Annals of Oncology* 16 : 80-2. 2005.
10. García Carbonero R, Mayordomo Cámara JI. Guía para el empleo terapéutico de los factores estimulantes de colonias hematopoyéticas. En: *Consenso sobre el manejo de factores de crecimiento*. Madrid: Prodrug S.L.:61-73.
11. Garcia Rodriguez, JA, Gobernado M, Gomis M et al.-Guía clínica para la evaluación y tratamiento del paciente neutropénico.. *Revista Española de Quimioterapia* 2001, 14: 75-83.
12. Hersh EM, Brody GP, Niles BA. Et al. A ten years study of 414 patient from 1954-1963. *JAMA* 1965: 193. 105-9.
13. Hidalgo M, Hornedo J, Lumbreras C, Trigo JM et al. Outpatient therapy with oral ofloxacin for patients with low risk neutropenia and fever: a prospective, randomized clinical trial. *Cancer*. 1999 Jan 1;85(1):213-9.
14. Kern V.W. Cometta A. Bock R et al. Oral versus intravenous empirical antimicrobial therapy for fever in patients with granulocytopenia who are receiving cancer chemotherapy. *N Eng. J. Med*. 1999, 341 : 312-8.
15. NCCN Clinical Practice Guideline Oncology. Prevention ant treatment of cancer related infection. V. 2 2009. www.nccn.org.
16. Paul M., Soares-Weiser K., Leibovici L..-Beta lactam monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside combination therapy for fever with neutropenia: Sistematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2003, 326: 1-9.
17. Pizzo P. Fever in inmunocompromised patients. *NEJM* 1999. 341: 893-900.
18. Smith TJ, Khatcheressian J, Lyman GH, et al. 2006 Update of Recommendations for the use of white blood cell growth factors: an evidence-based clinical practice guideline. *J Clin Oncol* 2006; 24:3187-205.

19. *Viscoli C, Castagnola E. Treatment of febrile neutropenia: what is new?. Current Opinion in Infectious Diseases 2002, 15: 377-82.*
20. *Viscoli C, Cometta A, Kern WV, Bock R. et al. Piperacillin-tazobactam monotherapy in high-risk febrile and neutropenic cancer patients. Clin Microbiol Infect. 2006 Mar;12(3):212-6.*
21. *Walsh TJ, Pappas P, Winston DJ, Lazarus HM, Petersen F. Voriconazole compared with liposomal amphotericin B for empirical antifungal therapy in patients with neutropenia and persistent fever. N Engl J Med. 2002 Jan 24;346(4):225-34. Erratum in: N Engl J Med. 2007 Feb 15;356(7):760.*
22. *Walsh TJ, Tepler H, Donowitz GR, Maertens JA, Baden LR. Caspofungin versus liposomal amphotericin B for empirical antifungal therapy in patients with persistent fever and neutropenia. N Engl J Med. 2004 Sep 30;351(14):1391-402.*
23. *Winston DJ, Hathorn JW, Schuster MG, Schiller GJ, Territo MC. A multicenter, randomized trial of fluconazole versus amphotericin B for empiric antifungal therapy of febrile neutropenic patients with cancer. Am J Med. 2000 Mar;108(4):282-9*

Terapias Antidiana. Efectos Adversos

Dra. Manuel E. Codes Manuel de Villena

Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

El empleo de terapias dirigidas contra dianas biológicas parte de un mejor entendimiento de las enfermedades neoplásicas. En contraposición al empleo de fármacos antineoplásicos clásicos, con mecanismo de acción indiscriminado y margen terapéutico estrecho, estas terapias ejercen su efecto contra las células portadoras de determinadas alteraciones... EL CONCEPTO ES CORREGIR LA ALTERACIÓN ESPECÍFICA QUE HACE QUE UNA DETERMINADA CÉLULA ADQUIERA DETERMINADAS PROPIEDADES QUE LA CONVIERTAN EN MALIGNA.

DIANA	TERAPIA BIOLÓGICA	FECHA APROB. FDA	INDICACIONES
CD 20	RITUXIMAB	2006	LNH B CD20+
Bcr-abl	IMATINIB	2006	• LMC, GIST
C-kit	DASATINIB	2003	• LMC Ph + crisis blástica, fallo IFN
PDGFR	SUNITINIB	2006	• LMC infantil
		2002	• GIST avanzado, resistencia Imatinib, CA. RENAL.
		2006	
HER-2	TRASTUZUMAB	1998	• CA. MAMA MX HER 2+.
	LAPATINIB	2000	• Combinación capecitabina resistencia Trastuzumab.
EGFR	CETUXIMAB	2004	• COLORRECTAL refractario Irinotecán.
	GEFITINIB	2005	• CCC avanzado
	ERLOTINIB	2004	• CPNM avanzado resistente CDDP-docetaxel.
	LAPATINIB	2009	• CPNM avanzado 2º línea
	PANITUMUMAB		• CA.PANCREAS avanzado.
			• CA. COLON no tolerante Cetuximab.
KDR,	BEVACIZUMAB	2006	• CPNM avanzado
fit 1,	SORAFENIB	2005	• COLORRECTAL MX
VEGF	SUNITINIB	2006	• CA. MAMA MX
			• CARCINOMA RENAL avanzado.

En nuestra presentación hacemos un recorrido a través de los distintos grupos de fármacos anti-diana, resaltando la toxicidad específica de cada uno de ellos. Posteriormente aportamos unas tablas que resumen las reglas básicas de manejo de cada uno de ellos.

El grupo de los inhibidores de EGFR se caracteriza de manera fundamental por la toxicidad cutánea, a ella dedicamos parte principal de nuestro tiempo: La toxicidad cutánea asociada es manejable y la más frecuente es una erupción acneiforme, que aparece hasta en un 80% de los pacientes, siendo de grado 3 sólo en un 10-14%. Por lo general se inicia durante la primera semana de tratamiento y alcanza su máxima intensidad durante las 3 primeras semanas, para disminuir con posterioridad de forma progresiva.

Se ha establecido una correlación clara entre la intensidad de la erupción acneiforme y la eficacia del tratamiento con anti EGFR, por lo que es fundamental tratar de forma correcta dicha toxicidad para así poder conseguir los mejores resultados terapéuticos. Con medidas de soporte adecuadas no hay abandonos de tratamiento (<2%).

Otros acontecimientos adversos frecuentes (> 20% de los pacientes) incluyen: síndrome mano-pie, rash, trastornos gastrointestinales (diarrea, náuseas y vómitos), anemia, elevación de e. hepáticas e hiperbilirrubinemia. Los acontecimientos adversos graves relacionados con el tratamiento con fueron: disminución de la FEVI (1,3 - 2%), prolongación del QT y angina.

Los inhibidores de PDGFR y VEGF tienen a la astenia como uno de los efectos más frecuentes. La diarrea, anorexia, náusea, vómitos y mucositis o estomatitis también lo son. Se han descrito hemorragias, algunas relacionadas con el tumor.

Otros efectos adversos son hipertensión arterial, disminución de la fracción de eyección, aumento de transaminasas y de enzimas pancreáticas, hipotiroidismo, eritrodisestesia palmoplantar, exantemas y alteraciones de la coloración de la piel.

Otros fármacos como imatinib tienen como efectos secundarios comunes (incidencia mayor del 30%) el bajo recuento de células sanguíneas, náuseas y vómitos, edema de cara y miembros, calambres musculares y dolor óseo, diarrea, hemorragia, erupción cutánea, etc.

En la presentación, mostramos a través de una serie de tablas el manejo de las distintas toxicidades referidas.

Bibliografía

1. *Management of cutaneous side-effects of cetuximab therapy in patients with metastatic colorectal cancer.* Ocvirk J, Cencelj S. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009 Sep 27.
2. *Evidence-based treatment options for the management of skin toxicities associated with epidermal growth factor receptor inhibitors.* Tan EH, Chan A. *Ann Pharmacother.* 2009 Oct;43(19):1658-66. 2009 Sep 15.
3. *Cardiotoxicity induced by tyrosine kinase inhibitors.* Orphanos GS, Ioannidis GN, Ardavanis AG. *Acta Oncol.* 2009 Sep 4:1-7.

4. *Frequent Dose Interruptions are Required for Patients Receiving Oral Kinase Inhibitor Therapy for Advanced Renal Cell Carcinoma.* La Vine DB, Coleman TA, Davis CH, Carbonell CE, Davis WB. *Am J Clin Oncol.* 2009 Sep 10.
5. *Cardiotoxicity associated with trastuzumab in normal clinical practice.* J Vicente C, Serrano N, Agustín MJ, Alonso V, Palomo P, Huarte R. *Farm Hosp.* 2009 Jul 1;33(4):202-7.
6. *Trastuzumab versus lapatinib: The cardiac side of the story.* Azim H, Azim HA Jr, Escudier B. *Cancer Treat Rev.* 2009 Jul 27.

Efectos Tardíos del Tratamiento; Problemática del Seguimiento

Dr. Fco. Javier Barón Duarte

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. A Coruña

En los Estados Unidos en 1971 había 3 millones de supervivientes de cáncer y en enero del 2008 existían 11 millones. Hoy en día, aproximadamente el 65% de las personas con un diagnóstico de cáncer tienen una expectativa de vida mínima de 5 años después del diagnóstico. El número de supervivientes del cáncer aumenta por las mejores campañas de screening, mejores tratamientos del cáncer y aumento de la longevidad de la población occidental.

La antigua definición de superviviente referido al paciente que se mantiene libre de enfermedad a los 5 años de finalizar el tratamiento se considera superada. En el 2006 la *National Coalition for Cancer Survivorship* considera supervivientes del cáncer a todas las personas con un diagnóstico de cáncer y quienes vieron afectadas sus vidas por el diagnóstico, es decir, familiares, amigos y personas a cargo del cuidado del enfermo.

Los dominios específicos que constituyen la constelación de problemas que presenta el superviviente con cáncer incluyen:¹

- Seguimiento para detectar recurrencias curables.
- Valoración de la susceptibilidad genética para el cáncer en el paciente y familiar para algunos tipos de cáncer.
- Detección de segundas neoplasias primarias.
- Monitorización de complicaciones del tratamiento.
- Prevención y tratamiento precoz de alteraciones del estado psicológico secundarias al cáncer o a su tratamiento.
- Proporcionar soporte psicosocial.

El seguimiento para la detección precoz de la recidiva se fundamenta en la posibilidad de que el estudio diagnóstico o el test utilizado puedan detectar recidivas curables pues la detección precoz en paciente asintomático de una recidiva no curable no cambia la Historia natural de esa neoplasia ni aporta beneficio al paciente. Sin embargo en el paciente cuya primera localización de la recidiva (a veces la única) es incurable pero sintomática se entiende que los medios diagnósticos y terapéuticos se dirigen a ofrecer el mejor tratamiento disponible por el beneficio clínico que proporciona al paciente.

Un informe publicado el año 2005 por el "Institute of Medicine" (Instituto de Medicina de EE.UU) titulado "From Cancer Patient to Cancer Survivor: Lost in Transition" (De paciente de cáncer a superviviente: perdido en la transición) sostiene que no se ha determinado claramente cuál es el mejor método para atender a los pacientes con antecedentes oncológicos². El informe hace

diez recomendaciones y una de ellas insta a que los oncólogos desarrollen un «plan de cuidados del superviviente» por escrito.

En el momento actual se considera que los cuidados de los supervivientes del cáncer son una etapa del *continuum* de cuidados del paciente oncológico y su implementación supone un reto en los cuidados de calidad del paciente con cáncer³.

Las sociedades Americanas y Europeas de Oncología establecen un consenso sobre los cuidados de calidad en paciente con cáncer. Una de sus recomendaciones son los programas de cuidados de los supervivientes⁴. Estos programas deben plantearse como modelos de atención a pacientes crónicos. No se ha encontrado el modelo definitivo y surgen varias propuestas.

Los programas de cuidados de supervivientes tienen que atender las necesidades y problemas físicos, psicológicos, sociales y existenciales desarrollando acciones por equipos multidisciplinares con un coordinador del equipo y centrado en el paciente⁵.

Existen programas que aplican la experiencia de los pacientes pediátricos supervivientes en programas integrados en Centros del cáncer e Instituciones académicas en los que se incluyen programas de supervivientes por patologías. Otros modelos están basados en la atención primaria y otros son modelos compartidos (atención primaria y centros del cáncer). Algunos autores defienden el modelo de programas desarrollados por profesionales de enfermería⁶.

Existen varios estudios que comparan el seguimiento de patologías oncológicas por Servicios de Oncología con los resultados del Seguimiento protocolizado en Atención primaria. La más extensa es la experiencia canadiense de Eva Grunfeld que aleatoriza el seguimiento de 948 pacientes con cáncer de mama precoz tras finalizar el tratamiento adyuvante entre el oncólogo y el médico de familia con un protocolo común de seguimiento. No se evidencian diferencias en la detección de recidivas ni en efectos adversos de las mismas entre los dos grupos⁷.

En España empieza a presentarse, entre otras, experiencias de atención de pacientes oncológicos en seguimiento en los dispositivos de atención primaria mediante la acción del Oncólogo de enlace⁸.

Bibliografía

1. Herman Kattlove, ; Rodger J.Winn. *Ongoing Care of Patients After Primary Treatment for Their Cancer. CA Cancer J Clin* 2003;54:172-96.
2. Hewitt M, Greenfield S, Stovall E: *From Cancer Patient to Cancer Survivor: Lost in Transition*. Washington, DC, The National Academies Press, 2005.
3. Julia H. Rowland, Maria Hewitt, Patricia A. Ganz. *Cancer Survivorship: A New Challenge in Delivering Quality Cancer Care*.
4. ASCO-ESMO Consensus Statment on quallity cancer care. *Jornal of Clinical Oncology* 2006; 24: 3498-9.
5. Mary S. McCabe. *Cancer center survivor follow-up and surveillance. Fifth AACR International Conference on Frontiers in Cancer Prevention Research, Nov 12-5, 2006*.

6. Kevin C. Oeffinger and Mary S. McCabe. *Models for Delivering Survivorship Care. J Clin Oncol* 2006;24:5117-24.
7. Eva Grunfeld et.al. *Randomized Trial of Long-Term Follow-Up for Early-Stage Breast Cancer: A Comparison of Family Physician Versus Specialist Care. J Clin Oncol* 2006: 24:848-55.
8. *Comunicación O-33 Ambulatorización de la asistencia oncológica: oncólogo de enlace Vega Iranzo, Cristina Caballero, Patricia Olmo, Amparo Iraola, Eugenio Palomares, Miguel Berzosa, Mireia Gil, Ana Blasco, M^a José Safont, Carlos Camps . Congreso SEOM octubre 2009.*

VIERNES, 18 de Diciembre de 2009

TALLER DE COMUNICACIÓN

El Papel de la Comunicación en la Formación y en la Práctica Clínica Oncológica

**Dr. Pedro T. Sánchez Hernández¹, D^a Lina Adsuara Vicent²,
D^a Ascensión Bellver Pérez³**

¹Psicólogo. Hospital General Universitario. Valencia.

²Psicóloga. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

³Psicóloga. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Comunicación y calidad de vida – escribía el Prof. Moreno Nogueira¹ - son conceptos íntimamente ligados en la asistencia integral del paciente con cáncer, desde la fase diagnóstica y terapéutica hasta la etapa final del enfermo terminal e incluso tras la muerte del paciente en la atención a la familia.

Quizás por esto en los últimos años estamos asistiendo a un incremento sustancial de la valoración que se da a la formación en técnicas y habilidades de comunicación, que sin embargo no se traduce en un mayor peso en el currículo del sistema de formación de especialistas en oncología. Como ejemplo, aunque la mayoría de los directores de programas de formación en oncología de USA creen que la Comunicación debería de figurar de forma obligatoria en dichos programas, la presencia real de formación específica en este campo se imparte en menos de un tercio de ellos².

El concepto de comunicación se ha extendido a partir de las necesidades de dar información (especialmente sobre las malas noticias) en un mundo cada vez más complejo y exigente, donde el paciente ha dejado de desempeñar un papel pasivo para reivindicar sus valores y necesidades. El significado del concepto “comunicar” va más allá de la mera cuestión del dar o recibir información, planteando una relación participativa sobre la necesidad de componer la realidad en común. Es en este sentido que no podemos disociar la comunicación del tipo de relación que establecemos con los pacientes. Por esto la práctica asistencial actual requiere cada vez con mayor énfasis que aprendamos a comunicarnos y relacionarnos con los pacientes y sus familiares.

El modelo de los Cuidados Continuos³ Oncológicos evidencia la necesidad de aliviar a los pacientes, desde el mismo momento del diagnóstico, prestando una atención especializada, integral e integradora de los diferentes recursos sanitarios, capaz de optimizar nuestra respuesta asistencial.

Para conseguirlo necesitamos desplazar, en cierta medida, el foco de atención desde la enfermedad hacia el enfermo, para en función de sus necesidades y de su proceso particular proporcionarle

los mejores “cuidados posibles”. La aplicación de este modelo asistencial comprometido con una atención coherente y con la unificación de criterios, requiere de la realización de cambios en varios niveles, especialmente en la forma de la organización de los Servicios Sanitarios⁴ y en el modo de establecer la relación con el paciente.

La necesidad de establecer una nueva forma de relación Médico – Paciente⁵ aparece cada vez con más fuerza como una demanda social, laboral y legislativa, valorando como positivo e importante la capacidad de autodeterminación del paciente para decidir y elegir de acuerdo a su voluntad y a sus convicciones más profundas. El “Concepto de Decisión Medica Compartida” implica que el profesional sanitario debe aportar su saber y experiencia, mientras que el paciente debe aportar sus necesidades y valores. Esta perspectiva requiere por parte de los profesionales sanitarios de un importante esfuerzo formativo en lo referente a las Habilidades en Paliación.

La categoría “Habilidades en Paliación” agrupa genéricamente a aquellas capacidades o habilidades que podemos aprender o desarrollar centradas en aliviar el sufrimiento de aquellos que padecen la enfermedad (pacientes) y/o sus consecuencias (familiares), y también aquellas actitudes que nos permiten acompañar al paciente en su devenir vital. Estas habilidades deben pues cubrir las necesidades básicas que nos presentan los pacientes: Comunicación, Información, Atención, Esperanza y Autoestima.

Informar significa dar noticias sobre algo, teniendo pues un carácter puntual, consciente y voluntario. La buena información está fundamentada en ser planificada, sopesada, clara, sencilla, concreta, no incluye valoraciones u opiniones personales, y trata de despejar las dudas. Por tanto el acto de informar debe ser considerado como un instrumento eficaz para incrementar la comunicación y la confianza entre el médico y el paciente / familiares.

Comunicar significa participar en común o poner en relación. A diferencia de la información que es un acto lineal (Yo le informo), la comunicación es un acto circular (nosotros nos comunicamos). La comunicación es por tanto un concepto que requiere de más de una persona en relación y que incluye los aspectos, verbales, no verbales, posturales... Comunicación y Relación son conceptos complementarios hasta el punto de que no podemos relacionarnos sin comunicarnos.

Los resultados de una mala comunicación pueden objetivarse⁶:

- Incrementa el estrés, los miedos, la insatisfacción y la incertidumbre del paciente.
- Dificulta el manejo de los síntomas y la adherencia al tratamiento.
- Cuestiona las decisiones de tratamiento.
- Disminuye la Calidad de vida del paciente.
- Incrementa significativamente el impacto económico de la enfermedad para el sistema sanitario.

Debemos asumir las ventajas intrínsecas⁷ que nos depara el hecho de establecer una buena comunicación con nuestros pacientes:

- Nos ayuda a establecer una relación basada en el respeto y en la confianza, sin las cuales difícilmente podemos esperar la colaboración plena del paciente y familiares tan necesaria para poder desarrollar correctamente nuestro trabajo.

- Articular un tratamiento inteligible y personalizado, basado en decisiones realmente compartidas con el paciente y sus familiares dado que se sentirán plenamente implicados, reconocidos y respetados en sus convicciones y valores.
- Recoger una buena información, no sesgada por la expectativa de lo que se supone esperamos oír.
- Entender y manejar las emociones del paciente.
- Asistir al paciente en la toma de decisiones sobre su tratamiento.

Podemos decir también, puesto que los estudios publicados así lo muestran, que la mejora de la comunicación en el trabajo asistencial **humaniza** el tratamiento incrementando la tanto **la calidad de vida** del paciente como **su satisfacción por el trato recibido**, optimizando su nivel de adaptación emocional a la enfermedad al disminuir los miedos, el sentimiento de soledad, la angustia y la incertidumbre del proceso. Mejora también la sensación de **autocontrol** y por tanto su **autoestima** dándole fuerzas para enfrentarse a los momentos más duros de la enfermedad.

No son menores los beneficios que una buena comunicación aportan al propio oncólogo, entre otros se han citado: Disminuye significativamente el nivel de estrés profesional; facilita el control de los síntomas e incrementa la satisfacción y adherencia al tratamiento prescrito; disminuye significativamente la necesidad de prescripción de fármacos no oncológicos y promueve la participación activa de los pacientes en los ensayos clínicos; también se ha destacado que al incrementar la satisfacción profesional del oncólogo con su trabajo se consigue minimizar el riesgo de padecer el síndrome del Burnout; en definitiva podemos decir que también mejora nuestra propia calidad de vida.

Las bases de una buena comunicación implican⁸:

- 1 Setting, Listening. Encuadre y Escucha: Planificar, Reconocer nuestra propia actitud, ser uno mismo, ESCUCHAR al paciente lo que dice y lo que no dice.
- 2 Patient's perception. Conocer/ Reconocer al paciente.
- 3 Invite patient to share information. Tantear: No presuponer nada, preguntar siempre.
- 4 Knowledge transmission. Informar: Utilizar términos sencillos, Concretar, utilizar el silencio, centrarse en lo que se puede hacer, comprobar la comprensión.
- 5 Explore emotions and empathize. Explorar los sentimientos, reconocer los nuestros y Empatizar: Fomentar la esperanza.
- 6 Summarize & strategize. Resumir y Acordar: Ser positivo, centrarnos en lo que podemos hacer...

El cáncer no es solamente un proceso físico, la experiencia con el padecimiento de los pacientes y con sus familias nos lo demuestra cada día. La relación de la persona con el dolor y el sufrimiento es íntima y relacional. En un proceso que nos cuestiona totalmente, pues nos cuestiona el futuro (lo que debería de ser), el pasado (lo que deberíamos haber hecho) y a veces hasta el presente.

Por eso es habitual que observemos en el paciente una angustia vital que en algunos casos lleva a experimentar la vida misma como un fracaso.

Adentrarse en el propio fracaso vital es un proceso doloroso de depuración, que nos descubre muchos miedos ocultos, miedos que nos remiten de una u otra manera a la muerte. Para mucha gente este es un tema desagradable y pocos quieren hablar abiertamente de él. El sufrimiento y la alegría forman parte indisoluble del ser humano, son un signo de nuestra humanidad, tenemos que hacerles un sitio aliviar la pesada carga de la enfermedad. Aunque sabemos que compartir no va a producir un cambio mágico de esa realidad.

Compartir el padecimiento del paciente y sus familiares no nos sitúa en el fracaso de la medicina, sino en el necesario compromiso de implicarnos. El crecimiento personal solamente puede aflorar en la "convivencia", por ello buscarlo en otro lugar nos aleja de nosotros mismos, convirtiéndonos en meros espectadores del mundo, de su tristeza y de su desolación.

Bibliografía

1. Moreno Nogueira JA, Ruiz Borrego M, Flor Oncala MJ. *Comunicación y Calidad de Vida. Capítulo En Comunicación en Oncología.*
2. Hoffman M, et als. *Teaching communication skills: an AACE survey of oncology training programs. J Cancer Educ. 2004; 19: 220-4.*
3. *Veasé el Manual SEOM de Cuidados Continuos.*
4. Camps C, Martínez N. *Una nueva concepción de los cuidados paliativos en oncología: Los cuidados continuos y la integración de niveles. Rev Oncol 2002; 4(9): 470-84.*
5. Back AI, et als. *Approaching difficult communication tasks in Oncology. Cancer J Clin 2005;55:164-77.*
6. Thorne SE, Bultz BD, Baile WF. *Is there a cost to poor communication in cancer care?: a critical review of the literature. Psychooncology. 2005;14: 875-84.*
7. Baile WF & Aaron J. *Patient-physician communication in oncology: past, present, and future. Curr Opin Oncol. 2005; 17: 331-5.*
8. Baile WF at als. *A Six-Step Protocol for Delivering Bad News: Application to the patient with Cancer. Oncologist. 2000; 5:302-11.*

Bibliografía Recomendada

- Baile WF, Aaron J. *Patient-physician communication in oncology: past, present, and future. Curr Opin Oncol 2005; 17: 331-85.*
- Baile WF, Buckman R, Lenzi R, Glober G, Beale AE, Kuldeka A. *A Six-Step Protocol for Delivering Bad News: Application to the patient with Cancer. Oncologist. 2000; 5:302-311*
- Back AL, Arnold RM, Baile WF et al. *Approaching difficult communication tasks in Oncology. Cancer J Clin 2005; 55:164-77.*

- Bermejo JC. *Apuntes de relación de ayuda*. Sal Terrae, Santander. 1998.
- Buckman R, Yvonne K. *Com donar les males notícies. Una guia per als professionals de la salut*. Eumo Editorial. Universitat de Vic, 1998.
- Buckman R. *Cancer is Word, not a sentence*. Firefly Books, 2006.
- Camps C, Sánchez PT (Eds). *Comunicación en Oncología*. SEOM. Madrid. 2006.
- Camps C, Sánchez PT (Eds). *Duelo en Oncología*. SEOM. Madrid. 2007.
- Fahrenkopf AM, Sectish TC, Barger LK, et al. *Rates of medication errors among depressed and burnt out residents: prospective cohort study*. *BMJ* 2008; 336: 488 – 491.
- Gómez M. *Cómo dar las malas noticias en medicina*. 2ª Edición. Aran Ediciones S.A. 1998.
- Hoffman M, Ferri J, Sison C, et al. *Teaching communication skill: an AACE survey of oncology training programs*. *J Cancer Educ* 2004; 19: 220-4.
- Neuwirth ZE. *Physician empathy-should we care?* *Lancet* 1997; 350:606.
- Peiró G, Corbellas C, Camps C, y cols. *Estudio descriptivo sobre el proceso de comunicar el diagnóstico y el pronóstico en oncología*. *Psicooncología* 2006; 3: 9-17.
- Sánchez PT. *Habilidades en paliación: comunicación e información. Cómo dar malas noticias*. En C. Camps Herrero (Ed) *Ciudadanos Continuos en Oncología*. You & Us. Madrid. 2006.
- Sanz Ortiz J. *La comunicación en medicina paliativa*. *Med Clin (barc)* 1992; 98: 416-418.
- Sanz J. *Comunicación e información*. *Med Clin (barc)* 1995; 104:59-61
- Sanz Ortiz J. *El factor humano en la relación clínica: El binomio Razón – Emoción*. *Med Clin (barc)* 2000; 114: 222 – 226.
- Schofield PE, Butow PN, Thompson JF, et al. *Psychological responses of patients receiving a diagnosis of cancer*. *Ann Oncol* 2003; 14:48-56.
- Thorne SE, Bultz BD, Baile WF. *Is there a cost to poor communication in cancer care?: a critical review of the literature*. *Psychooncology*, 2005; 14:875-84.
- Zachariae R, Pedersen CG, Jensen AB, et al. *Association of perceived physician communication style with patient satisfaction, distress, cancer related self efficacy and perceived control over the disease*. *Br J Cancer* 2003; 88: 658-65.
- *Boletín Oficial del Estado (2002). Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica*. Autor, núm 274 de 15 de noviembre, 40126-36.

TALLER DE COMUNICACION

LINA ADSUARA, H. ARNAU DE VILANOVA.
ASCENSION BELLVER, H. UNIVERSITARIO LA FE.
PEDRO T. SÁNCHEZ, Dep. 9.

CON LA COLABORACIÓN DE IMPROASISTENCIA

COMUNICAR es hacer partícipe
o transmitir a otra persona algo
que se tiene:

- Información
- sentimientos
- pensamientos
- ideas

OBJETIVOS

- INFORMAR
- ORIENTAR
- APOYAR



COMUNICACIÓN (II)

- Concepto más amplio que información
- Implica una relación entre, al menos, dos personas
- Herramienta terapéutica esencial



DECÁLOGO DE LOS PACIENTES “DECLARACIÓN DE BARCELONA 2003”

- 1- Información de calidad contrastada respetando la pluralidad de las fuentes
- 5- Formación y entrenamiento específico en habilidades de comunicación para profesionales.



DOS TIPOS DE COMUNICACIÓN

■ COMUNICACIÓN VERBAL

- La que **utiliza el lenguaje**
- Puede ser **oral o escrita**

■ COMUNICACIÓN NO VERBAL

- **Aspectos que no tienen que ver con la palabra:** Mirada, expresión de la cara, postura, distancia/proximidad...
- **Aspectos relacionados con la palabra:** Volumen, fluidez, tono de voz, ritmo...



PASOS BÁSICOS DE LA ENTREVISTA MÉDICA

1. Prepararse para escuchar
2. Preguntar
3. Escuchar efectivamente
4. Demostrar que se escucha
5. Responder

1- PREPARARSE PARA ESCUCHAR

- Presentaciones
- Dar la mano
- Controlar el contexto físico
- Postura relajada....

2- PREGUNTAR

- Es uno de los elementos principales de la entrevista.
- **DOS TIPOS FUNDAMENTALES**
 1. Preguntas cerradas
 2. Preguntas abiertas



PREGUNTAR

PREGUNTAS CERRADAS

- Se centran específicamente en un problema en particular
- Ofrecen un número limitado de respuestas
- Son las más comunes para hacer la historia clínica



PREGUNTAR

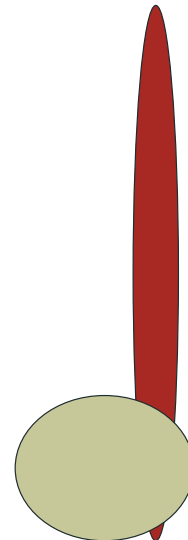
PREGUNTAS ABIERTAS

- No fuerzan a seguir ningún curso de pensamiento en particular
- Dejan que sea el paciente el que define el centro de interés



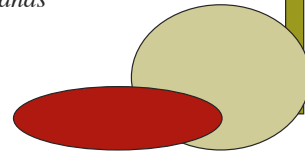
3- ESCUCHAR EFECTIVAMENTE

- Dejar hablar al paciente
- Animar al paciente a hablar (mantener contacto visual, asentir..)
- Tolerar silencios cortos
- Escuchar las preguntas escondidas



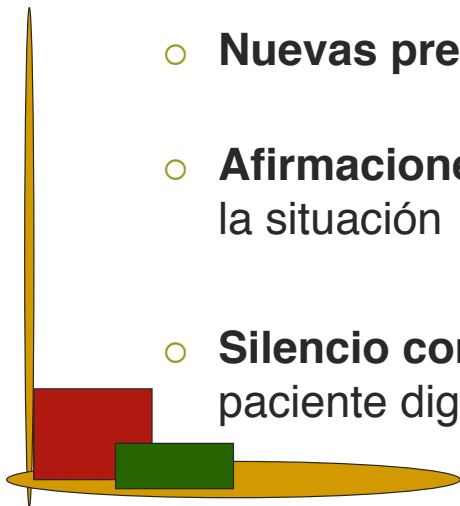
4- DEMOSTRAR QUE SE ESCUCHA

- **Repetición** (Repetir una o dos palabras de la última frase)
(*“Por las mañanas, con las pastillas de la noche, me cuesta mucho despertarme”.*
“Con estas pastillas te cuesta mucho despertarte ...”)
- **Reiteración** (Repetir lo dicho por el paciente pero con otras palabras)
(*“Por las mañanas, con las pastillas de la noche, me cuesta despertarme”.* *“Así que por las mañanas con estas pastillas estás más somnoliento..”*)
- **Reflexión** (devuelve una interpretación de lo dicho al paciente)
(*“Por las mañanas, con las pastillas de la noche, me cuesta despertarme”.* *“Parece que esta medicación no te deja aprovechar tan bien las mañanas*



5- RESPONDER (I)

- **BÁSICAMENTE TRES FORMAS:**
 - **Nuevas preguntas.** Más información
 - **Afirmaciones.** Dicen lo que se piensa de la situación
 - **Silencio corto.** Se espera que el paciente diga algo más

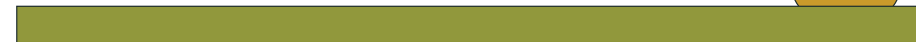
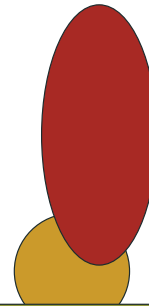


RESPONDER (II)



■ DIFERENTES CONTENIDOS

- Respuesta objetiva (+/-)
- Respuesta agresiva/hostil (-)
- Respuesta empática (+)
- Respuesta judicativa (-)
- Respuesta tranquilizadora (+/-)
- Silencio (+/-)



BARRERAS DE COMUNICACIÓN

- Preguntas cerradas
- Imponer
- Desviar la atención únicamente a lo físico
- Minimizar preocupaciones
- Etiquetar
- Menospreciar los argumentos del interlocutor



MALAS NOTICIAS



- Son aquellas que, de forma drástica y negativa, **alteran las expectativas de futuro de las personas.**
- Las malas noticias en sí causan angustia: una entrevista hecha con sensibilidad y dando apoyo puede minimizar la intensidad de esa angustia.



EL PROTOCOLO DE SEIS PASOS PARA DAR MALAS NOTICIAS (Buckman, R.)



- **PASO 1: INICIO**
 - Conseguir el CONTEXTO FÍSICO adecuado
 - Tener en cuenta QUIEN está con el paciente
 - Tener en cuenta CÓMO está el paciente
- **PASO 2: DESCUBRIR QUÉ SABE EL PACIENTE**
 - Particularmente si piensa que es grave o no y/o
 - Cómo le afectará en el futuro



EL PROTOCOLO DE SEIS PASOS PARA DAR MALAS NOTICIAS (Buckman, R.)



■ PASO 3: DESCUBRIR QUE QUIERE SABER EL PACIENTE

- Preguntar directamente al paciente de qué quiere ser informado

■ PASO 4: COMPARTIR LA INFORMACIÓN

- DECIDIR LA AGENDA (Diagnóstico, Plan de tratamiento, Pronóstico, Resultado)
- COMENZAR POR EL PUNTO DE PARTIDA DEL PACIENTE
- EDUCAR

EDUCAR (?)



- Acercar lo más posible la percepción de la situación que tiene el paciente, a los hechos médicos

■ PRINCIPALES PAUTAS

- Información en pequeñas dosis
- Utilizar la “narración” es útil para comprender lo que ha pasado
- Utilizar lenguaje común, no médico
- Comprobar a menudo la recepción de la información y clarificarla (Aclarar significado, repetir puntos importantes, utilizar esquemas, mensajes escritos..)
- Adaptar el nivel y el vocabulario al del paciente
- Tener en cuenta la agenda del paciente



EL PROTOCOLO DE SEIS PASOS PARA DAR MALAS NOTICIAS (Buckman, R.)

■ PASO 5: RESPONDER A LOS SENTIMIENTOS DEL PACIENTE

- Identificarlos, Reconocerlos, Legitimarlos
- Se hace necesario la escucha activa y la respuesta empática

■ PASO 6: PLANIFICACIÓN Y SEGUIMIENTO

- Aclarar cualquier confusión ofrecer un PLAN DE FUTURO
- Importante distinguir entre lo que puede resolverse y lo que no

REACCIONES ANTE UNA MALA NOTICIA

- | | |
|---------------------------|---------------------|
| ■ Incredulidad | ■ Rabia y acusación |
| ■ Shock | ■ Culpabilidad |
| ■ Negación | ■ Desesperanza |
| ■ Desplazamiento | ■ Llanto |
| ■ Búsqueda de información | ■ Alivio |
| ■ Miedo y ansiedad | ■ Amenazas |

CONFLICTOS

ALGUNAS SUGERENCIAS PARA AFRONTARLOS

- **IMPORTANTE: ACTUAR Y NO REACCIONAR**
- **CEÑIRSE A LAS NORMAS BÁSICAS DE LA ENTREVISTA**
(Preparar-preguntar-escuchar-demostrar que se escucha-responder)
- **SEGUIR EL PROTOCOLO DE 6 PASOS**
(Inicio-que sabe-que quiere saber-compartir la información-responder a los sentimientos-planificación)

CONFLICTOS

ALGUNAS SUGERENCIAS PARA AFRONTARLOS (II)

- Intentar dar un paso atrás y no dejarse llevar por los sentimientos intentando definir ambos estados emocionales; el del paciente y el propio
- **Describir**, y no manifestar, las emociones
- Intentar conseguir una **definición mutua del área de conflicto**
- No dejarse llevar muy lejos de la realidad clínica

EL ENFERMO NEGADOR

NEGACIÓN

Mecanismo de defensa (inconsciente) para protegerse ante una situación demasiado amenazadora o ansiógena.

PAUTAS BÁSICAS

- Identificar conductas, verbalizaciones o planes manifestación de la negación
- Respetarla. No forzar al paciente a enfrentarse con información para la que no está preparado
- Respuesta empática (se centra en la emoción y no en el contenido)

EL ENFERMO HOSTIL

PAUTAS BÁSICAS

- Evitar postura defensiva y justificación
- Recordar que generalmente surge de la impotencia y el malestar o encubre un gran temor.
- No es un ataque personal
- Permitir y facilitar la expresión de hostilidad
- Reconocer la hostilidad y empatizar
- No dejarse intimidar

EL ENFERMO RETRAIDO Y AISLADO

PAUTAS BÁSICAS

- Evaluar motivo y ofrecer tratamiento (p.ej. depresión, causa orgánica)
- Evitar censurar con comentarios impositivos. Culpabilizar ("lo que le está haciendo a su familia no está bien ..., ellos no se lo merecen ...")
- No animar falsamente ("Anímese hombre, pronto se pondrá bueno")
- No asumir que existe falta de colaboración.
- Ofrecer alternativas ("Parece que ahora le resulta difícil hablar ... quizás en otro momento ...")

EL ENFERMO RETRAIDO Y AISLADO (II)

- No imponer soluciones sin saber lo que le ayuda (*"tendría que charlas más con sus amigos ...le haría estar mejor"*)
- Hacer preguntas abiertas
- Mostrar mucha paciencia
- No olvidar el contacto físico y visual
- Empatizar con el sufrimiento (*"Entiendo que esta situación le resulta difícil y no tiene ganas de hablar"*)
- Transmitir aceptación en todo momento (principalmente tener en cuenta la comunicación no verbal)

EL ENFERMO QUE HACE PREGUNTAS DIFÍCILES

- Aquellas sobre el diagnóstico, pronóstico o eficacia del tratamiento que tienen gran carga afectiva
 - ¿Me voy a morir?
 - ¿Cuánto tiempo me queda?

PAUTAS BÁSICAS

- Identificar diferentes aspectos
 - ¿qué está preguntando realmente el paciente?
 - Por qué lo está preguntando
 - El deseo real de conocer la respuesta
 - La percepción actual que tiene el paciente de su situación

EL ENFERMO QUE HACE PREGUNTAS DIFÍCILES (II)

- No evitar responder a las preguntas
- Mantener una actitud de escucha activa
- Averiguar qué sentimientos subyacen y facilitar su expresión
- Hacer preguntas abiertas que faciliten su expresión
- Transmitir esperanzas realistas
- Identificar que sentimientos nos provocan para no angustiarnos en exceso y bloquear la comunicación

CONSPIRACIÓN DEL SILENCIO

- Acuerdo implícito o explícito de alterar la información al paciente por parte de familiares, amigos y/o profesionales sanitarios con el fin de ocultarle el diagnóstico y/o pronóstico y/o gravedad de los hechos

CONSPIRACIÓN DEL SILENCIO

- CONSPIRACIÓN ADAPTATIVA
 - Cuando el paciente también evita la información o la niega
- CONSPIRACIÓN DESADAPTATIVA
 - El paciente sí quiere conocer la información y es la familia la que no quiere que se la proporcione



CONSPIRACIÓN DEL SILENCIO (II)

CONSECUENCIAS

- **Problemas emocionales** para el enfermo
 - sentimientos de soledad
 - Incomunicación
 - aislamiento
- **Entorpece la relación de confianza** entre médico y enfermo
- Puede potenciarse **síntomatología ansiosa y depresiva**
- **Disminuye el umbral del dolor** y otros síntomas
- Se le **impide cerrar asuntos** importantes
- Puede **dificultar el duelo** posterior a la familia



CONSPIRACIÓN DEL SILENCIO (II)

■ PAUTAS BÁSICAS

1. **Identificar temores** y hacerlos explícitos (“¿Qué es lo que más le preocupa si ...llega a saber.....?”)
2. **Empatizar** con sus miedos y validar su necesidad de no dar información (“Entiendo su temor a que ...no sepa...”)
3. **Explorar cómo piensa la familia que el enfermo va a reaccionar** y en qué se basan para pensar así (posibilidad de aclarar malos entendidos, ideas erróneas)
4. **Transmitir respeto** a las decisiones y **tranquilizar**



CONSPIRACIÓN DEL SILENCIO (II)

5. **Negociar** con la familia. No se informará más de lo que el enfermo quiera.
6. **Solicitar su ayuda** para que facilite el proceso de información (“*Ud que lo conoce, ¿cómo cree que se lo podríamos plantear?*”)
7. **Anticipar consecuencias del secretismo** (“*¿Cómo cree que se sentirá cuando se de cuenta de que no mejora?*”)
8. Explicar que el enfermo está expuesto a **múltiples fuentes de información** (*también propio cuerpo*)

COMUNICACIÓN

- La **información** debe darse de forma **lenta, continuada y paulatina**; respetando el ritmo y las condiciones del paciente.
- **NUNCA QUITAR LA ESPERANZA**

COMUNICACIÓN

- El **QUÉ** se transmite es clave, pero el **CÓMO** se transmite es, en la mayor parte de las veces, tan clave como aquello que es transmitido.
- Una comunicación eficaz:
 1. mejora la relación médico-paciente
 2. favorece la adhesión terapéutica

COMUNICACIÓN

INFORMAR ADECUADAMENTE del diagnóstico, tiempos de espera, cambios, alternativas de tratamiento, intervenciones..., suele **DISMINUIR LA PERCEPCIÓN DE AMENAZA Y AUMENTAR LA PERCEPCIÓN DE CONTROL** del paciente sobre la enfermedad y su propia vida, con lo que se consigue una **NOTABLE DISMINUCIÓN DEL SUFRIMIENTO**

Organiza:
Sección SEOM de Cuidados Continuos

SEOM

Sociedad Española
de Oncología Médica

www.seom.org

Secretaría Técnica:
Departamento de Congresos SEOM
C/ Conde de Aranda, 20 – 5º dcha. 28001 Madrid
Teléfono: 915775281

Email: congresos@seom.org