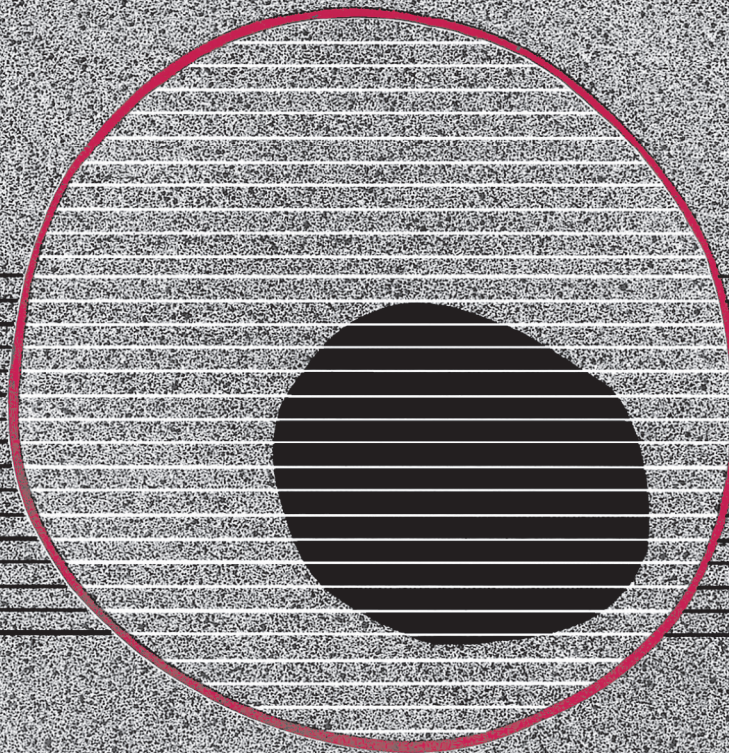


revisiones en

CANCER

TRATAMIENTO DE APOYO EN EL PACIENTE CANCEROSO III

VOL. 14, NÚM. 3, 2000



revisiones en

CANCER

SUMARIO

VOL. 14

NÚM. 3

Soporte nutricional en el paciente con cáncer P. García Peris	83
Tratamiento y prevención de la caquexia producida por el cáncer A. Casado Herráez, I. Manrique Abos, J. A. García-Sáenz	91
Uso de catéteres venosos centrales en oncología J. M. López Vega, A. De Juan Ferré	96
Problemas sexuales de los pacientes con cáncer pélvico M. P. Carey	103
Papel de la enfermería ante el paciente con cáncer C. Vila Borrajo	108
La rehabilitación del enfermo de cáncer C. Clot Bru	113

Soporte nutricional en el paciente con cáncer

P. GARCÍA PERIS

Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Gregorio Marañón. Madrid

El beneficio del soporte nutricional para el enfermo con cáncer, ha sido un tópico de confusión considerable, interpretaciones erróneas y múltiples controversias.

En primer lugar, creo que es fundamental aclarar, que con un adecuado soporte nutricional de los pacientes con cáncer no se pretende por supuesto, tratar el cáncer (1), sino mejorar la respuesta y disminuir las complicaciones que pueden presentarse con el tratamiento antitumoral específico: cirugía, quimioterapia o radioterapia. Por esto sólo cabe esperar buenos resultados en aquellos enfermos que presentan algún tipo o grado de desnutrición, o bien en aquellos que a causa del tratamiento antineoplásico estén imposibilitados para seguir una alimentación oral adecuada durante un tiempo lo suficientemente prolongado como para que se presente una malnutrición (2).

Lo importante es, por tanto, seleccionar bien a los pacientes que pueden beneficiarse del soporte nutricional.

PREVALENCIA DE LA DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CON CÁNCER

Se sabe que la desnutrición es común en los pacientes con cáncer y que afecta de forma adversa al pronóstico, siendo un indicador de mala respuesta a la mayor parte de las terapéuticas médicas o quirúrgicas. El uso racional del soporte nutricional se basará en la identificación precisa de aquellos enfermos que estén desnutridos, siendo los parámetros más valorables la pérdida reciente de peso mayor del 10% del peso habitual y la hipoalbuminemia menor de 3-3,5 gr/100 ml. Es básico, para ello y para la planificación del soporte nutricional adecuado, conocer los efectos tanto generales como específico de los diversos tipos de tumores y de los tratamientos antineoplásicos.

En este sentido no todos los tumores se comportan igual sino que va a depender de su tipo, localización y volumen; así se sabe que la frecuencia de pérdida de peso oscila entre el 31% de los pacientes con linfomas de Hodgkin y el 88% de los carcinomas gástricos (3), siendo la supervivencia más corta en los que han perdido peso. Igualmente se ha comprobado que mientras los enfermos con tumores pancreáticos y biliares se comportan como hipometabólicos en la calorimetría indirecta, los que tienen carcinomas gástricos con hipermetabólicos y los de cáncer de esófago y colorrectales isometabólicos; en otros trabajos la mayor correlación con la pérdida de peso se da con el tamaño del tumor (4).

Otros autores como Costa, observaron que en pacientes con cáncer de pulmón, la pérdida de peso predecía la muerte mejor que cualquier otro parámetro (5). Smale y Buzby demostraron también una correlación entre las complicaciones y la muerte con la presencia de desnutrición en pacientes sometidos a cirugía y elaboraron un modelo nutricional para predecir riesgos quirúrgicos (6).

Otros estudios (7) han demostrado que además de la pérdida de peso existe una importante depleción proteica en el 50-80% de los pacientes tumorales en general y en un 55% de los que son sometidos a cirugía mayor para extirpar el tumor, a la vez que un 88% presentan un índice de creatinina/altura menor del 80% del estándar y un 37% albúmina sérica baja.

En general la frecuencia de pérdida de peso en pacientes con cáncer es variable, en conjunto un 50% ya la presentaban antes de su diagnóstico pudiendo detectarse clínicamente, y en un 15% esta pérdida ya supera el 10% del peso corporal (3).

En cuanto a la importancia sobre el tratamiento antineoplásico específico utilizado, hoy se sabe que la caquexia es particularmente perjudicial para los pacien-

tes con cáncer, pues aparte de su conocida influencia en la morbi-mortalidad postquirúrgica, la mayor parte de los medicamentos quimioterápicos y la radioterapia tienen márgenes terapéuticos de seguridad reducidos, pudiendo estar las dosis tumorocidas mucho más cerca de las dosis letales para los tejidos sanos en pacientes caquécticos, que en los bien nutridos, lo que puede eliminar la posibilidad de administrar una terapéutica oncológica adecuada y posiblemente influya en los resultados del tratamiento (8).

OBJETIVOS DEL SOPORTE NUTRICIONAL

Un aspecto importante es saber si es posible con un adecuado tratamiento nutricional revertir la desnutrición.

En realidad la reposición de la masa magra corporal es difícil, pues el enfermo con cáncer metaboliza de forma distinta al sano las calorías y el nitrógeno exógenos, con una ganancia impredecible de tejido magro, demostrándose muchas veces, que aunque el paciente aumente de peso (9), esto es sobre todo a expensas de grasa y agua, pero no de la masa magra que no se modifica, si bien en el trabajo de Shike y cols. (9), se dice que es posible que colabore en la mala respuesta, el efecto simultáneo de la quimioterapia a que estaban sometidos los pacientes, pues ésta se sabe que disminuye la síntesis proteica en un 34% aproximadamente, lo que dificulta el efecto del soporte nutricional.

Otros autores (10), han comprobado en experimentación animal que esto se relaciona en gran parte con el tamaño del tumor, de forma que en los que no superaban el 5% de la masa corporal total mejoraba la albúmina, la masa muscular, el contenido proteico hepático y aumentaba el peso, lo que no se conseguía con tumores mayores del 25% del peso de la masa corporal total. La opinión más generalizada (2), es que con el soporte nutricional muchos pacientes tumorales desnutridos pueden recuperar la masa magra corporal, las proteínas viscerales y la inmunocompetencia, sobre todo si la masa tumoral es relativamente pequeña, estando indicado en todos los desnutridos que tienen opciones terapéuticas eficaces, sin que la presencia de caquexia sea obstáculo, ya que ésta es un síndrome "realacionado con el tumor", y puede revertir si se cura o extirpa éste, aunque en experimentación animal se ha demostrado que sólo sobreviven a la intervención quirúrgica la mitad de los animales que han perdido un 30% del peso corporal, reflejando la gran repercusión de la desnutrición avanzada sobre el resultado del tratamiento antitumoral.

SOPORTE NUTRICIONAL EN LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS ANTINEOPLÁSICOS

QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia por sí misma puede afectar profundamente el estado nutricional del huésped, bien por

efecto directo, alterando la síntesis de proteínas intracelulares (que se ha comprobado disminuye aproximadamente en un 34%, como ya comentamos anteriormente) o de DNA, o por efectos indirectos, produciendo náuseas y vómitos, anorexia, alteraciones del gusto e incluso puede tener efectos tóxicos para las células de la mucosa digestiva (11), por su rápida división, dando estomatitis, queilosis, diarrea, etc... estando comprobada la disminución de la actividad disacaridasa de las células de la mucosa. Si bien todos estos efectos suelen ser transitorios, en un paciente ya debilitado por la enfermedad, o que recibe radioterapia concomitante, los efectos adversos de la quimioterapia y la desnutrición pueden elevar la morbilidad si no se proporciona soporte nutricional adecuado (12).

Para la mayor parte de los autores, los enfermos bien nutridos tienen mejor respuesta a la quimioterapia que los desnutridos, mayor tolerancia al tratamiento y en muchos casos pueden recibir mayores dosis de medicación. No obstante la posibilidad de que ello mejore la supervivencia continua siendo objeto de discusión (2). Popp y cols. (13), distribuyeron aleatoriamente pacientes con linfomas sometidos a quimioterapia, para recibir NPT (nutrición parenteral total) en condición de hospitalización o una dieta no controlada en consulta externa. Fue claro que los enfermos bien nutridos tuvieron una mejor respuesta a la quimioterapia que los pacientes con desnutrición (92% en comparación con 45%), en los grupos tanto con NPT como sin NPT. Por tanto la respuesta estuvo correlacionada con el estado nutricional inicial y no con la técnica de tratamiento nutricional. Parece claro que esta respuesta positiva sólo se da con respecto al estado de nutrición previo a la terapéutica quimioterápica, pues una vez iniciada ésta es muy difícil replecionar las reservas debido a la alteración de la síntesis proteica que conlleva.

En los pacientes bien nutridos previamente, el soporte nutricional no supone ninguna mejoría evolutiva, por lo que debe reservarse sólo para los desnutridos o aquellos que no pueden recuperar peso en los periodos de reposo entre los ciclos, aunque se ha descrito que con soporte nutricional durante la quimioterapia los enfermos presentan menos náuseas y vómitos, menor disminución de las plaquetas y mejor mantenimiento del peso corporal y del estado nutricional (14). Cualquier paciente que esté recibiendo quimioterapia y sea incapaz de ingerir al menos 1.000 cal/día, es un candidato para valorar un soporte nutricional (15).

Daly y cols. (16), han descrito que la repleción nutricional puede estimular el índice de crecimiento tumoral y que los agentes quimioterápicos, por su específico mecanismo de acción, pueden tener una eficacia máxima durante los periodos de crecimiento acelerado del tumor; de hecho la restricción completa de proteínas en animales reduce el crecimiento tumoral pero también la eficacia de los agentes quimioterápicos, mientras que el restablecimiento del estado nutricional, aunque posiblemente estimule el crecimiento tumoral también aumenta en grado significativo la respuesta del tumor al tratamiento.

RADIOTERAPIA

La radioterapia puede afectar de manera importante el estado nutricional del huésped (17,18), por su efecto sobre las células en división rápida del tracto gastrointestinal.

La intensidad de la lesión depende de las dosis de radiación, de la localización y del volumen de tejido tratado (19). Los efectos clínicos pueden aparecer de forma temprana, siendo generalmente transitorios (diarrea, náuseas, vómitos, mucositis, xerostomía, alteraciones del gusto y aversión a los alimentos), o tardías (estenosis, fístulas, perforación intestinal, enteritis y malabsorción).

Muestras de mucosa de intestino delgado obtenidas de sujetos sometidos a radioterapia abdominal, han demostrado acortamiento e irregularidad de las microvellosidades, después de la aplicación de 3.300 rads.

En general, se admite hoy una correlación positiva entre la respuesta del tumor a la radioterapia y el estado nutricional, y también que en aquellos que se mantienen bien nutridos es más fácil que se complete el tratamiento (20).

Parece pues evidente que el soporte nutricional es beneficioso en los desnutridos y en los que se debe suspender o limitar mucho la dieta oral.

En nuestra experiencia (21) sobre 255 enfermos sometidos a radioterapia por cáncer de cabeza y cuello, el 25% presentaban una desnutrición energética y un 8% una desnutrición mixta antes de comenzar el tratamiento. Durante el mismo, con una media de 33,5 sesiones y una media de 5.640 Rad, el 9% necesitó una nutrición enteral por sonda nasogástrica como único soporte nutricional, el 50% estuvo con nutrición enteral por vía oral, un 30% necesitó nutrición enteral como suplemento a su alimentación oral, y sólo un 11% no precisó ninguna intervención nutricional.

A pesar de este seguimiento un 20% concluyó el tratamiento de radioterapia con una desnutrición energética y un 13% con una desnutrición mixta.

Estos resultados no hacen sino continuar la necesidad de un seguimiento exhaustivo por parte de un equipo de expertos en nutrición en todos los pacientes en tratamiento con radioterapia de cabeza y cuello.

En el caso de radioterapia abdominal, como veremos posteriormente, unos mínimos consejos nutricionales, son a veces suficientes para evitar y/o mejorar los cuadros de enteritis transitoria, que se presentan en estos casos.

Parece evidente que el soporte nutricional es beneficioso, por supuesto, en los desnutridos y en los que se debe suspender o limitar mucho la dieta oral para permitir que completen el tratamiento.

En nuestra experiencia personal, tras varios años viendo a todos los pacientes que van a ser sometidos a radioterapia en nuestro hospital, para vigilar su estado nutricional a lo largo de todo el tratamiento, es una realidad la mejor tolerancia al mismo y la disminución de las complicaciones, algunas muy graves como las enteritis raras tardías, que con frecuencia obligan a mantener durante mucho tiempo a los pacientes con nutrición enteral o parenteral o a resecciones masivas de intesti-

no, que necesitan en muchos casos nutrición parenteral domiciliaria de por vida.

CIRUGÍA

Parece indudable que la desnutrición preoperatoria aumenta la morbi-mortalidad, operatoria (22,23). Por este motivo siempre que exista desnutrición es conveniente instaurar un soporte nutricional preoperatorio por vía enteral o parenteral, durante 7 a 10 días, que se suspenderá la noche anterior en el caso de nutrición enteral, o la mañana de la intervención, si es parenteral, para facilitar el mejor control del balance hidroelectrolítico, administración de sangre, etc...

Como orientación para la selección de pacientes subsidiarios de soporte nutricional preoperatorio, particularmente de nutrición parenteral, Mequid (24) establece unos criterios que, en términos generales, pueden ser válidos y que resumimos a continuación:

Grupo 1: Alto riesgo. Pacientes desnutridos preoperatoriamente con tumores que se asocian con frecuencia a desnutrición, como los de esófago, estómago, duodeno, intestino. Se recomienda nutrición parenteral o enteral en el preoperatorio inmediato.

Grupo 2: Bajo riesgo. Pacientes con buen estado de nutrición preoperatorio. No requieren soporte nutricional.

Grupo 3: Pacientes moderadamente desnutridos en el preoperatorio pero con tumores que se asocian con frecuencia a desnutrición, como los de vesícula biliar, genitourinarios, colorrectales y proliferativos. Sólo se instaura soporte nutricional, con nutrición parenteral o enteral, cuando el periodo de ingestión insuficiente de nutrientes exceda de 5 a 7 días.

Como es lógico si en los grupos 2 ó 3 se presenta alguna complicación se comenzará inmediatamente nutrición parenteral o enteral.

En el postoperatorio inmediato y por las especiales características metabólicas que concurren, se instaurará una nutrición parenteral total prácticamente según las necesidades basales del paciente. Posteriormente se irá incrementando el aporte calórico y proteico. La NPT se mantendrá hasta que el enfermo ingiera el 75% de sus necesidades calóricas por boca.

En los casos en los que la alimentación oral sea imposible en el postoperatorio a medio-largo plazo, pero exista un aparato digestivo funcional, como es por ejemplo el caso de los enfermos intervenidos por cáncer de cabeza y cuello (25), está indicado instaurar una nutrición enteral precoz (26) a estómago, antes de las 72 horas del postoperatorio inmediato, ya que después ya hay alteraciones en la barrera intestinal y translocación bacteriana; además está demostrado (27) que una nutrición enteral precoz disminuye el estrés y por tanto se evitan las repercusiones endocrino-metabólicas que éste lleva consigo.

En la actualidad todos los autores están de acuerdo en que si se prevé que la nutrición enteral se va a prolongar

más de 4 ó 6 semanas se utilice un acceso permanente bien por vía quirúrgica, en el momento de la intervención (gastrotomía) o posteriormente si aparece alguna complicación, fístula, sepsis, etc..., mediante una gastrostomía endoscópica percutánea (PGE). No cabe duda de que estos accesos han mejorado enormemente la calidad de vida de estos pacientes, haciendo que su integración social sea más rápida y sencilla (28).

En otras ocasiones y por el tipo de intervención realizada (gastrectomías, esofagectomía, etc...) estará indicado instaurar una nutrición enteral precoz, pero mediante yeyunostomía (29).

FORMULACIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL

La calidad del soporte nutricional en el enfermo portador de un cáncer no varía sustancialmente respecto al de cualquier otro enfermo sin tumor, pero de todas formas, a la hora de instaurarlo hay que tener en cuenta que el paciente neoplásico presenta, por el simple hecho de tener un cáncer, alteraciones en el metabolismo de los principios inmediatos (30) que nos obligan a variar la calidad y cantidad de los mismos.

El aporte calórico debe hacerse según los requerimientos del paciente, siendo conveniente evitar la hiper-nutrición, por los problemas de esteatosis hepática aumento de la producción de CO₂, etc... que ésta conlleva, aparte de que lo único que puede conseguirse con ello es aumentar la síntesis grasa, lo que no mejora la evolución.

Es preferible calcular las necesidades por calorimetría indirecta, pues ninguna de las fórmulas habitualmente empleadas, incluida la de Harris-Benedict son correctas para estos pacientes por tener una composición corporal alterada. Chory y cols. (31) proponen dar un aporte calórico del 130% del BEE cuando el porcentaje del peso ideal está entre el 90 y el 120%, subiendo las calorías al 150% si éste es inferior al 90%, todo ello con un control posterior para modificarlo según la evolución.

En la literatura en general se habla de aportes amplios 30-40 Kcal/día dependiendo del estado nutricional previo del paciente (32).

¿Con qué sustratos debemos cubrir las necesidades calóricas? Para responder a esta pregunta creo que es necesario tener en cuenta que los enfermos neoplásicos presentan en un alto porcentaje intolerancia a la glucosa (33) y ésta se relaciona con el volumen del tumor y es demostrable incluso antes de que pierdan peso o presenten caquexia. Esta intolerancia se ha atribuido a un aumento de la resistencia periférica a la insulina, tal vez por disminución de la sensibilidad de los receptores de las células beta del páncreas, pues no se ha demostrado la reducción del número de receptores periféricos pero sí alteración del aclaramiento de glucosa y de la cinética de la insulina (34). Estos enfermos tienen también aumentada la gluconeogénesis, a expensas del lactato y de los aminoácidos glucogénicos (35), con una elevada producción de glucosa por el hígado, todo ello para cubrir las necesidades de glucosa del tumor, pues está

demostrado que éste tiene un elevado consumo de la misma, siendo la glucosa el principal sustrato del que el tumor obtiene energía, mediante glucólisis anaeróbica, habiéndose descrito un aumento de los enzimas glucolíticos (36) y la presencia de isoenzimas de carácter fetal en las células neoplásicas.

El aumento de la gluconeogénesis se ha visto que está en relación con el tamaño del tumor, y que en los tumores avanzados no se suprime a pesar de la administración exógena de glucosa; existe además una inducción de enzimas de la glucogénesis (36). Factores como el factor de necrosis tumoral alfa y beta, el interferon (IFN) alfa, beta y gamma, las interleukinas (IL), 1,2,4 y 6; y el factor inhibidor de la leucemia (LIF), han sido implicados como causantes de las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, que ocurre en el enfermo tumoral y como responsables en general de las alteraciones metabólicas y sistémicas presentes en estos pacientes (37).

Por lo que respecta al metabolismo de los lípidos, se sabe que la lipólisis está aumentada en los enfermos con cáncer (38). Este aumento en la movilización de las grasas desde el tejido adiposo parece que esté mediada por un "Factor movilizador de lípidos", que es un pequeño péptido de 5.000 daltons y que sería elaborado por el tumor (39). Una toxohormona de 75.000 daltons, también producida por esa célula neoplásica (39) estimularía igualmente la lipólisis.

Los triglicéridos exógenos son hidrolizados muy deficientemente por el paciente neoplásico (39). Esta anomalía se debe al TNF α o caquetina (37), factor de 45.000 daltons, producido por los macrófagos, como respuesta al tumor, que inhibe selectivamente la actividad de la lipoprotein-lipasa, enzima que desdobla los triglicéridos exógenos en FFA y Glicerol. Se ha demostrado, con ácidos grasos marcados isotópicamente, que en los pacientes con cáncer la oxidación de las FFA está aumentada y que la infusión de glucosa, que normalmente frena esta oxidación a nivel de tejidos periféricos, en estos enfermos falla (38). Se sabe también que la célula neoplásica, que utiliza la glucosa como principal sustrato energético, tiene sin embargo una capacidad limitada para la oxidación de ácidos grasos (38). Estas diferencias sustanciales en cuanto a posibilidad de utilización de glucosa y grasa por parte del tumor y del huésped ha abierto un camino importante en el tratamiento antineoplásico.

Algunos autores, como Buzby (39), han promovido la sustitución de carbohidratos por grasas como fuente calórica de las NPT, obteniendo un incremento en el peso del enfermo, sin crecimiento tumoral. Estos datos han sido confirmados por otros autores (38).

Con respecto al aporte proteico, debido a que la principal prioridad del soporte nutricional es la preservación o repleción de la masa magra, debe ser amplio, teniendo prioridad sobre el aporte calórico cuando es preciso limitar mucho el volumen de la infusión. Se ha recomendado (31), que en los casos en que la masa magra corporal está bien conservada se den 1 a 1,5 g de proteínas por kilo de peso y día y si hay depleción proteica se aumente en 1,5-2 g/kg/día, aunque esté demostrado que

por encima de 1,6-1,7 g/kg/día no se mejora la síntesis proteica y lo que si pueden aparecer son complicaciones metabólicas.

Para realizar un adecuado aporte nitrogenado en los enfermos con cáncer, tenemos que tener presente que estos pacientes tienen un turnover proteico acelerado (40), estando incrementadas tanto la síntesis como la degradación de proteínas. El aumento de la síntesis proteica no es uniforme, estando constantemente incrementada en el hígado (40), tanto más cuanto mayor es el tamaño del tumor, llegando incluso a doblar la del hepatocito normal. En el músculo la síntesis proteica está disminuida, pero sin embargo está aumentada uniformemente la degradación, produciéndose aminoácidos, que son convertidos en glucosa por el hígado. Estos enfermos cursan con balance nitrogenado negativo difícil de mejorar con soporte nutricional, que parece estar en relación con el incremento de las necesidades de glucosa por el tumor (gluconeogénesis a expensas de los aminoácidos glucogénicos, de 3 carbonos) y no se adaptan metabólicamente a la disminución de la ingesta, como ocurre en el ayuno, sino que siguen prestando una elevada movilización de proteínas.

Ante la alteración del metabolismo de las proteínas y la hipótesis de que hay una selectividad del tumor para determinados aminoácidos, por ejemplo metionina y glutamina, cabría esperar alteraciones del patrón plasmático de aminoácidos, habiéndose descrito una disminución de los glucogénicos (38), y de los ramificados, aunque estos últimos todos los trabajos coinciden en que son normales.

Con respecto al metabolismo de la glutamina, el tumor disminuye el contenido arterial y muscular de este aminoácido. Esta depleción es debido al consumo de dicho aminoácido por las células del propio tumor y las células inmunes (41).

Además de este consumo elevado de glutamina, en los estadios finales de la caquexia tumoral, el músculo pierde la capacidad de producir este aminoácido (42). Esta situación dará lugar en el huésped, a un incremento en la permeabilidad intestinal y a la disminución de la respuesta inmunológica del mismo frente al estrés (43).

Con respecto a la arginina, estudios en animales han demostrado que puede estimular el crecimiento de algunos tumores e inhibirlo en otros.

A nivel humano, creo que dada la controversia actual, no es recomendable su uso, de manera indiscriminada en estos pacientes (44).

Respecto a las necesidades de micronutrientes, suelen ser superponibles a las de cualquier otro enfermo y aunque se han descrito alteraciones específicas de algunos de ellos (45) (selenio, cobre), éstas no son bien conocidas, por lo que no se pueden hacer recomendaciones al respecto; sí es necesario recordar, sin embargo, que algunos quimioterápicos se asocian a deficiencias o alteraciones del metabolismo de ciertos micronutrientes, por ejemplo el 5-Fluoruracilo con déficit de B₁₂, el cisplatino con aumento de la excreción urinaria de cationes bivalentes, particularmente magnesio, o el metotrexate que ejerce una inhibición del folato, lo

que obliga en estos casos a dar suplementos de estos micronutrientes.

TIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL

En la mayor parte de los pacientes la vía oral, supervisada por un servicio con experiencia en alimentar y nutrir a estos enfermos, es la vía más segura y eficaz. Para ello, como es lógico hay que asegurarse de que el aparato digestivo funciona adecuadamente, y de que el enfermo, según una encuesta dietética, es capaz de mantener una adecuada ingesta calórica y proteica suficiente.

Ovesen (46), aconseja realizar un test de 10 preguntas al paciente (Tabla I), a través del cual vamos a conocer con exactitud el tipo de alteraciones y la intensidad de las mismas que desde el punto de vista del apetito, la digestión, la absorción y el metabolismo de los nutrientes el enfermo presenta.

Según el resultado podremos aconsejar la dieta oral adecuada, teniendo en cuenta que los pacientes tumorales presentan en un alto porcentaje disgeusia, (47), mostrando muchos preferencia por los alimentos más dulces y una llamativa aversión a la carne; rechazando los sabores fuertes y/o amargos, teniendo una reducción de la percepción del sabor ácido, tolerando perfectamente alimentos sin apenas sabor, o incluso moderadamente desagradables para otros. Durante la radioterapia es habitual que refieran un sabor metálico cuando comen.

Igualmente durante el tratamiento con radioterapia en tumores de cabeza y cuello, habrá que ir variando la textura de los alimentos según se suceda las sesiones y aumente la mucositis local. Muchas veces habrá que instaurar tratamiento con saliva artificial.

En la radioterapia abdominal, si apareciera diarrea, esta mejorará prescribiendo una dieta sin lactosa y pobre en grasas y residuos (48).

Cuando la dieta oral es insuficiente, ésta debe complementarse con dietas enterales por boca, en forma líquida, con alta densidad calórica, del sabor que mejor tolere el enfermo, y a la hora que menos interfiera con su alimentación oral habitual (49).

TABLA I

CUESTIONARIO DE SÍNTOMAS DIGESTIVOS

1. ¿Tiene cambios en el gusto?
2. ¿Ha tenido cambios en el olfato?
3. ¿Tiene dificultad para la masticación o deglución de los alimentos?
4. ¿Tiene sequedad de boca?
5. ¿Tiene náuseas o vómitos?
6. ¿Le ha disminuido el apetito?
7. ¿Tiene sensación de plenitud precoz después de comer?
8. ¿Tiene diarrea o estreñimiento?
9. ¿Ha notado aversión hacia ciertos alimentos?
10. ¿Tiene dolor?

Cuando la vía oral es insuficiente, debe plantearse una nutrición artificial.

Las indicaciones para un soporte nutricional, en el enfermo con cáncer, no difieren de las indicaciones para pacientes con enfermedades benignas.

En general los estudios con nutrición artificial y cáncer pueden ser criticados desde diferentes puntos de vista. En su mayoría la población es heterogénea, el número de pacientes pequeño, en muchos estudios se excluye a los pacientes desnutridos o no se especifica el grado de malnutrición. En la mayoría de los trabajos el tratamiento nutricional varía en tipo, composición y duración, los objetivos son muy limitados, no se tiene en cuenta otros factores de riesgo y no existe estandarización de la terapia antineoplásica.

Como en cualquier otra patología benigna siempre que sea útil el aparato digestivo, se prefiere una nutrición enteral a una parenteral.

Los estudios con nutrición enteral y cáncer, demuestran que la utilización de nutrientes por esta vía es más eficaz que por vía endovenosa, se ha demostrado una disminución del catabolismo protéico, con aumento de la captación periférica de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos ramificados (50,51). Igualmente se ha demostrado supresión del turnover de glucosa y mejoría del balance nitrogenado, e incluso ganancia de peso y normalización de los niveles de albúmina después de radio y quimioterapia (52,53).

No existe una dieta enteral ideal para los enfermos con cáncer. En general se obtienen buenos resultados con dietas poliméricas, de alta densidad calórica, con fibra, MCT y con antioxidantes (53).

Cuando el aparato digestivo no es funcionante, se planteará la opción de una nutrición parenteral total. A este respecto hay que saber, que ésta no está indicada en pacientes neoplásicos bien nutridos, que van a ser subsidiarios de cirugía, quimio o radioterapia, salvo que se prevea que la ingesta oral no va a ser reiniciada en un plazo de 5-7 días. Una excepción son los pacientes sometidos a trasplante de médula ósea (54).

En pacientes terminales con fracaso intestinal puede indicarse nutrición parenteral domiciliaria, siempre que se prevea una supervivencia superior a 2 meses y se piense con ello favorecer la calidad de vida del paciente.

Es necesario recordar que las distintas posibilidades de soporte nutricional son complementarios, no competidores ni excluyentes, por lo que es frecuente que se utilicen simultáneamente.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Revertir la anorexia e intentar recuperar la masa magra con soporte nutricional son dos metas todavía no conseguidas en estos enfermos.

Por este motivo en los últimos años se han empleado diversos fármacos (55) con el fin de superar estos dos obstáculos.

En la Tabla II se resumen algunos de estas sustancias.

TABLA II

FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA CAQUEXIA TUMORAL

1. Acetato de Megestrol
2. Corticoides
3. Dronabinol
4. Ciproheptadina
5. Sulfato de hidracina
6. Melatonina

De entre ellas, el acetato de megestrol, es el más estudiado y que el que parece presentar resultados más favorables (56).

El acetato de megestrol es un derivado sintético de la progesterona, empleado en el tratamiento del cáncer de mama. Su empleo demuestra mejoría del apetito y ganancia de peso (57).

La dosis recomendada oscila entre 100 y 320 mg/día, aunque se ha utilizado sin efectos secundarios a 800 mg/día.

El mecanismo de acción está todavía en estudio y parece combinar efectos metabólicos y funcionales.

Como cualquier progestágeno, no está exento de interferir la acción de las gonadotrofinas, habiéndose descrito en las mujeres alteraciones menstruales y en los varones impotencia.

Se necesitan sin embargo más estudios prospectivos, controlados y randomizados, con objetivos claros y poblaciones bien definidas, para recomendar de forma rutinaria el empleo de este fármaco o de cualquier otro.

ASPECTOS ÉTICOS

Me parece imprescindible destacar antes de las conclusiones los aspectos éticos (58) hoy vigentes en cuanto al soporte nutricional en el enfermo neoplásico, haciendo especial hincapié en tres puntos:

1. El deseo expreso del paciente prima sobre la opinión médica.
2. No está demostrado que el soporte nutricional que alivia la sensación subjetiva de hambre y sed, sea beneficioso en el enfermo con cáncer terminal.
3. Siempre hay que valorar la relación coste/beneficio.

CONCLUSIONES

1. Todos los enfermos con cáncer deben ser evaluados desde el punto de vista nutricional.
2. La nutrición enteral tiene prioridad sobre la nutrición parenteral, cuando el aparato digestivo sea funcionante.
3. No existe en la actualidad ninguna formulación enteral o parenteral que demuestre una particular eficacia en el paciente con cáncer.
4. El uso rutinario de nutrición enteral o parenteral no está indicada en pacientes bien nutridos, recibiendo quimioterapia o radioterapia.

Sin embargo en los malnutridos, un adecuado soporte nutricional, al inicio y durante el tratamiento puede ser eficaz.

5. Se necesitan más estudios para clarificar la relación entre soporte nutricional y morbi-mortalidad en estos enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

- García Almansa A, y cols.: Soporte nutricional en el paciente neoplásico. En: Nutrición artificial hospitalaria. Ed Venus Industrias Gráficas, Zaragoza 1989; 493-513.
- Rumley TO, Copelan En: Valor del sostén nutricional en pacientes cancerosos adultos. *Clin Quir Nort*. "Nutrición y cáncer II", 1986; 6: 1175-1192.
- Nixon DN. Metabolic approaches to cancer cachexia. *Ann Rev Nutr* 1982; 2: 227-801.
- Dempsey DT, Konx LS, Mullen JL, y cols. Energy expenditure in malnourished patients with colorectal cancer. *Arch Surg* 1986, 121: 789.
- Costa G: Cachexia, the metabolic component of neoplastic disease. *Cancer Es* 1977; 37: 2327-2335.
- Buzby GP, Mullen JL, Mattex DC, y cols.: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980, 139: 160-167.
- Nixon DW, Heymsfield DB, Cohen AE, y cols.: Protein-calorie under nutrition in hospitalized cancer patients. *Am J Med* 1980, 68: 683-690.
- Dewys WD, Begg C, Lavin PT, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am J Med* 1980; 69: 491-497.
- Shike M, Russell DM: Changes in body composition in patients with small-cell lung cancer. The effect of total parenteral nutrition as an adjuvant to chemotherapy. *Ann Intern Med* 1984; 101: 303-309.
- Daly J, Copeland En: Dudrick SJ, y cols.: Nutritional repletion of malnourished tumor-bearing and non tumor bearing rats: effects on body weight, liver, muscle and tumor. *Surg Res* 1980; 28: 507-518.
- Shaw MT, y cols.: Effects of cancer, radiotherapy and cytotoxic drugs on intestinal structure and function. *Cancer Treat Rev* 1979; 6: 141-151.
- Breizen S, Kenneth B, Mc Credie, y cols.: Deficiencias nutricionales en pacientes con cáncer bajo tratamiento quimioterápico. *Jano* 1991, XL (993): 41-44.
- Popp MB, Fisher RI, y cols.: A prospective randomized study of adjuvant parenteral nutrition in the treatment of advanced diffuse lymphoma: influence on survival. *Surgery* 1981; 90: 195-203.
- Samvels ML, Selig DE, y cols.: IV hyperalimentation and chemotherapy for stage III testicular cancer: A randomized study. *Cancer Treat. Rep* 1981; 65: 615-627.
- Brennan MF: Nutritional Support of the cancer patient. En De Vita VT Jr, Hellman, Rosenberg SA, eds. *Cancer, principles and practice of oncology*. Filadelfia JB Lippincott 1982: 1628-640.
- Daly JM; Reynolds HM, y cols.: Tumor growth in experimental animals: Nutritional manipulation and chemotherapeutic response in the rat. *Ann Surg* 1980; 191: 316-322.
- McAnena OJ, Daly JM: Repercusiones de la terapéutica antitumoral en la nutrición. *Clin Quir Nort Am (edic Esp)*, "Nutrición y cáncer II", 1986; 6: 1207-1220.
- Donaldson SS: Nutritional support an adjunct to radiation therapy. *J. PEN* 1984; 8: 302-310.
- Doll DC, Weiss RB, y cols.: Mitomycin: Ten years after approval for marketing. *J Clin Oncol* 1985; 3: 276-286.
- Copeland EM, Souchon EA, y cols.: Intravenous hyperalimentation as an adjunct to radiation therapy. *Cancer* 1977; 39: 609-616.
- García Peris P, de la Cuerda Compes C, Cambor Álvarez M, Bretón Lesmes I: Soporte nutricional en patología del tracto digestivo superior: cáncer de cabeza y cuello. En: Hernández M y Sastre A (ed): *Tratado de Nutrición*. Díaz de Santos. Madrid 1999; 977-983.
- Mullen JL, Buzby GP: Prediction of morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg Forum* 1979; 30: 80-82.
- Smale BF, Mullen JL, Buzby GP, y cols.: The efficacy of nutritional assessment and support in cancer surgery. *Cancer* 1981; 47: 2375-2381.
- Meguid MM: Preoperative identification of the surgical cancer patient in need of postoperative supportive total parenteral nutrition. *Cancer* 1985; 55: 258-262.
- García Peris P. Nutrición enteral en la cirugía oncológica de cabeza y cuello. Tesis Doctoral, Madrid 1990.
- Wilmore DW, y cols.: The gut: A central organ after surgical stress. *Surgery* 1988; Nov 917-923.
- Mochizuki, y cols.: Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg* 1984; Sept 297-307.
- Gibson S, Wenig B: Percutaneous endoscopic gastrostomy in the management of head and neck carcinoma. *Laryngoscope*, 1992; 102: 977-981.
- Humber A.M. Nutrition management of patients with neoplastic disease of the head and neck treatment with radiation therapy. *NCP* 1996; 11 (4): 157-169.
- De Blaauw I, Deutz M, Von Meyenfeldt M F: Metabolic changes in cancer anorexia. *Clin Nutr* 1997; 16: 169-176.
- Chory ET, Mullen JL: Soporte nutricional en el paciente canceroso: sistemas de suministro y formulaciones. *Clin Quir Nutr Am (Edic Esp)* 1986 "Nutrición y Cáncer II" 1986; 6: 1111-1124.
- Bozetti F: Nutritional support in the adult cancer patient. *Clin Nutr* 1992, 11: 167-179.
- Holroyde CP, Reichard GA. Carbohydrate metabolism in cancer cachexia. *Cancer Treat Rep* 1981; 6 (supl 5): 55-60.
- Lundholm K, Holm G, Shersten T: Insulin resistance in patients with cancer. *Cancer Res* 1978; 38: 4670.
- Roh MS, y cols.: Gluconeogenesis in tumor. Influenced hepatocytes. *Surgery* 1984; 96: 427-434.
- Hanmond KD, y cols.: Activities of key gluconeogenic enzymes and glycogen synthetase in rat and human livers and hepatoma all cultures. *Cancer Res* 1978; 38: 1317-1322.
- Tisdale MJ: Cancer cachexia: metabolic alterations and clinical manifestations. *Nutrition* 1997; 13: 1-7.
- Shaw JHF, Wolfe RR: Fatty acid and glycerol kinetics in septic patients and in patients with gastrointestinal cancer. The response to glucose infusion and parenteral feeding. *Ann Surg* 1987; 205: 368-376.
- Buzby GP, Mullen JL, Stein TP, y cols.: Host-tumor interaction and nutrient supply. *Cancer* 1980; 45: 2940-2948.
- Plain VM, Randall DP, y cols.: Protein synthesis in liver and skeletal muscle of mice bearing an ascites tumor. *Cancer Res* 1984; 34 (suppl): 119-125.
- Souba W: Glutamine and cancer. *Ann Surg* 1993; 228: 715-728.
- Dudick PS, Souba W: The role of glutamine in nutrition. Current opinion in gastroenterology 1991; 7: 299-305.
- De Blaauw W, Van de Hulst RRWS, Deutz NEP, von Meyerfeldt MF: Glutamine depletion on increased gut permeability in non-anorectic, non-weight losing tumor bearing rats. *Gastroenterology* 1997; 112: 118-126.
- Casco G, Matar S, McNurlan MA, y cols.: Metabolic effects of arginine on malignant tissues. *Clin Nutr* 1996; 15: 89-90.
- Hoffman FA. Micronutrient requirements of cancer patients. *Cancer* 1985; 55: 295.
- Ovesen L, Hannibal J, Sørensen M y cols.: Food intake, eating-related complaints, and smell and taste sensations in patients with cancer of the lung, ovary and breast undergoing chemotherapy. *Clin Nutr* 1991, 10: 336-341.

47. Henkin RI, Mattes-kulig D, Lynch RA. Taste and smell activity in patients with cancer. *Fed Proc* 1983; 42: 550-555.
48. Bye A, Kaasa S, et al.: The influence of low fat, low lactose diet on diarrhoea during pelvic radiotherapy. *Clin Nutr* 1992; 11: 147-153.
49. Stratton RJ, Elia M. A critical systematic analysis of the use of oral nutrition supplements in the community. *Clin Nutr* 1999; 18 (Supp 2): 29-84.
50. Dresler CM, Jeevadam M, Brennan MF: Metabolic efficacy of enteral feeding in malnourished cancer and non cancer patients. *Metabolism* 1987; 36: 82-88.
51. Bennegard K, Lindmark L, Eden E, et al.: Flux of amino acids across the leg in weight losing cancer patients. *Cancer Res* 1984; 44: 386-389.
52. Daly JM, Wentraub FN, Shou J, et al.: Enteral nutrition during multimodality therapy in upper gastrointestinal cancer patients. *Ann Surg* 1995; 222: 237-328.
53. Celaya Pérez S, Valero Zunuy MA: Tratamiento nutricional en el paciente oncológico. *Nutr Hosp* 1999; 14 (sup 2): 43s-52s.
54. Final Report and Statement of the Technology Assessment and practice Guidelines Forum. Evaluating Total Parenteral Nutrition. *Nutrition*. January 1991.
55. Herrington AM, Herrington JD, Church CA: Pharmacologic options for the treatment of cachexia. *NCP* 1997; 12: 101-113.
56. Tchekmedyan NS, Hickman M, Siau J et al.: Megestrol acetate in cancer anorexia and weight loss. *Cancer* 1992; 69: 1268-1274.
57. Gebbia V, Testa A, Gebbian W: Prospective randomized trial of two dose levels of megestrol acetate in the management of anorexia cachexia syndrome in the patients with metabolic cancer. *Br J Cancer* 1996; 73: 1576-1580.
58. Harrison L, Fong Y: Enteral nutrition in the cancer patient. In: Rombeau J, Rolandelli R (ed). *Clinical Nutrition, Enteral and Tube Feeding*. Saunders company. Philadelphia 1997; Third Ed.: 300-323.

Tratamiento y prevención de la caquexia producida por el cáncer

A. CASADO HERRÁEZ, I. MANRIQUE ABOS, J. A. GARCÍA-SÁENZ

Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario San Carlos. Madrid

INTRODUCCIÓN. ALCANCE DEL PROBLEMA

La anorexia y la caquexia son problemas con múltiples causas que afectan a la mayoría de los pacientes con enfermedades malignas avanzadas (más del 85%). La caquexia es más común en niños y ancianos y llega a ser más pronunciada a medida que la enfermedad progresa. A esta situación contribuyen:

—Efectos locales del cáncer, como compresión de órganos, obstrucción intestinal, etc.

—Efectos sistémicos de la enfermedad tumoral, campo en cuyo conocimiento se ha avanzado considerablemente en los últimos años. Estas sustancias pueden suprimir el apetito por acción central, aumentar el índice del metabolismo basal, o alterar la utilización de substratos.

—Efectos locales y sistémicos del tratamiento del cáncer. En particular, la quimioterapia, puede conducir a una falta de apetito. En ocasiones, los efectos secundarios de fármacos usados para tratar síntomas como el dolor, o las náuseas y vómitos, contribuyen al incremento de la pérdida de apetito.

En una serie antigua de 400 autopsias, el estado caquético se relacionó directamente con el 22% de los fallecimientos de cáncer, y contribuyó a la muerte en muchos otros pacientes (1). Desde un punto de vista pronóstico, el empeoramiento nutricional se relaciona con la respuesta al tratamiento, y puede estar directamente relacionado con la severidad de la toxicidad por el tratamiento (2,3). Es posible aumentar la ingesta calórica con procedimientos de nutrición enteral y parenteral, pero estos métodos son problemáticos, caros y poco cómodos, aunque tienen sus indicaciones específicas en el soporte nutricional del paciente oncológico. Ensayos randomizados no han demostrado un beneficio neto en los resultados terapéuticos cuando se ha admi-

nistrado hiperalimentación junto con tratamiento antitumoral estándar (4,5). Una reversión simple y no tóxica, médica, de la anorexia y caquexia podría ser de gran valor en el tratamiento sintomático y de soporte en el paciente con cáncer, y podría suplementar la eficacia de otros medios terapéuticos.

Aunque la etiología de la caquexia en el cáncer no es bien conocida, se han descrito compuestos circulantes, como el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucinas o sustancias no muy bien conocidas por ahora, llamadas caquectinas, que afectan al metabolismo celular, y que más adelante revisaremos. La caquexia puede dificultar el manejo de los enfermos, ya que conduce a una “espiral caquética” creciente, de disminución de la ingesta calórica, desnutrición con pérdida de masa tisular y progresiva depleción del tejido adiposo, muscular y de las proteínas viscerales, y aumento de la susceptibilidad a las infecciones. Aunque la anorexia es una causa principal de la caquexia, el patrón de pérdida de peso involuntario asociado a la caquexia cancerosa difiere de la que se puede observar en la deprivación pura de nutrientes (6). Esta espiral puede revertirse cuando la enfermedad tumoral es controlada, pero muchos pacientes padecen una caquexia progresiva en el contexto de un tumor poco sensible a los tratamientos oncológicos. A medida que la enfermedad tumoral avanza con la consiguiente afectación del paciente, la pérdida de las ganas de comer se torna un problema de mayor alcance y que afecta a diferentes aspectos de la vida de los enfermos. Así, la vida social, psicológica y el estado físico y funcional se ven afectados de forma adversa por la falta de apetito (7-9). La familia del paciente frecuentemente relaciona un escaso apetito con la percepción de falta de salud. Incluso algunos familiares pueden llegar a estar obsesionados con las cantidades de comida que ingiere el paciente. En los enfermos con enfermedad muy avanzada, las comidas “especiales” ya

no se disfrutaban, y a la hora de comer, el paciente y la familia experimentan ansiedad ante la incapacidad del enfermo de terminar algo, o de tan sólo probar unos bocados. Parece claro que los tratamientos que pudieran evitar la anorexia y caquexia y todas sus secuelas mejoraría el control de los síntomas y la calidad de vida de los pacientes con cáncer avanzado y otras enfermedades como el SIDA o la anorexia nerviosa.

En el paciente terminal, en particular, y en enfermos con cáncer en general, la pérdida de apetito puede tener, además, una base psicológica. Una depresión relacionada con el diagnóstico o la enfermedad progresiva pueden condicionar la apetencia por la comida de los enfermos. Incluso una depresión puede estar oculta, pudiendo manifestarse como una falta de apetito más bien que con otros síntomas que acompañan de manera habitual al estado depresivo (7). En la Universidad de Colorado se realizó un estudio de calidad de vida en los enfermos que entraban a formar parte de un programa de atención a enfermos terminales (hospicio). Los síntomas que más afectaban a los pacientes fueron el dolor, náusea, estreñimiento y pérdida de apetito (10).

BASES BIOQUÍMICAS

Se han considerado varias hipótesis como la causa del síndrome de anorexia-caquexia. Así, citocinas, neuropéptidos, neurotransmisores, hormonas circulantes y factores derivados del tumor han sido considerados candidatos (11,12). Cada vez se afianza más la hipótesis de que este síndrome está mediado por citocinas o bien producidas por la neoplasia o por el sistema inmune como respuesta a la presencia del tumor, así como otros productos tumorales que inducen profunda lipólisis y degradación de proteínas (6,13). Hoy parece que la pérdida de peso estaría regulada por un mecanismo "feed-back" en el que señales periféricas aportarían información nutricional a un centro cerebral, en el hipotálamo, que integraría la información, y los neuropéptidos serían esenciales moléculas efectoras en el hipotálamo (14-16). La mala regulación de este circuito neuropeptidérgico que controlaría la ingesta y gastos energéticos (homeostásis de energía) estaría en el centro del síndrome de anorexia-caquexia.

La clonación del gen *ob* (obeso) y la proteína que codifica, leptina, de los adipocitos, ha dado base a la hipótesis de las señales desde los adipocitos, son parte integrante del mecanismo *feed-back* entre la periferia y el cerebro para la homeostásis de la energía (17). La leptina es una señal aferente de la periferia al cerebro que regula la masa de tejido adiposo (15,17). Se ha podido observar que los niveles de leptina se correlacionan con la masa corporal de tejido graso, y que los cambios de concentración en plasma de leptina en cualquier dirección activan las vías de regulación eferente energéticas (15,16). La leptina es un miembro especializado de la familia de citocinas, que incluye IL-6, IL-11, el factor inhibitorio de la leucemia (LIF), o el factor ciliar neurotrópico. La mayoría de estas citocinas pueden inducir pérdida de peso y/o anorexia. También se ha podido

comprobar que la pérdida de peso que inducen citocinas como TNF alfa, IL-1 o LIF se acompaña de un incremento de la expresión de mRNA para la leptina en tejido adiposo y en los niveles plasmáticos de leptina, a pesar de una disminución en la ingesta, que en condiciones normales suprimiría la expresión de leptina. El incremento de la leptina contribuiría a la anorexia evitando los mecanismos compensatorios ante la presencia de ingesta reducida. La leptina reduce el apetito e incrementa los gastos energéticos a través de receptores para la leptina que están presentes de manera abundante en las neuronas hipotalámicas de diferentes núcleos del hipotálamo (15,16,18). En ausencia de leptina, como en el ratón *ob/ob*, los animales no restringen su ingesta calórica y alcanzan estados de obesidad extrema. En el ser humano se ha podido constatar que las mutaciones en la leptina y su receptor se asocian a estados de obesidad importante (19,20).

En este modelo *feed-back* existirían una vía anorexígena y una vía que estimularía el apetito (orexígena), ambas mediadas por neuropéptidos (18). Los neuropéptidos anorexígenos y orexígenos disminuirían o incrementarían la actividad del sistema nervioso simpático, el cual regula los gastos energéticos a través de la activación de la termogénesis en el tejido adiposo, y probablemente en otros tejidos, como el músculo, a través de mecanismos bioquímicos que tienen lugar en la mitocondria, como la inducción de las proteínas mitocondriales desacopladoras UCP-1, UCP-2 y UCP-3 (21). En este modelo, el neuropéptido Y (NPY), un péptido de 36 aminoácidos, uno de los más abundantes y ampliamente distribuido en el cerebro de los mamíferos, constituye el más potente péptido orexígeno, activado por la caída de la leptina. Su actividad está relacionada con otras moléculas de la vía orexígena o estimulante del apetito, como galanina, péptidos opioides, orexina, y la hormona concentradora de melanina (MCH). Se ha podido demostrar que el acetato de megestrol aumenta el apetito y causa ganancia de peso en los enfermos caquéticos a través de un estímulo del NPY y de otros mecanismos. Otras moléculas efectoras que conforman la vía anorexígena son los neuropéptidos factor estimulante de la corticotropina (CRF), melanocortina, neurotensina, péptido similar a glucagón-1 (GLP-1) y CART ("transcript" cocaína y anfetamina relacionado), que son estimulados por la leptina (14,16,18). La administración de antagonistas de los receptores de estos péptidos bloquea la reducción de la ingesta y la pérdida de peso mediada por leptina (16).

Las citocinas como TNF-alfa, IL-6 e IL-1 pueden encontrarse elevadas en suero en muchos, pero no todos los enfermos con cáncer. La administración crónica de estas citocinas, bien combinadas o en administración de agente único, son capaces de reducir la ingesta y reproducir los diferentes aspectos del síndrome de anorexia-caquexia (6). Se ha podido demostrar que la neutralización específica de algunas citocinas puede aliviar la anorexia y caquexia en modelos animales (6,22). Diferentes estudios revelan que la anorexia-caquexia no se puede atribuir exclusivamente a una citocina aislada, sino que más bien se asocia a las acciones de un conjun-

to de citocinas y a otros factores caquetizantes que actúan en conjunto (18). Además, se ha podido observar que las citocinas pueden causar anorexia aún en la ausencia de leptina, tanto en animales de experimentación, como en pacientes con cáncer (23).

También la hormona del intestino delgado CCK (colecistocinina) ha recibido importante atención como una hipotética señal de saciedad. La administración repetida de CCK facilita la presencia de anorexia y pérdida de peso en modelos experimentales. CCK es responsable, en parte, de la anorexia y la estasis gástrico relacionado con IL-1-alfa. La administración periférica de CCK disminuye la ingesta inducida por NPY y los niveles hipotalámicos de NPY (24).

La aplicación de técnicas genéticas y moleculares al estudio de la regulación del peso corporal han permitido conocer diversos mediadores de la caquexia, lo que ha abierto la puerta a potenciales intervenciones farmacológicas completamente nuevas. Está en marcha un importante esfuerzo para desarrollar agonistas y/o antagonistas de los receptores de neuropéptidos que se han asociado específicamente con la ingesta y los gastos energéticos, como es el caso de los receptores NPY Y1 e Y5, receptor de opioides, receptor MC-4, receptor CRF2, receptor CCK-A y GLP-1, algunos de los cuales están comenzándose a evaluar en ensayos clínicos (18).

TRATAMIENTO DE LA ANOREXIA-CAQUEXIA

MEDIDAS GENERALES

En primer lugar, la educación al paciente y su familia es importante; deben comprender que la falta de apetito es en cierta medida, parte de la progresión natural de la enfermedad. Aunque la mejoría del apetito es posible mediante tratamiento antitumoral e intervenciones farmacológicas, en ocasiones la familia y el paciente pueden tener expectativas muy positivas en cuanto a la mejoría del apetito, en particular en el paciente muy avanzado. Es conveniente introducir cambios en la dieta, como la administración de cantidades de comida menos voluminosas y con mayor frecuencia, evitando esquemas rígidos de tres comidas al día. Puede ser útil cocinar las comidas favoritas del paciente, en pequeñas cantidades y menor condimento. Un contenido más bajo en proteínas puede ser más agradable al gusto del paciente. Con frecuencia, los pacientes pueden preferir la comida a temperatura ambiente más bien que comidas frías o calientes (7-10).

Para los enfermos con cáncer menos avanzado, es conveniente la aplicación precoz de medidas de soporte nutricional a lo largo de su proceso neoplásico. El soporte nutricional supone todas las formas de intervención nutricional, como la oral, enteral (acceso al tracto gastrointestinal) y parenteral. Se trata de medidas de soporte añadidas con el objeto de mantener el "status" funcional debido a los efectos del tumor y de los tratamientos. La caquexia secundaria se define como la pérdida de peso e inanición debido a factores mecánicos (obstrucción, mala absorción) o a los efectos del trata-

miento. Para este tipo de caquexia en los que la pérdida de peso, los cambios en la composición corporal y el estado funcional se deben a una incapacidad funcional para ingerir suficiente comida, el tratamiento adecuado es el aporte de nutrientes. Ante una obstrucción intestinal en los tramos altos del tubo digestivo se colocará un tubo enteral distal a la obstrucción. Si se detecta mala absorción secundaria a la presencia inadecuada de enzimas pancreáticos, estos se administrarán; si la mala absorción es debido a un síndrome de intestino corto, o a una enteritis por radiación, se utilizará el tubo digestivo en la medida de lo posible y se suplementará lo necesario vía parenteral (25).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. ESTIMULANTES DEL APETITO

Esteroides

En la Clínica Mayo se realizó un estudio doble ciego, randomizado, en 116 enfermos con cáncer avanzado (preterminal) gastrointestinal. Los enfermos recibieron placebo o dexametasona, a dosis de 0,75 mg/4 veces al día o 1,5 mg/4 veces al día. La dexametasona fue bien tolerada, y mejoró de manera significativa el apetito de los enfermos, pero no se observaron ganancia de peso, mejoría en el estado general ni influencia en la supervivencia (26). Los esteroides pueden ser útiles, administrados en cortos periodos de tiempo, en el tratamiento sintomático de la anorexia y las náuseas crónicas en los enfermos con cáncer.

Ciproheptadina

La ciproheptadina es un antihistamínico con propiedades antiserotonérgicas, y ha sido utilizado para promover la ganancia de peso. Algunos estudios clínicos demostraron un efecto positivo de ganancia de peso con este fármaco en enfermos sin cáncer (27), y algunos investigadores sugieren que este agente puede aliviar la anorexia relacionada con el cáncer y la caquexia. Un ensayo randomizado, doble ciego, con 295 enfermos con enfermedad tumoral avanzada fueron aleatorizados a placebo o a ciproheptadina oral, 8 mg tres veces al día. En este estudio se controló el apetito, la ingesta y los posibles efectos adversos. Se monitorizó el peso, la presencia de edema o ascitis. Sólo el 25% de los enfermos se mantuvieron en el estudio por 3 meses o más. Los datos de este ensayo sugieren que la ciproheptadina estimuló el apetito de los enfermos, aumentó ligeramente la ingesta, y descendió la náusea, pero no evitó la pérdida progresiva de peso en estos enfermos (26,28).

Sulfato de hidracina

El sulfato de hidracina inhibe la actividad fosfoenolpiruvato carboxikinasa en ratas, inhibiendo la gluconeogénesis. Estudios en pacientes con cáncer sugirieron

que el fármaco no sólo disminuía la gluconeogénesis aumentada en exceso, y el flujo de aminoácidos, sino que también contribuía a la intolerancia a la glucosa y mejoraba los niveles de albúmina. Desafortunadamente, tres ensayos randomizados en enfermos con tumores sólidos no han objetivado efectos positivos sobre el apetito, la ingesta calórica o el estado nutricional. Además, la hidracina sulfato se asoció a una toxicidad significativa y a un deterioro en las escalas de calidad de vida con relación a placebo (29).

Pentoxifilina

La pentoxifilina disminuye la actividad del TNF en diferentes modelos de enfermedad. Un ensayo controlado en enfermos con tumores sólidos no demostró incremento en el apetito o en la ganancia de peso en comparación con placebo (30). Se requieren estudios adicionales para clarificar el posible papel de este fármaco en el tratamiento de este síndrome.

Agentes procinéticos

Los agentes procinéticos pueden tener un lugar en el tratamiento de la anorexia y caquexia de los pacientes cancerosos. Una complicación conocida es el fracaso autonómico que conduce a un descenso en la motilidad intestinal y gástrica. Este defecto autonómico puede llevar a la anorexia, náusea crónica y saciedad precoz (30). La metoclopramida y otros agentes procinéticos pueden mejorar los síntomas en enfermos con fracaso autonómico relacionado con el cáncer. El posible papel de la domperidona o cisaprida no ha sido establecido en ensayos controlados en pacientes con cáncer.

Progestágenos

El acetato de megestrol es un derivado sintético, activo por vía oral, de la hormona natural progesterona. Posee un espectro de propiedades biológicas similares a la hormona natural progesterona: antagonotrófica, antiluteotrófica, antiandrogénica, antimiotrófica, discreto efecto glucocorticoide y muy escasa actividad mineralocorticoide. Se absorbe muy bien vía oral, alcanzándose niveles plasmáticos máximos del fármaco y sus metabolitos al cabo de 1 a 3 horas. Se metaboliza por completo en el hígado. Recientemente, se ha demostrado que el acetato de megestrol se une a un lugar específico en la glicoproteína p, diferente al de otros fármacos como el verapamilo o la ciclosporina-A. Este hecho podría acompañarse de una capacidad del acetato de megestrol de revertir la resistencia a múltiples drogas (MDR) de una manera diferente a otros fármacos (31,32).

Se han llevado a cabo cerca de 10 ensayos randomizados en los que se ha comparado acetato de megestrol frente a placebo, en pacientes con cáncer (29,32). Un hallazgo universal es que el acetato de megestrol puede incrementar el peso de los enfermos, así como una sensación de bien estar y ciertos aspectos de la calidad de

vida de los pacientes. No se conoce, sin embargo, si el acetato de megestrol incrementa la supervivencia de los enfermos. Pocos estudios han evaluado el acetato de megestrol en combinación con quimioterapia frente a quimioterapia exclusiva en enfermos de cáncer. En un estudio, acetato de megestrol no mejoró el efecto terapéutico de la combinación de etopósido y cisplatino en enfermos con cáncer de pulmón de célula pequeña en etapas extendidas con relación a placebo, aunque sí mejoró la calidad de vida de los pacientes (33). Los efectos nutricionales del acetato de megestrol están relacionados con la dosis, con un *plateau* de 800 mg por día, si bien parece razonable comenzar con una dosis de 160 mg una o dos veces al día para el tratamiento inicial de la anorexia-caquexia (34,35).

Nuevos fármacos

Algunos fármacos han demostrado una evidencia preliminar en estudios animales y/o en humanos de eficacia frente al síndrome de anorexia-caquexia en pacientes con cáncer.

Clenbuterol

Este fármaco está relacionado con el broncodilatador salbutamol y pertenece a la familia de los agonistas del receptor beta-2 adrenérgico. Comparte los conocidos efectos colaterales de nerviosismo, taquicardia, temblor muscular y cefalea. Se ha observado que incrementa la masa muscular y la función en ratas, corderos y patos en ejercicio y en sedentarismo (29), y en ratas con tumores, clenbuterol ha evitado la pérdida de proteínas. En un estudio controlado clenbuterol fue capaz de mejorar la fuerza muscular después de una cirugía de rodilla (36).

Esteroides anabólicos

El decanoato de nandrolona ha sido estudiado en 61 pacientes de cáncer de pulmón no oat cell. Los enfermos recibieron quimioterapia y posterior tratamiento con decanoato de nandrolona vía intramuscular, 4 administraciones semanales u observación. Se constató una tendencia a una menor pérdida de apetito y una superior supervivencia en los enfermos que recibieron el esteroide anabolizante (37). Se requieren estudios adicionales.

Talidomida

Este fármaco inhibe el TNF en animales y humanos. En animales infectados con endotoxina, se pudo observar que la talidomida fue capaz de prolongar la supervivencia. En un estudio abierto en 30 enfermos HIV y con tuberculosis activa, la talidomida redujo la producción de citocinas. Esto se acompañó con una mejoría significativa y una acelerada ganancia de peso. Este medicamento se tolera muy bien aún en pacientes muy sintomáticos. Está justificado el desarrollo de estudios clínicos controlados (29,38).

BIBLIOGRAFÍA

1. Warren S. The immediate cause of death in cancer. *Am J Med Sci* 1932; 184: 610-613.
2. Dewys WD, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am J Med* 1980; 69: 491-497.
3. Stanley KE. Prognostic factors for survival in patients with inoperable lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 1980; 65: 484-488.
4. Nixon DW. The value of parenteral nutritional support. *Cancer* 1986; 58: 1902-1903.
5. Klein S, et al. Total parenteral nutrition and cancer clinical trials. *Cancer* 1986; 58: 1378-1386.
6. Tisdale M. J. Biology of cachexia. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 1763-1773.
7. Feuz A, Rapin CH: An observational study of the role of pain control and food adaptation of elderly patients with terminal cancer. *J Am Diet Assoc* 1994; 94: 767-770.
8. McCann RM, Hall WJ, Groth-Juncker A: Comfort care for terminally ill patients. The appropriate use of nutrition and hydration. *JAMA* 1994; 272: 1263-1266.
9. Plaisance L. The litany of the last meal. *Am J Nurs* 1997; 97: 60-61.
10. Seligman PA, Regina F, Massey-Seligman EJ. Approach to the seriously ill or terminal cancer patient who has a poor appetite. *Semin Oncol* 1998; 25 (suppl 6): 33-34.
11. Plata-Salaman, CR. Anorexia during acute and chronic disease. *Nutrition* 1996; 12: 67-78.
12. Schwartz MW, Dallman MF, Woods SC. Hypothalamic response to starvation: implications for study of wasting disorders. *Am J Physiol*, 1995; 269: R949-R957.
13. Hirai K, Hussey HJ, Barber MD, et al. Biological evaluation of a lipid-mobilizing factor isolated from the urine of cancer patients. *Cancer Res* 1998; 58: 2359-2365.
14. Wood SC, Seeley RJ, Porte D Jr, et al. Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science* (Washington DC) 1998; 280: 1378-1383.
15. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* (Lond.) 1998; 395: 763-770.
16. Inui A. Feeding and body weight regulation by hypothalamic neuropeptides-mediation of the actions of leptin. *Trends Neurosci* 1999; 62-67.
17. Flier JS. What's in a name? In search of leptin's physiological role. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 1407-1413.
18. Inui A. Cancer anorexia-caquexia syndrome: are neuropeptides the key? *Cancer Research* 1999; 59: 4493-4501.
19. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature* 1997; 387: 903-908.
20. Strobel A, Camoin TIL, Ozata M, et al. Leptin missense mutation associated with hypogonadism and morbid obesity. *Nat Genet* 1998; 18: 213-215.
21. Gong DW, He Y, Karas M, et al. Uncoupling protein -3 is a mediator of thermogenesis regulated by thyroid hormone, beta-3 adrenergic agonists, and leptin. *J Biol Chem* 1997; 272: 24129-24132.
22. Matthys P, Billiau A. Cytokines and cachexia. *Nutrition* 1997; 13: 763-770.
23. Wallace AM, Satter N, McMillan DC. Effect of weight loss and the inflammatory response on leptin concentrations in gastrointestinal cancer patients. *Clin Cancer Res* 1998; 4: 2977-2979.
24. Sahu A, Kalra S. Neuropeptidergic regulation of feeding behavior, neuropeptide Y. *Trends Endocrinol Metab* 1993; 4: 217-224.
25. Ottery FD. Rethinking nutritional support of the cancer patient: The new field of nutritional oncology. *Semin Oncol* 1994; 21 (6): 770-778.
26. Loprinzi CL, Ellison NM, goldberg RM, et al. Alleviation of cancer anorexia and cachexia: studies of the Mayo Clinic and the North Central Cancer Treatment Group. *Semin Oncol* 1990; 17(6): 8-12.
27. Pawlowski GJ. Cyproheptadine: weight gain and appetite stimulation in essential anorexic adults. *Curr Ther Res* 1975; 18: 673-678.
28. Kardinal C, Loprinzi CL, Schaid DJ, et al. A controlled trial of cyproheptadine in cancer patients with anorexia and/or cachexia. *Cancer* 1990; 2657-2662.
29. Bruera E. Pharmacological treatment of cachexia: any progress? *Support care Cancer* 1998; 6: 109-113.
30. Goldberg RM, Loprinzi CL, Mailliard JA, et al. Pentoxifylline for treatment of cancer anorexia and cachexia?. A randomized, double-blind, placebo controlled trial. *J Clin Oncol* 1995; 13: 2856-2859.
31. Fleming GF, Amato JM, Agresti M, et al. megestrol acetate reverses multidrug resistance and interacts with p-glycoprotein. *Cancer Chemother Pharmacol* 1992; 29: 445-449.
32. Chang AY. Megestrol acetate as a biomodulator. *Semin Oncol* 1998; 25 (2) (suppl. 6): 58-61.
33. Rowland KM, Loprinzi CL, Shaw EG, et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of cisplatin and etoposide plus megestrol acetate/placebo in extensive-stage small-cell lung cancer: A North Central Cancer Treatment Group study. *J Clin Oncol* 1996; 14: 135-141.
34. Loprinzi CL, Michalack JC, Schaid DJ, et al. Phase III evaluation of four doses of megestrol acetate as therapy for patients with cancer anorexia and/or cachexia. *J Clin Oncol* 1993; 11: 762-767.
35. De Conno F, Martini C, Zecca E, et al. Megestrol acetate for anorexia in patients with far-advanced cancer: a double-blind controlled clinical trial. *Eur J Cancer* 1998; 34 (11): 1705-1709.
36. Maltin CA, Delday MI, Watson JS, et al. clenbuterol, a beta-adrenoceptor agonist, increases relative muscle strength in orthopaedic patients. *Clin Sci* 1993; 84: 651-654.
37. Chlebowski RT, Herrold J, Ali I, et al. Influence of nandrolone decanoate on weight loss in advanced non-small-cell lung cancer. *Cancer* 1986; 58: 183-186.
38. Tramontana JM, Utaipat U, Molloy A, et al. Thalidomide treatment reduces tumor necrosis factor alpha production and enhances weight gain in patients with pulmonary tuberculosis. *Mol Med* 1995; 1: 384-397.

Uso de catéteres venosos centrales en oncología

J. M. LÓPEZ VEGA, A. DE JUAN FERRÉ

Sección de Oncología Médica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

CATÉTERES VENOSOS CENTRALES PERMANENTES

Desde 1991, cuando Revisiónes en Cáncer se ocupó de este asunto (1), la importancia de las técnicas médico-quirúrgicas concernientes a los accesos venosos a la circulación sistémica no ha hecho sino acrecentarse. Hoy ningún profesional sanitario en contacto con enfermos oncológicos puede ignorar que su tratamiento quimioterápico y su control analítico y radiológico les obliga a soportar múltiples venopunciones, no exentas de molestias y riesgos, y que debemos ocuparnos específicamente de los accesos venosos si no deseamos que la calidad de vida del enfermo o el cumplimiento riguroso de los protocolos se vean mermados. Es ya insostenible el punto de vista tradicional de que “las venas del paciente” atañen exclusivamente a la Enfermería, aunque de ese sector haya surgido la inquietud sobre la escasa idoneidad de las venas superficiales de las extremidades superiores para la Oncología moderna. Las agujas metálicas tipo “palomilla”, los angiocatéteres tipo “abocath” o los intracatéteres tipo “drum” pueden satisfacer necesidades específicas y momentáneas, pero son inadecuados cuando prevemos que el antebrazo o el dorso de la mano serán empleados para quizá más de 20 ciclos de quimioterapia (algunos con antraciclinas), para programas de quimioterapia semanal (por ejemplo con alcaloides de la vinca) o para esquemas de 5-fluorouracilo en infusión continua prolongada. Si las molestias para el paciente no bastan para alarmarnos, quizá recordar que algo más del 3% de las canulaciones periféricas con dispositivos tipo drum o abocath se infectan en pocas horas, por no hablar de las extravasaciones, nos haga recapacitar sobre las necesidades del paciente oncológico crónico.

La fragilidad de las venas periféricas y la exposición de su pared a altas concentraciones de sustancias lesivas para el endotelio impelieron hace ya decenios a las uni-

dades de medicina intensiva y de nutrición parenteral a canalizar las venas centrales, más sólidas y donde además los fármacos se diluyen en un caudal sanguíneo cuantioso antes de dañar el endotelio. Experiencias iniciales con catéteres centrales de teflon (una resina de fluorocarbono muy rígida y lesiva para el endotelio) o de polivinilo (con acción antigénica, dañino para el endotelio y propenso a volverse rígido y quebradizo en menos de 90 días) suscitaron múltiples problemas: ruptura o acodamiento del catéter, dificultad de mantener la asepsia en el punto de entrada en la piel, trombosis... Los enfermos oncológicos hubieron de aguardar a los llamados CVC permanentes o de larga duración (CVCP), cuyos materiales habrían de ser no sólo atóxicos, histocompatibles, invulnerables a la acción enzimática de la sangre, poco trombogénicos y muy flexibles, sino además capaces de mantener dichas propiedades a lo largo de meses o años. Cumplen muy bien esos requisitos los catéteres de elastómeros revestidos de siliconas de cadena larga, por lo que en conjunto se les denomina catéteres “Silastic”. El organismo los tolera bien, pero no se muestra inerte frente a ellos. Clásicamente se admitía que en más de la mitad de los casos el catéter era rápidamente tapizado por un manguito de fibrina. Recientemente, sin embargo, se ha constatado en ratas que el manguito no es en realidad de fibrina, sino que nace de un trombo mural invadido secundariamente por células musculares lisas que proliferan a partir de la pared venosa dañada; finalmente se produce un tejido estable rico en colágeno y recubierto de endotelio sano, que permanece como una excrecencia intraluminal aunque retiremos el catéter (2).

La expansión de los CVCP ha sido enorme en los últimos años, y hay experiencias publicadas uni y multicéntricas con centenares de ellos (3-5). No obstante, los motivos para insertarlos son muy distintos dependiendo del médico, de su lugar de trabajo e incluso del pacien-

te. En una revisión sobre los motivos primarios para colocar un CVCP, en el 45% de los casos se dijo que eran los fármacos usados al empezar la quimioterapia, en el 30% se afirmaba que era el estado de las venas del enfermo antes del tratamiento, y en un 12% se esperó a que las venas fuesen ya impracticables para solicitar un CVCP (6). El mismo trabajo señala que los enfermos onco-hematológicos reciben más a menudo un CVCP que los enfermos con tumores sólidos, y en otros foros se discute la falta de uniformidad en cuanto a indicaciones, técnicas de mantenimiento y otros aspectos que hacen difícil evaluar formalmente los usos óptimos de los CVCP (7).

Un dispositivo exitoso ha sido el catéter "Hickman" (8), de luz única o doble, cuya utilidad en todo tipo de pacientes oncológicos no ha dejado de reconocerse desde los años 80. La variante conocida como catéter "Groshong" presenta una modificación en la punta, a modo de válvula, que se abre o cierra al hacer presión positiva o negativa, pero que no permite el reflujo pasivo de sangre. Teóricamente esto reduciría el riesgo de oclusión y las necesidades de heparinización, pero en la práctica enfermeras y pacientes observan más problemas con el catéter Groshong (9) y una comparación directa entre el Hickman y el Groshong en niños ha resultado negativa para el último (10). En cualquiera de ellos la punta del catéter se alojara preferentemente a la entrada de la aurícula derecha (unos 6 cm por debajo del ángulo de Louis). La mayoría de los cirujanos prefiere canalizar la vena subclavia izquierda o derecha, aunque dependiendo de circunstancias anatómicas, de la presencia de un derrame pleural), de los antecedentes del paciente (trombosis venosa previa, aplicación de radioterapia sobre el tórax), y de la preferencia del cirujano, son aceptables otras vías de acceso, incluidas las que van a la vena cava inferior (11,12). La mayoría de los autores aconseja que la venopunción vaya seguida de una maniobra de Seldinger para "tunelizar" el catéter, de modo que el catéter sigue un trayecto subcutáneo de unos 15 cm entre el punto de venopunción en la zona infraclavicular y el sitio de salida percutáneo en la región paraesternal (11). Sin embargo, algunas experiencias ponen en entredicho que esa tunelización sea verdaderamente necesaria (13,14). En todo caso, en la porción extravascular del catéter existe un relieve o sello de Dacron que se ubica subcutáneamente justo en el sitio de salida del catéter, con el propósito de suscitar una reacción fibrosa que evite los desplazamientos del catéter y que se oponga físicamente a la propagación de gérmenes desde la piel. Algunos han defendido la adición de muescas con sales de plata, buscando una acción bactericida directa, aunque los datos más recientes no confirman el efecto supuestamente protector de la plata frente a la infección (15).

En principio para quienes por motivos de edad o de deterioro cognitivo no pudieran responsabilizarse del cuidado de un catéter Hickman, se diseñaron los dispositivos totalmente implantables, que consisten en catéteres Silastic tunelizados, pero que en vez de quedar exteriorizados se conectan a un reservorio subcutáneo. Al reservorio se accede atravesando una membrana de sili-

cona autosellante, capaz de soportar múltiples punciones, siempre que se utilicen agujas Huber, especialmente diseñadas para no dañar la silicona, pues tienen el orificio distal bastante alejado de la punta, en un bisel muy inclinado. Los catéteres con reservorio, a pesar de un coste inicial más alto, y de ofrecer quizá menos versatilidad para administrar distintos tipos de fluidos, ofrecen ventajas en cuanto a cosmética/comodidad, más sencillo mantenimiento y menor riesgo de infección. Existen varias publicaciones que comparan los catéteres Hickman y los reservorios en cuanto a preferencia del paciente, duración, eficiencia y complicaciones infecciosas o trombóticas, pero hay que señalar que provienen de pacientes con distintas edades, patologías, etc, y que dimanaban de metodologías también distintas. Las observaciones retrospectivas favorecen sin duda a los reservorios (16-18). Los estudios prospectivos sin aleatorizar también sugieren que el Hickman obliga con más frecuencia a retirarlo precozmente, a causa de su mayor tasa de complicaciones, sobre todo infecciosas, tanto en adultos (19) como en niños (20-22). Quizá inesperadamente, sin embargo, de 3 ensayos prospectivos aleatorizados que han comparado directamente el Hickman con el reservorio, 2 no han mostrado grandes diferencias (23,24) y sólo 1, aunque llevado a cabo en un centenar de pacientes con tumores sólidos, ha confirmado la menor tasa de complicaciones de toda índole con el uso de reservorios (25).

Tradicionalmente la instalación de un CVCP ha correspondido al cirujano, en un quirófano dotado de control radiográfico para comprobar la ubicación del catéter. Sin embargo, un Hickman se puede instalar en un cuarto de radiología vascular (26) e incluso a la cabecera del paciente (27). Seguramente con el entrenamiento oportuno, la colocación del Hickman en la habitación del enfermo es más eficiente y tan segura como en espacios más sofisticados (28). Incluso los reservorios pueden ser instalados en una sala de radiología sin que la ausencia de un cirujano comprometa la efectividad del CVCP (29). La necesidad de comprobar radiológicamente que está bien ubicada la punta del catéter podría soslayarse empleando ingenios que desde la superficie cutánea la rastrear sin emplear radiación ionizante (30).

Esta "liberación" con respecto al cirujano y a los espacios físicos dotados de aparatos radiográficos culmina en la creciente implantación de CVCP a través de venas periféricas (31). Uno de los autores firmó una publicación acerca del llamado P.A.S.-Port, un catéter que se inserta a través de las venas cefálica o basílica y que se conecta a un pequeño reservorio ubicado sobre la cara anterior del antebrazo (32). No se produjeron complicaciones dignas de mención y además se constató la eficacia de un sistema de rastreo no radiográfico llamado Cath-Finder. Se han publicado otras experiencias favorables al uso de P.A.S.-Port. Deppe et al revisan 154 dispositivos de los que sólo el 3,8% hubo de ser retirado a causa de complicaciones (33), y Beheshti forma parte de un grupo de radiólogos que implantan 52 de esos adminículos, sin mayores complicaciones (34). Desde el punto de vista de la Enfermería, una compara-

ción entre dos reservorios torácicos (el Port-A-Cath de 16 gramos y el Cordis Miniport de 3,8 gramos) y el P.A.S.-Port en el antebrazo, arroja pocas diferencias objetivas en el funcionamiento de todos ellos, si bien el P.A.S.-Port se consideró algo más dificultoso para extraer sangre y para perfundir quimioterapia a ritmo rápido (35).

COMPLICACIONES DE LOS ACCESOS VENOSOS CRÓNICOS EN ONCOLOGÍA

Virtualmente todos los pacientes oncológicos que pudiéramos llamar “crónicos” son candidatos a recibir un CVCP. Salvo en casos de infección activa (por ejemplo en un contexto de neutropenia) o de trombopenia o coagulopatía realmente muy intensas, no hay contraindicaciones formales para implantarlo. No obstante, no podemos dar la espalda a las diversas complicaciones que pueden acortar su vida útil, no sólo porque dificultan las tareas del personal sanitario, sino porque algunas son potencialmente muy graves para el enfermo. No es un tópico socorrido el subrayar la misión de la Enfermería en su uso y mantenimiento, de cuya bondad depende que un CVC sea en verdad “permanente” (36). El contacto muy estrecho de la Enfermería con el CVC la hace idónea para detectar el hecho de que en un mismo enfermo aparezcan complicaciones sucesivas. En una serie de 324 catéteres Groshong, 221 exhibieron alguna complicación, y 176 de esos casos volvieron a complicarse 1 vez más (109 casos), 2 veces más (50 casos) y hasta 3 veces más (17 pacientes) (37). Una tendencia similar se ha descrito con reservorios subcutáneos: de 91 enfermos, 70 tuvieron alguna complicación primaria y de ellos 35 volvieron a tener alguna otra (38).

Exponemos a continuación las complicaciones de los CVCP con arreglo a 3 epígrafes:

COMPLICACIONES DE LA IMPLANTACIÓN

Son adversidades que aparecen en el acto “quirúrgico” o en estrecha dependencia de él. Dependen fundamentalmente de la vena elegida para la inserción y de la pericia del médico responsable y en general, a pesar de que componen una lista imponente (11), en la práctica acontecen en menos del 10% de los intentos y son por lo común leves (39). Al hilo de que suele preferirse canalizar la vena subclavia (1), seguramente la más frecuente de ellas es el neumotórax, cuya ausencia debe comprobarse sistemáticamente mediante una radiografía de comprobación. El riesgo de neumotórax puede estar globalmente en el 3,5% (5,40); parece ser que el neumotórax es más probable cuando el enfermo está pobremente nutrido, mientras que la edad, el lado donde se practica la venopunción y el calibre del catéter no tienen influencia (41). Otros infortunios relativamente frecuentes son la punción de la arteria subclavia (se nota porque el flujo es pulsátil y obliga a reintentar la venopunción después de comprimir la zona durante unos minutos para evitar la formación de un hematoma volu-

minoso) y ciertos fenómenos irritativos locales que se deben a los materiales empleados para construir o manipular el CVCP. Entre ellos está la reacción al hilo de seda que puede emplearse para fijar el Hickman, la erosión por el roce que originan el sello de Dacron del Hickman o un reservorio situado debajo de una piel enflaquecida, o los eritemas originados por los antisépticos o los apósitos que garantizan la asepsia y la fijación de los sistemas de infusión (1). A la categoría de lo anecdótico pertenece la formación de una tumoración en el punto de salida de un catéter Hickman, a causa de un acúmulo de células leucémicas (42).

COMPLICACIONES MECÁNICAS

Entre ellas se citan las no oclusivas y otras que implican la obstrucción del CVCP. A la primera categoría pertenecen los problemas derivados de la movilización anómala de algún componente del catéter. La más descrita es la formación de flexuras y bucles, pero también se han observado la extracción accidental de un Hickman, la migración o giro de un reservorio que dificulta su punción, o la migración secundaria de la punta del catéter hacia la vena yugular (43); este tipo de desplazamiento puede causar un cuadro trombotico y obligar a que el radiólogo intervencionista realoje el catéter (44). Son complicaciones excepcionales pero temibles la desconexión entre un reservorio y su catéter, o la ruptura de un catéter pinzado entre la clavícula y la primera costilla (45) o la perforación de la pared de la vena cava superior (46); cualquiera de estos hechos provocará una extravasación de citostáticos, por ejemplo al mediastino (47,48). Lo cierto es que la única recomendación que cabe para evitar estas desgracias es comprobar radiológicamente el estado del catéter al menor indicio de un mal funcionamiento.

La “obstrucción al flujo” es quizás el principal motivo de zozobra para la Enfermería y representa la 2ª causa de retirada prematura de un CVCP (13). Pero que el flujo sea dificultoso no implica necesariamente un problema serio. Puede ocurrir simplemente que no refluya sangre, y eso no equivale a que el CVCP sea impracticable: habrá que asegurarse de que el sistema esté radiológicamente bien colocado y aparezca íntegro, e incluso de que la aguja esté bien insertada, por ejemplo, en la cavidad de un reservorio. Cabe asimismo la posibilidad de que la punta del catéter esté adherida a la pared venosa, de modo que al hacer presión negativa para extraer sangre se produzca un fenómeno de válvula opuesto a dicho reflujo; en un trabajo previo narrábamos la conducta de un catéter Hickman que permitía el reflujo de sangre de forma discontinua, a impulsos coincidentes con los latidos cardíacos, lo que reflejaba que la punta del catéter quedaba ocluida rítmicamente por los velos de la válvula tricúspide (1). Estos mecanismos “pseudoclusivos” pueden mitigarse intentando la extracción mientras el enfermo adopta distintas posturas corporales.

Si la radiología simple y los cambios posturales no resuelven la incertidumbre, sospecharemos una verda-

dera oclusión del sistema. No todos esos cuadros obedecen a material trombótico. Se sabe que ciertos medicamentos pueden precipitar: 5-fluorouracilo en ambientes fríos, manitol insuficientemente diluido, mezcla de adriamicina con heparina; y se ha descrito la formación de cristales de carbonato cálcico cuando se infunden a la vez y durante largo tiempo dosis altas de 5-fluorouracilo y ácido fólico (1,49). Estos problemas desaparecen si se implantan catéteres de calibre superior a 1 mm, y si los sistemas se lavan cuidadosamente después de administrar cada fármaco por separado, o bien si se elige un CVCP de doble luz cuando las peculiaridades químicas del tratamiento aconsejen.

La oclusión trombótica del CVCP es una complicación frecuente y muy seria (41,50). En cualquier momento de la vida del catéter se puede formar un trombo mural en el punto donde el catéter perfora el endotelio venoso, y partir de ahí el trombo progresa hasta envolver toda la porción endovascular del catéter, aunque también se ha descrito la formación de coágulos intraluminales o en la punta del catéter. Recientemente se ha alertado de que pueden existir trombos agazapados en la aurícula derecha, hasta en el 9% de una serie de 156 niños con CVC (51). La trombosis no sólo atenta contra la durabilidad del catéter, sino que entraña riesgos adicionales como la enfermedad tromboembólica venosa, el síndrome de vena cava superior, la extravasación de citostáticos (que se escurren por la cara externa del catéter hacia el espacio infraclavicular, si la punta está atorada), u otras complicaciones más exóticas como un quilotórax (1,52). No existe uniformidad a la hora de diagnosticar la trombosis de un CVCP, de modo que la cuantificación de esta complicación es muy variable: cifras en torno al 10-20% podrían no ser demasiado aventuradas. No se ha definido una relación consistente con la edad del paciente, el sexo, la neoplasia subyacente o el tipo de quimioterapia. Los estados de hipercoagulabilidad, ya sean sistémicos (déficit de antitrombina III) o locales (masas intratorácicas que dificultan el retorno venoso), se han señalado como factores de riesgo (41), pero en cambio otras disfunciones hemostáticas como la mutación Leiden del factor V no entrañan mayor riesgo (53). Es posible que el tipo de catéter, en concreto el Hickman en comparación con el reservorio, sea más propenso a la trombosis (16-19,20-22,25), aunque también cabe la posibilidad de que el tipo de CVCP sea menos trascendente que otros factores como una implantación traumática o un emplazamiento defectuoso del catéter, al exhibir bucles o alojarse en venas yugulares.

Para diagnosticar una trombosis asociada a un CVCP puede ser de utilidad la ecografía bajo compresión local, sola o en asociación con técnicas Doppler, pero su tasa de falsos negativos hace que todavía sea de elección la flebografía, a la cual una cateterografía puede ayudar para delimitar la topografía y repercusión funcional del trombo (54). El tratamiento es muy variable de unos hospitales a otros. Los pequeños trombos intraluminales pueden eliminarse simplemente lavando el sistema; si añadir heparina durante varios días puede ser recomendable, canalizar el catéter con guías metálicas es desa-

consejable por el albur de romperlo. Las trombosis voluminosas deben ser tratadas cuanto antes (en otro caso el pronóstico empeora) y deben serlo con medicamentos: tanto la heparina como los fibrinolíticos han demostrado eficacia y rapidez de acción, aunque las dosis y la duración del tratamiento no están acordados universalmente (1,50,54). Retirar el CVCP es por lo general innecesario, y además no evita que persista un trombo sin recanalizar y embolígeno (55).

La mejor actitud ante la trombosis es prevenirla. Para ello se han defendido los programas de heparinización, que en algún trabajo prospectivo, en comparación con series históricas de lavado sólo con suero salino, muestran un mejor efecto preventivo, al menos para catéteres Groshong (56). En ese trabajo se heparinizaba el catéter con 2,5 ml de heparina (a razón de 100 U/ml) cada semana, pero otros programas son quizás admisibles (4,7), y entre ellos nuestra recomendación de que el Hickman sea heparinizado diariamente con 3 ml y el reservorio tipo Port-A-Cath lo sea con 5 ml y mensualmente, en ambos casos con diluciones de 100 U/ml, y que se repita esta maniobra siempre que el catéter se emplee, al menos para extraer sangre (1). Un efecto colateral bien esperable de estos programas de heparinización es la alteración de los tests de coagulación si la sangre se extrae del propio catéter, de forma que si deseamos conocer los tiempos de protrombina o de tromboplastina recurriremos mejor a una venopunción periférica (57). Algunos medicamentos, como la interleukina-2, permiten un tratamiento profiláctico simultáneo con heparina: en un estudio el uso de IL-2 en infusión de 35 días, sola o bien acompañada por 15.000 U/día de heparina, dio lugar a trombosis del CVC en 17 y 12% de los casos, respectivamente, lo que se consideró ventajoso (58).

En los últimos años se viene sugiriendo otra política preventiva, al hilo de que el CVCP es un cuerpo extraño en un organismo con tendencia paraneoplásica a la trombosis. Así, un grupo español ha publicado un ensayo comparativo de observación frente a una heparina de bajo peso molecular (Fragmin: dalteparina sódica), para prevenir la trombosis venosa profunda en los primeros 90 días de permanencia de un catéter con reservorio: los pacientes que recibían dalteparina subcutánea a dosis de 2500 UI/día, vieron reducido su riesgo de trombosis del 62 al 6%, lo que fue juzgado suficiente para cancelar el estudio antes de lo previsto (59). Otros han escrito que todo paciente canceroso, portador de cualquier tipo de CVCP, debiera recibir diariamente anticoagulantes orales a título profiláctico (60). De adherirse a esta política no estará de más asegurarse de que no existan interacciones desfavorables de la quimioterapia con los anticoagulantes orales, como ha sucedido en un caso de tratamiento simultáneo con 5-fluorouracilo y dosis bajas de warfarina (61).

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Seguramente la infección es la complicación más preocupante para el clínico que emplea CVCP, porque

concita a la vez frecuencia y gravedad. Los mecanismos de adquisición de la infección son diversos. Se ha descrito la infección por contaminación de los productos a infundir (aerobios gramnegativos en bolsas de nutrición parenteral, por ejemplo), aunque son más relevantes otras vías, en especial la propagación de gérmenes saprofitos de la piel y la contaminación desde las manos del personal sanitario (62-64). Recientemente han aparecido artículos provocativos acerca de una relación patogénica entre la trombosis y la infección. En un ensayo con interleukina-2 a través de reservorios hubo una alta incidencia de infección, especialmente por Gram-positivos, y en el 30% de esas infecciones existía un trombo en la punta del catéter (65). Sin embargo, en un estudio acerca de sepsis originadas en catéteres Hickman, donde se comparaba un tratamiento exclusivo con antibióticos frente a una combinación de antibióticos y urokinasa (pretendiendo destruir los trombos donde supuestamente los gérmenes prosperarían), no se observó beneficio alguno con la urokinasa (66). Habrá que seguir insistiendo en el lavado de manos y las medidas usuales de asepsia al manipular los CVCP, puesto que ni siquiera los apósitos transparentes y transpirables de 1 semana de duración aminoran la tasa de infección de estos dispositivos (67).

Un problema a la hora de valorar estas complicaciones, que pueden surgir en cualquier momento de la vida del CVCP, es su heterogeneidad clínica y pronóstica. Son sin duda distintas la infección del punto de entrada en la piel (en el caso del catéter Hickman), la infección del tejido blando que rodea a la porción subcutánea del catéter, y la septicemia; y habría que añadir la tromboflebitis séptica y el síndrome febril sin más foco visible que un catéter en apariencia normal (1). Por otra parte, los métodos para diagnosticar una "infección del CVCP" distan de ser universalmente aceptados: algunos proponen criterios microbiológicos muy rigurosos (1), mientras para otros basta que exista un cultivo positivo en la sangre extraída del CVC (65). Finalmente, tam-

co es uniforme la conducta terapéutica ante una infección de este tipo, aunque parece existir una tendencia general a intentar un tratamiento antibiótico antes de retirar el catéter (1). En un estudio observacional de 316 catéteres Hickman, hubo 156 episodios infecciosos (23% en punto de salida, 2% en el túnel subcutáneo, 51% en torrente circulatorio y 24% en el punto de salida y a la vez en la sangre), fundamentalmente por Gram-positivos, y sólo el 32% de esos episodios comportaron la retirada prematura del Hickman (68). El factor que mejor predijo esa retirada prematura fue la infección por Gram-negativos u hongos.

Si el tratamiento antibiótico de una infección establecida admite varias opciones legítimas, hay más controversia acerca del papel de la antibioterapia profiláctica. Un ensayo con oxacilina frente a placebo, en 92 pacientes que recibieron inmunoterapia a través de un CVC, mostró una reducción en la incidencia de sepsis por Gram-positivos (69). Por el contrario, en otro ensayo llevado a cabo con 63 niños portadores de CVC, a los que se administraba al azar profilaxis con sólo heparina o con una mezcla de heparina y vancomicina, la adición de vancomicina no aportó ninguna ventaja desde el punto de vista microbiológico (70). La interpretación de estos ensayos es difícil por el gran número de circunstancias que influyen en sus resultados (criterios para definir la infección, metodología de los hemocultivos, etc). Puede que incluso haya que distinguir si el paciente está o no neutropénico, pues en otro trabajo una mezcla de vancomicina y de heparina fue capaz de atenuar la colonización del catéter y la bacteriemia por Gram-positivos, pero sólo en los pacientes que no estaban neutropénicos (71). En todo caso la historia de los antibióticos profilácticos no ha concluido: la instilación en el catéter de una solución de minociclina y EDTA, con acción antibacteriana de amplio espectro y anticoagulante, puede servir para tratar bacteriemias recurrentes en los portadores de CVC y quizá para prevenir su colonización (72).

BIBLIOGRAFÍA

- López Vega JM, Alonso Lera S. Utilización de catéteres venosos centrales en Oncología. *Rev Cáncer (Madrid)* 1991; 5: 138-146.
- Xiang DZ, Verbeken EK, Van Lommel AT, Stas M, De Wever I. Composition and formation of the sleeve enveloping a central venous catheter. *J Vasc Surg* 1998; 28: 260-271.
- Shapiro CL. Central venous access catheters. *Surg Oncol Clin North Am* 1995; 4: 443-451.
- Sabel MS, Smith JL. Principles of chronic venous access; recommendations based on the Roswell Park experience. *Surg Oncol* 1997; 6: 171-177.
- Biffi R, de Braud F, Orsi F, Pozzi S, Mauri S, Goldhirsch, et al. Totally implantable central venous access ports for long-term chemotherapy. A prospective study analyzing complications and costs of 333 devices with a minimum follow-up of 180 days. *Ann Oncol* 1998; 9: 767-773.
- Freytes CO. Vascular access problems revisited: the Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASCC) experience. *Support Care Cancer* 1998; 6: 13-19.
- Tweddle DA, Windebank KP, Barrett AM, Leese DC, Gowing R. Central venous catheter use in UKCCSG oncology centres. United Kingdom Children's Cancer Study Group and the Paediatric Oncology Nursing Forum. *Arch Dis Child* 1997; 77: 58-59.
- Hickman RO, Buckner CE, Cliff RA, Sanders JE, Stewart P, Thomas ED. A modified right atrial catheter for access to the venous system in marrow transplant recipients. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 148: 871-875.
- Dearborn P, De Muth JS, Requarth AB, Ward SE. Nurse and patient satisfaction with three types of venous access devices. *Oncol Nurs Forum* 1997; 24 (1 Suppl): 34-40.
- Warner BW, Haygood MM, Davies SL, Hennies GA. A randomized, prospective trial of standard Hickman compared with Groshong central venous catheters in pediatric oncology patients. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 140-144.
- Peters JL, Belsham PA, Taylor BA, Watt-Smith S. Long-term venous access. *Br J Hosp Med* 1984; 32: 230-242.
- Tavecchio L, Bedini AV, Lanocita R, Patelli GL, Donati I, Ravasi G. Long-term infusion in cancer chemotherapy with the

- Groshong catheter via the inferior vena cava. *Tumori* 1996; 82: 372-375.
13. Jansen RF, Wiggers T, van Geel BN, Van Putten WL. Assessment of insertion techniques and complication rates of dual lumen central venous catheters in patients with hematological malignancies. *World J Surg* 1990; 14: 100-104.
 14. Madero L, Díaz MA, Benito A, Villa M, Valdivielso A. Non-tunneled catheters for the collection and transplantation of peripheral blood stem cells in children. *Bone Marrow Transplant* 1997; 20: 53-56.
 15. Groeger JS, Lucas AB, Coit D, LaQuaglia M, Brown AE, Turnbull A, Exelby P. A prospective randomized evaluation of the effect of silver impregnated subcutaneous cuffs for preventing tunneled chronic venous access catheter infections in cancer patients. *Ann Surg* 1993; 218: 206-210.
 16. Guenier C, Ferreira J, Pector JC. Prolonged venous access in cancer patients. *Eur J Surg Oncol* 1989; 15: 553-555.
 17. Greene FL, Moore W, Strickland G, McFarland J. Comparison of a totally implantable access device for chemotherapy (Port-A-Cath) and long-term percutaneous catheterization (Broviac). *South Med J* 1988; 81: 580-583.
 18. Groeger JS, Lucas AB, Coit D. Venous access in the cancer patient. En: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds): *Principles and Practice of Oncology Updates* 1991. Lippincott, Filadelfia, 1991; 5: 1-14.
 19. Hayward SR, Ledgerwood AM, Lucas CE. The fate of 100 prolonged venous access devices. *Am Surg* 1990; 56: 515-519.
 20. Ross MN, Haase GM, Poole MA, Burrington JD, Odom LF. Comparison of totally implanted reservoirs with external catheters as venous access devices in pediatric oncologic patients. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167: 141-144.
 21. Ingram J, Weitzman S, Greenberg ML, Parkin P, Filler R. Complications of indwelling venous access lines in the pediatric hematology patient: a prospective comparison of external venous catheters and subcutaneous ports. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1991; 13: 130-136.
 22. LaQuaglia MP, Lucas A, Thaler HT, Friedlander-Klar H, Exelby PR, Groeger JS. A prospective analysis of vascular access device-related infections in children. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 840-842.
 23. Wurzel CL, Halom K, Feldman JG, Rubin LG. Infection rates of Broviac-Hickman catheters and implantable venous devices. *Am J Dis Child* 1988; 142: 536-540.
 24. Kappers-Klunne MC, Degener JE, Stijnen T, Abels J. Complications from long-term indwelling central venous catheters in hematologic patients with special reference to infection. *Cancer* 1989; 64: 1747-1752.
 25. Carde P, Cosset-Delaigue MF, Laplanche A, Chareau I. Classical external indwelling central venous catheter versus totally implanted venous access systems for chemotherapy administration: a randomized trial in 100 patients with solid tumors. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1989; 25: 939-944.
 26. Burnett AF, Lossef SV, Barth KH, Grendys EC, Johnson JC, Barter JF, Barnes WA. Insertion of Groshong central venous catheters utilizing fluoroscopic techniques. *Gynecol Oncol* 1994; 52: 69-73.
 27. Holloway RW, Orr JW. An evaluation of Groshong central venous catheters on a gynecologic oncology service. *Gynecol Oncol* 1995; 56: 211-217.
 28. Mannel RS, Manetta A, Hickman RL Jr, Walker JL, Berman ML, DiSaia PJ. Cost analysis of Hickman catheter insertion at bedside in gynecologic oncology patients. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 558-560.
 29. de Gregorio MA, Miguelena JM, Fernández JA, de Gregorio C, Tres A, Alfonso ER. Subcutaneous ports in the radiology suite: an effective and safe procedure in cancer patients. *Eur Radiol* 1996; 6: 748-752.
 30. Starkhammar H, Bengtsson M, Kay DA, Shapiro AR. Central venous catheter placement using electromagnetic position sensing: a clinical evaluation. *Biomed Instrum Technol* 1996; 30: 164-170.
 31. Cunningham RS, Ravikumar TS. A review of peripherally inserted central venous catheters in oncology patients. *Surg Oncol Clin N Am* 1995; 4: 429-441.
 32. Carre MC, López-Vega JM, Carles J, Lizón J, Villar A, Lera SA, et al. Central venous brachial catheter (P.A.S. Port TM) and catheter scanning system (Cath-Finder TM). *J Surg Oncol* 1994; 55: 190-193.
 33. Deppe G, Kahn ML, Malviya VK, Malone JM Jr, Christiansen CW. Experience with the P.A.S.-PORT venous access device in patients with gynecologic malignancies. *Gynecol Oncol* 1996; 62: 340-343.
 34. Beheshti MV, Protzer WR, Tomlinson TL, Martinek E, Baatz LA, Collins MS. Long-term results of radiologic placement of a central vein access device. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170: 731-734.
 35. Lilienberg A, Bengtsson M, Starkhammar H. Implantable devices for venous access: nurses' and patients' evaluation of three different port systems. *J Adv Nurs* 1994; 19: 21-28.
 36. Moore C, Strong D, Childress J, Fougere B, Gotthardt S. Surveillance of the patient receiving infusional cancer chemotherapy: nursing role in recognition and management of catheter-related complications. *J Infus Chemother* 1996; 6: 171-180.
 37. Tolar B, Gould JR. The timing and sequence of multiple device-related complications in patients with long-term indwelling Groshong catheters. *Cancer* 1996; 78: 1308-1313.
 38. Young C, Gould JR. The timing and sequence of multiple device-related complications in patients with indwelling subcutaneous ports. *Am J Surg* 1997; 174: 417-421.
 39. Bothe A Jr, Daly J. Technical aspects of vascular access for infusional chemotherapy. En: Lokich JJ (ed): *Cancer chemotherapy by infusion*. Precept Press, Chicago 1987; 59-73.
 40. Poorter RL, Lauw FN, Bemelman WA, Bakker PJ, Taat CW, Veenhof CH. Complications of an implantable venous access device (Port-a-Cath) during intermittent continuous infusion of chemotherapy. *Eur J Cancer* 1996; 32A: 2262-2266.
 41. Harrington KJ, Kelly SA, Pandha HS, Jackson JE, Hollyer JS, McKenzie CG. An audit of Hickman catheter use in patients with solid tumours. *Clin Oncol R Coll Radiol* 1994; 6: 288-293.
 42. Ariad S, Pizov G, Koretz M. Granulocytic sarcoma of the chest at site of Hickman catheter tract. *Leuk Lymphoma* 1996; 23: 401-403.
 43. Lokich JJ, Bothe A Jr, Benotti P, Moore C. Complications and management of implanted venous access catheters. *J Clin Oncol* 1985; 3: 710-717.
 44. Bruninx G, Matte JC, Van Wilder F, Delcour C. Catheter migration of a Port-a-Cath system. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996; 19: 435-437.
 45. Punt CJ, Strijk S, van der Hoeven JJ, van de Sluis R, Verhagen CA. Spontaneous fracture of implanted central venous catheters in cancer patients: report of two cases and retrospective analysis of the 'pinch-off sign' as a risk factor. *Anticancer Drugs* 1995; 6: 594-598.
 46. Kulvatunyou N, Rucinski J, Schein M. Delayed complication of Port-A-Cath: perforation of the superior vena cava (letter). *J Clin Oncol* 1997; 15: 865.
 47. Rodier JM, Malbec L, Lauraine EP, Batel-Copel L, Bernadou A. Mediastinal infusion of epirubicin and 5-fluorouracil. A complication of totally implantable central venous systems. Report of a case. *J Cancer Res Clin Oncol* 1996; 122: 566-567.
 48. Anderson CM, Walters RS, Hortobagyi GN. Mediastinitis related to probable central vinblastine extravasation in a woman undergoing adjuvant chemotherapy for early breast cancer. *Am J Clin Oncol* 1996; 19: 566-568.
 49. Ardalán B, Flores MR. A new complication of chemotherapy administered via permanent indwelling central venous catheter. *Cancer* 1995; 75: 2165-2168.
 50. Anderson AJ, Krasnow SH, Boyer MW, Cutler DJ, Jones BD, Citron ML, et al. Thrombosis: the major Hickman catheter complication in patients with solid tumor. *Chest* 1989; 95: 71-75.
 51. Korones DN, Buzzard CJ, Asselin BL, Harris JP. Right atrial thrombi in children with cancer and indwelling catheters. *J Pediatr* 1996; 128: 841-846.
 52. Kurekci E, Kaye R, Koehler M. Chylothorax and chylopericardium: a complication of a central venous catheter. *J Pediatr* 1998; 132: 1064-1066.
 53. Riordan M, Weiden PL. Factor V Leiden mutation does not account for central venous catheter-related thrombosis. *Am J Hematol* 1998; 58: 150-152.

54. Prandoni P, Bernardi E. Upper extremity deep vein thrombosis. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5: 222-226.
55. Frascini G, Jadeja J, Lawson M, Holmes FA, Carrasco HC, Wallace S. Local infusion of urokinase for the lysis of thrombosis associated with permanent central venous catheters in cancer patients. *J Clin Oncol* 1987; 5: 672-678.
56. Mayo DJ, Horne MK 3rd, Summers BL, Pearson DC, Helsabeck CB. The effects of heparin flush on patency of the Groshong catheter: a pilot study. *Oncol Nurs Forum* 1996; 23: 1401-1405.
57. Mayo DJ, Dimond EP, Kramer W, Horne MK 3rd. Discard volumes necessary for clinically useful coagulation studies from heparinized Hickman catheters. *Oncol Nurs Forum* 1996; 23: 671-675.
58. Goey SH, Verweij J, Bolhuis RL, de Gooyer D, Eggermont AM, Schmitz PI, Stoter G. Tunnelled central venous catheters yield a low incidence of septicemia in interleukin-2 treated patients. *Cancer Immunol Immunother* 1997; 44: 301-304.
59. Monreal M, Alstrue A, Rull M, Mira X, Muxart J, Rosell R, Abad A. Upper extremity deep venous thrombosis in cancer patients with venous access devices: prophylaxis with a low molecular weight heparin (Fragmin). *Thromb Haemost* 1996; 75: 251-253.
60. Levine MN. Prevention of thrombotic disorders in cancer patients undergoing chemotherapy. *Thromb Haemost* 1997; 78: 133-136.
61. Brown MC. Asn adverse interaction between warfarin and 5-fluorouracil: A case report and review of the literature. *Chemotherapy* 1999; 45: 392-395.
62. de Cicco M, Panarello G, Chiaradia V, Fracasso A, Veronesi A, Testa V, et al. Source and route of microbial colonisation of parenteral nutrition catheters. *Lancet* 1989; 2: 1258-1261.
63. Nouwen JL, van Belkum A, de Marie S, Sluijs J, Wielenga JJ, Kluytmans JA, Verbrugh HA. Clonal expansion of *Staphylococcus epidermidis* strains causing Hickman catheter-related infections in a hemato-oncologic department. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 2696-2702.
64. Levin AS, Costa SF, Mussi NS, Basso M, Sinto SI, Machado C, et al. *Candida parapsilosis* fungemia associated with implantable and semi-implantable central venous catheters and the hands of healthcare workers. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 243-249.
65. Vlasveld LT, Rodenhuis S, Rutgers EJ, Dubbelman AC, Hilton AM, Bachelor D, Rankin EM. Catheter-related complications in 52 patients treated with continuous infusion of low dose recombinant interleukin-2 via an implanted central venous catheter. *Eur J Surg Oncol* 1994; 20: 122-129.
66. LaQuaglia MP, Caldwell C, Lucas A, Corbally M, Heller G, Steiner L, et al. A prospective randomized double-blind trial of bolus urokinase in the treatment of established Hickman catheter sepsis in children. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 742-745.
67. Brandt B, DePalma J, Irwin M, Shogan J, Lucke JF. Comparison of central venous catheter dressings in bone marrow transplant recipients. *Oncol Nurs Forum* 1996; 23: 829-836.
68. Rotstein C, Brock L, Roberts RS. The incidence of first Hickman catheter-related infection and predictors of catheter removal in cancer patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16: 451-458.
69. Bock SN, Lee RE, Fisher B, Rubin JT, Schwartzentruber DJ, Wei JP, et al. A prospective randomized trial evaluating prophylactic antibiotics to prevent triple-lumen catheter-related sepsis in patients with immunotherapy (ver comentarios). *J Clin Oncol* 1990; 8: 161-169.
70. Rackoff WR, Weiman M, Jakobowski D, Hirschl R, Stallings V, Bilodeau J, et al. A randomized, controlled trial of the efficacy of a heparin and vancomycin solution in preventing central venous catheter infections in children (ver comentarios). *J Pediatr* 1995; 127: 147-151.
71. Barriga FJ, Varas M, Potin M, Sapunar F, Rojo H, Martínez A, et al. Efficacy of a vancomycin solution to prevent bacteremia associated with an indwelling central venous catheter in neutropenic and non-neutropenic cancer patients. *Med Pediatr Oncol* 1997 28: 196-200.
72. Raad I, Buzaid A, Rhyne J, Hachem R, Darouiche R, Safar H, et al. Minocycline and ethylenediaminetetraacetate for the prevention of recurrent vascular catheter infection. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 149-151.

Problemas sexuales de los pacientes con cáncer pélvico

M. P. CAREY

Departamento de Psicología. Universidad de Syracuse. EE.UU.

La calidad de vida se ha convertido en un concepto cada vez más importante para aquellas personas que manejan enfermos con cáncer. La «calidad de vida» tiene muchas dimensiones, entre las cuales podemos nombrar el estado funcional, los efectos secundarios relacionados con el tratamiento y las alteraciones emocionales. Y cada vez más ha aumentado el interés por los efectos del cáncer y de su tratamiento en las relaciones íntimas, particularmente en la esfera sexual. En este artículo se hará una revisión, breve pero representativa, de las investigaciones realizadas sobre los problemas sexuales en los pacientes con cáncer pélvico. Como ya se ha descrito (1), cada tipo de cáncer representa una amenaza única y característica a la esfera sexual.

CÁNCER PÉLVICO EN MUJERES

El cáncer ginecológico, vesical y colorrectal constituye e 33% de los tumores malignos en la mujer (2).

Dentro del cáncer ginecológico tenemos los tumores de útero (cérvix y cuerpo), ovario y vulva. Estos tumores suelen ser tratados quirúrgicamente, mediante histerectomía (extirpación del tercio superior de la vagina, del útero y del cuello), vulvectomía (extirpación de los labios mayores y menores, y del clítoris), y ooforectomía (extirpación de uno o ambos ovarios, y de las trompas de Falopio). Esta cirugía produce unos cambios estructurales directos, que en muchos casos alteran la anatomía y la fisiología sexual (reducción de la producción hormonal y menopausia precoz). Con frecuencia, estas cirugías se complementan con radioterapia y/o quimioterapia. Estos tratamientos adyuvantes, en principio no producen cambios estructurales, pero sí producen efectos sistémicos.

En un estudio reciente, Schover y cols. (3) estudiaron

los efectos del cáncer cervical invasivo en estadio temprano y de su tratamiento (incluyendo la histerectomía radical y la radioterapia) sobre la función sexual de 61 mujeres. Durante la hospitalización previa a histerectomía o durante la primera semana de radioterapia (como base comparativa) las mujeres fueron entrevistadas por un terapeuta sexual y también se les enseñó a rellenar un Protocolo de Historia Sexual, con un breve índice de síntomas y una Escala de Adaptación en el Apareamiento. Las mujeres fueron entrevistadas de nuevo a los seis meses y al año de finalizado el tratamiento inicial. Los resultados demostraron que la satisfacción sexual de las mujeres, la capacidad para el orgasmo y la frecuencia de masturbación permanecieron estables, comparadas con las encontradas al inicio del estudio y durante el seguimiento. Sin embargo, la frecuencia de actividad sexual con la pareja y la gama de prácticas sexuales disminuyó significativamente al año de seguimiento. Además, las mujeres que recibieron radioterapia desarrollaron dispareunia (que fue evaluada con examen ginecológico) y tenían más problemas con la excitación y el deseo sexual.

Varios excelentes estudios de Andersen y colaboradores han descrito los efectos en la sexualidad del cáncer ginecológico y su tratamiento. Por ejemplo, Andersen y Hacker (4) han estudiado 15 mujeres que fueron tratadas por cáncer de vulva mediante cirugía. Las mujeres fueron entrevistadas y contestaron varios cuestionarios para evaluar su adaptación psico-sexual. Los datos obtenidos indicaban que el funcionamiento sexual y la imagen corporal sufrieron una alteración importante, a pesar que las relaciones sexuales fueron posibles. Utilizando un diseño similar, Andersen y Hacker (5) estudiaron otras 15 mujeres a las que se les realizó una exenteración pélvica por cáncer ginecológico recurrente. En este grupo se halló que mucho tiempo después de que las pacientes estuvieran libres de enfermedad y asintomáticas, continuaban presentando disfunciones severas en sus relaciones sexuales.

Trabajo publicado en Rev. Cáncer, vol. 5, n.º 4, 1991, pp 162-166.

Más recientemente, Andersen, Anderson y deProse (6) compararon 47 mujeres con un estadio temprano de cáncer ginecológico (uterino u ovárico) con 2 grupos control: a) 18 mujeres con enfermedad ginecológica benigna (endometriosis) y b) 57 mujeres sanas. Las pacientes con cáncer recibieron cirugía, radioterapia o un tratamiento combinado; las pacientes con enfermedad benigna sólo recibieron cirugía; y las mujeres sanas no recibieron tratamiento. Todas las mujeres fueron entrevistadas y completaron unos cuestionarios antes de recibir cualquier tratamiento y se repitieron de nuevo a los 4, 8 y 12 meses. Se recogió información acerca del comportamiento sexual (ej.: los besos, la fantasía y la relación sexual en sí), el funcionamiento sexual (el deseo, la estimulación y el orgasmo) y el diagnóstico de las disfunciones sexuales.

Los resultados fueron los siguientes: 1) Hubo una disminución significativa de la frecuencia de las relaciones sexuales en las mujeres con cáncer y con enfermedades ginecológicas benignas desde el momento de inicio de la evaluación hasta los 4 meses de seguimiento; sorprendentemente no hubo diferencia entre los dos grupos de enfermas. La disminución de la frecuencia de relaciones sexuales permaneció estable a los 8 y a los 12 meses de seguimiento. 2) La estimulación sexual también se afectó negativamente en los 3 momentos de evaluación de ambos grupos de enfermas, comparados con las mujeres sanas. 3) Hubo un incremento significativo del porcentaje de disfunciones sexuales diagnosticadas en el grupo con cáncer. Por ejemplo, a los 12 meses de seguimiento, el 32% de las pacientes con cáncer, el 13% de las pacientes con enfermedades benignas y sólo el 9% de las pacientes sanas, demostraron dificultades con el deseo sexual. De igual modo, alteraciones en la estimulación y el orgasmo fueron experimentadas respectivamente en un 29% en el grupo de pacientes con cáncer, en un 20% y un 14% de las pacientes con enfermedades benignas, en un 9% y un 6% de las mujeres sanas. Estos datos sugieren que las pacientes con cáncer tienen un riesgo más alto de sufrir alteraciones sexuales que el resto de las pacientes ginecológicas. 4) Un 47% de las mujeres enfermas fueron diagnosticadas de dispareunia en algún momento durante el seguimiento. Estas dificultades parecen estar relacionadas con la disminución de la lubricación vaginal secundaria a la menopausia inducida por la radiación o por la cirugía.

En resumen, Andersen y colaboradores, observaron que a la mitad de las mujeres con cáncer pélvico de su muestra, se les diagnosticó por lo menos una disfunción sexual, durante el año posterior al tratamiento. Basados en estas observaciones podemos concluir que las pacientes tratadas por cáncer ginecológicos son extremadamente vulnerables a muchos problemas sexuales como resultado de su tratamiento.

El *cáncer de vejiga*, localización relativamente rara en las mujeres, es tradicionalmente tratado con cistectomía radical y, a veces, con radioterapia.

La cistectomía radical conlleva la extirpación de vejiga, uretra, útero, ovarios, trompas de Falopio y pared anterior de la vagina. La vagina necesita ser reconstruida como resultado de este procedimiento qui-

rúrgico; la llamada «neovagina» queda usualmente muy reducida en su profundidad. Como resultado, muchas mujeres experimentan dispareunia y sensaciones alteradas durante la actividad sexual (7).

Además, muchas mujeres sufren de tensión emocional después de una cistectomía, ya que por ejemplo sienten que han perdido su feminidad y que no serán atractivas nunca más.

El *cáncer colorrectal*, representa el 15% de los cánceres femeninos. El tratamiento quirúrgico estándar consiste en una resección abdomino-perineal (extirpación del sigma y del recto, con la creación de una colostomía).

En algunas mujeres además, es necesario también extirpar el útero, los ovarios y parte de la vagina. Cuando es necesaria esta cirugía más extensa, debe crearse una neo-vagina utilizando injertos cutáneos. De modo característico, la sensibilidad de los genitales se conserva, porque los nervios pélvicos no se destruyen; por tanto, el orgasmo seguirá siendo posible. Por último, algunas mujeres requieren radioterapia o quimioterapia adyuvante.

Aun en las pacientes que reaccionan más fácilmente, la resección abdomino-perineal produce un impacto muy profundo en su imagen corporal y su adaptación sexual. Muchas mujeres se avergüenzan de los cambios de su apariencia física. Gloeckner (8) anota la respuesta de una mujer al preguntarle qué sintió cuando su esposo le vio por primera vez el estoma. «Yo no se lo enseñé..., fue el cirujano quien me preguntó si mi esposo lo había visto, y yo le contesté que no. Y eso que había pasado más de un año desde la operación. El doctor me dijo: ¿No cree que ya es hora de enseñárselo? Lo hice, y todo fue bien. No sé que esperaba él, pero no demostró temor, ansiedad ni nada por el estilo. Yo temía que él pudiera encontrarme repulsiva, pero no fue así en absoluto».

CÁNCER PÉLVICO EN EL HOMBRE

El cáncer de próstata, vejiga, testículo, pene, colon y recto agrupa el 46% de todos los cánceres del varón.

De estas localizaciones, el cáncer de próstata es el más frecuente; aproximadamente 1 de cada 11 hombres desarrollan este tumor durante su vida (9). Afortunadamente, sin embargo, el porcentaje de supervivencia a los 5 años para todos los estadios del cáncer de próstata es del 72% (2). Como en otros tumores, el tratamiento del cáncer de próstata depende del estadio de la enfermedad, y puede conllevar cirugía, radioterapia, quimioterapia y hormonoterapia.

Si la cirugía está indicada, se realizará una prostatectomía radical (o total). En este procedimiento, se extirpan la próstata, los vasos deferentes, las vesículas seminales y la uretra. Desafortunadamente, los nervios de los plexos simpáticos y parasimpáticos, que rodean la próstata (que son responsables del aumento del flujo sanguíneo arterial del pene) son normalmente destruidos durante el acto quirúrgico. Walsh (10) refiere buenos resultados conservando estos nervios (y de este

modo, preservando la erección); este autor presentó recientemente (11) datos con un seguimiento de 1-5 años, de 320 hombres a los que se les practicó una prostatectomía radical retropúbica con conservación de los nervios. De los 320 hombres, 259 conservaban su capacidad de erección antes de la cirugía. Tras la cirugía, 192 de estos 259 fueron capaces de conseguir erecciones suficientes para lograr la penetración y mantener el acto sexual. La recuperación de la erección ocurre gradualmente durante los primeros 2 años tras la cirugía (10).

A pesar del optimismo y del éxito de Walsh, muchos cirujanos no han tenido el mismo éxito; otros consideran que la conservación de los nervios puede dejar algunas células cancerosas, lo que aumentaría el riesgo de recurrencia (9). Por tanto, la mayoría de los hombres a los que se les practica una prostatectomía radical, no presentarán erecciones tras la cirugía; sin embargo, serán capaces de tener deseo sexual, sensación de placer en la zona de los genitales y orgasmo (12).

El tratamiento del cáncer avanzado de próstata puede incluir el uso de radioterapia y tratamiento hormonal. La radioterapia parece que altera la función eréctil en el 50% de todos los pacientes por estenosis vascular permanente (9).

El tratamiento endocrino, que puede ser quirúrgico (orquiectomía bilateral) o médico (como la administración de estrógenos) o ambos, está también asociado a una reducción del deseo sexual (por disminución de la testosterona) y a una alta prevalencia de dificultades eréctiles. Un estudio reciente de Rousseau y cols. fue muy revelador (13). Se estudiaron 44 pacientes con cáncer de próstata en estadio C (limitado a la próstata). Todos ellos recibieron tratamiento hormonal durante 3-6 meses; este tratamiento consistió en la administración del antiandrógeno Flutamida, combinado con un agonista de la LHRH o con orquiectomía. A los pacientes se les pidió que indicaran su nivel de funcionamiento sexual previo al tratamiento, así como el nivel actual. Cuando se comparó con el nivel de funcionamiento sexual previo al tratamiento se objetivó que el 70% de los pacientes notaron una reducción significativa de su interés sexual (ej. deseo) y el 57% indicó que tenían una disminución de su capacidad para obtener y mantener una erección. Aproximadamente el 20% de los pacientes continuaban con su funcionamiento sexual normal después del tratamiento.

Las observaciones de este estudio deben aceptarse con precaución, ya que existen varias limitaciones metodológicas importantes (diseño retrospectivo, pequeño tamaño de la muestra, dudosa calidad de la evaluación, etc.).

El *cáncer de vejiga* es tres veces más común en el hombre que en la mujer, y representa el 7% de todos los cánceres del varón. La incidencia del cáncer de vejiga aumenta con la edad, siendo la edad media de aparición en el hombre los 68 años (14).

El tratamiento más común del cáncer invasivo de vejiga es la cistectomía radical (extirpación de la vejiga, próstata, uretra superior y vesículas seminales), que se complementa con frecuencia con radioterapia. Este pro-

cedimiento, requiere la realización de un ostoma urinario.

Varios estudios han sugerido que el 85% de los hombres, o más, son incapaces de obtener una erección suficiente para mantener una relación sexual tras una cistectomía radical.

Por ejemplo, Schover, Evans y Von Eschenbach (15) informaron que el 91% de sus pacientes (n = 112) experimentaron algún grado de disfunción eréctil tras la cirugía. A pesar de esto, el 50% permaneció sexualmente activo, con niveles normales de deseo sexual y capacidad de orgasmo con la estimulación no coital. Debe tenerse en cuenta que los orgasmos fueron «secos» (sin eyaculación), porque la próstata y las vesículas seminales fueron extirpadas. Curiosamente Schover y colaboradores informaron que se podía predecir el funcionamiento sexual de los pacientes tras la cirugía conociendo la historia sexual previa del paciente. Más específicamente, los hombres que habían proporcionado y recibido estimulación no coital previa a la cirugía tenían más probabilidades de recobrar su actividad sexual tras la cirugía. También es importante anotar que la participación de la esposa en las sesiones de reeducación sexual y su seguimiento aumentó su adaptación sexual. Esta observación concuerda con nuestra experiencia con pacientes portadores de prótesis de pene (16,17); hemos notado que la participación de sus parejas en la valoración prequirúrgica, educación, consejos y toma de decisiones, están asociadas a una mejor satisfacción y adaptación sexual tras la cirugía.

El *cáncer de testículo* es relativamente raro y sólo representa el 1% de todos los cánceres masculinos; así, sólo 3 de cada 1.000 hombres desarrollan cáncer testicular. Al contrario que la mayoría de los tumores, el cáncer de testículo ocurre más frecuentemente en varones jóvenes; afortunadamente el cáncer testicular es el más tratable de todos los tumores malignos. Incluyendo todos los tipos y estadios del cáncer de testículo, la supervivencia global a los 5 años es del 93% (18).

El tratamiento del cáncer de testículo puede incluir cirugía, radioterapia y quimioterapia. La orquiectomía unilateral (extirpación de un testículo), no produce alteraciones en la función sexual o en la fertilidad de la mayoría de los hombres. Sin embargo, cuando se practica una orquiectomía bilateral (extirpación de los dos testículos) es muy probable que se produzca pérdida del deseo sexual y de la fertilidad. Además, se pueden producir dificultades en la obtención del orgasmo y disfunción eréctil.

La radioterapia interfiere con la producción de espermatozoides, pero esta interferencia es habitualmente temporal. Por desgracia, la infertilidad producida por la quimioterapia puede ser más permanente.

Dos estudios recientes recogieron la posibilidad de secuelas sexuales en este grupo de enfermos.

Rieker y sus colaboradores (18) completaron recientemente un estudio retrospectivo en 223 pacientes con cáncer de testículo y 120 controles emparejados. Los pacientes con cáncer presentaron un mayor número de dificultades con la erección y la obtención del orgasmo (30%), que los controles (50%); sin embargo, no

hubo diferencias entre ambos grupos con relación a las alteraciones del deseo sexual (23% y 28% respectivamente), siendo este porcentaje sorprendentemente alto para ambos grupos.

Gritz y sus colaboradores (19) han realizado un estudio similar. Ellos entrevistaron 34 pacientes con cáncer de testículo y a sus parejas 4 años después del tratamiento. En ese momento, los pacientes tratados referían una disminución de la satisfacción sexual y de la frecuencia de las relaciones como resultado de su enfermedad y su tratamiento. Globalmente estos datos indican que los pacientes que sobreviven a un cáncer de testículo tienen un riesgo mayor de presentar una disfunción sexual de lo que anteriormente se creía.

El *cáncer de pene* es extremadamente raro, constituyendo menos del 0,05% de todos los cánceres del varón. La cirugía es el tratamiento de elección para este tipo de tumor. La amputación parcial del pene (penectomía parcial) consiste en la extirpación del glande y de parte del miembro. Tras una penectomía parcial, el varón es capaz todavía de realizar la penetración vaginal, incluyendo en esto la erección, el orgasmo y la eyaculación. Sin embargo, cuando es necesaria la realización de una penectomía total, la relación sexual no es posible. Sin embargo, las sensaciones eróticas y el potencial orgásmico persisten, y la eyaculación es aún posible. El hombre necesitará aprender de nuevo qué cosas le son placenteras, y sus zonas eróticas serán diferentes. Por supuesto, a pesar de la preservación de la capacidad para tener sensaciones eróticas, el impacto psicológico de la penectomía puede ser devastador. La desfiguración que ocurre casi inevitablemente produce una imagen corporal tremendamente diferente, con disminución de su autoestima, vergüenza y disgusto.

El *cáncer colorrectal* representa el 15% de todos los cánceres del varón. Como ocurre en las mujeres, la mayoría de los hombres pueden tratarse con éxito mediante una resección abdomino-perineal del recto. Este procedimiento requiere la resección del recto y la formación de un ano artificial en el colon (colostomía). Además de los cambios de apariencia, hay también cambios en el funcionamiento. Así en un estudio pequeño, de 26 pacientes, se observó que aproximadamente un tercio de los pacientes con una resección abdominoperineal del recto presentaban una disfunción total de la erección después de la cirugía; otro tercio experimentaba dificultades parciales y la quinta parte perdía su capacidad de eyaculación (21). La disfunción en la erección se cree que se debe al daño de los nervios parasimpáticos del plexo prostático. Debido a que estos nervios algunas veces se regeneran, se aconseja a los pacientes esperar que hayan pasado 6 meses de la operación para decidir si reciben una prótesis de pene (20).

RESUMEN Y COMENTARIOS FINALES

Esta breve revisión nos da una evidencia inequívoca de que el tratamiento del cáncer pélvico, tanto en hombres como en mujeres, se acompaña con frecuencia de

una alta morbilidad sexual. Más aún, esta morbilidad produce un efecto negativo en la calidad de vida de los pacientes (y de sus parejas). Estas dos conclusiones concuerdan con las de revisiones previas de la literatura (22,23).

Dada la prevalencia y la importancia de estos puntos, se plantea la siguiente pregunta: ¿Qué se puede hacer en estos casos? Aunque las limitaciones de espacio impiden extensas recomendaciones, los siguientes consejos pueden ser útiles.

Lo primero y más importante: esté dispuesto a interesarse activamente en los problemas sexuales de sus pacientes. No es suficiente esperar a que los pacientes expresen sus preocupaciones; usted debe dar oportunidad a sus pacientes para discutir sobre el tema, preguntando de forma rutinaria acerca de los problemas sexuales de todos sus pacientes. Shover y Fife (20) sugirieron que estas preguntas eran más cómodas (para usted y sus pacientes) si se recordaban los siguientes principios: a) comience por temas menos sensibles; b) utilice un lenguaje simple pero respetuoso; c) haga preguntas abiertas y cerradas con el fin de obtener la mayor información; d) utilice un lenguaje normal con el fin que el paciente se sienta cómodo hablando de sus problemas sexuales; y e) asegúrese que evalúa todos los aspectos acerca de cada respuesta sexual hacia su pareja (deseo, estímulo, orgasmo, dolor).

Segundo, trate de incluir a la pareja sexual en todas las consultas si esto es posible. Muchos pacientes pueden estar tan afligidos por sus circunstancias en la consulta que se vuelvan incapaces de hablar sobre el tema. Además, algunos encuentran difícil el hablar de sexo con sus parejas. Su habilidad para iniciar la conversación puede ser de mucha utilidad en este caso. Además, como hechos dicho anteriormente (16,1-7), la inclusión de la/el compañera/o sexual en la consulta, mejora la posibilidad de éxito en la rehabilitación sexual.

Tercero, esté preparado para ofrecer información acerca de las consecuencias de los tratamientos médicos y quirúrgicos con relación al funcionamiento sexual. Pueden utilizarse ilustraciones o modelos tridimensionales para ayudar a los pacientes a entender la afectación fisiológica y anatómica de la cirugía.

Cuarto, sólo intervenga de manera limitada, cuando esté indicado. El simple hecho de animar al paciente puede ser terapéutico, así como la discusión del uso de lubricantes vaginales, aparatos de vacío, etc. Facilitar al paciente lecturas sobre el tema y ofrecerse a comentar las dudas que tenga el paciente después de la lectura de éstos puede ser también útil. Con relación a esto, los folletos educacionales preparados por Schover (12-14) son bastante ilustrativos.

Quinto, remita al paciente a un terapeuta sexual cualificado, si está indicado (2). Muchos pacientes no irían a él por su propia iniciativa, pero lo harán si son remitidos por su médico.

La última sugerencia es sobre algo que usted debe evitar cuidadosamente. Específicamente, usted no debe enfatizar la relación sexual como la única forma de expresión sexual. Es de gran ayuda en estos pacientes, redefinir la sexualidad en un significado amplio con el

fin de dar más importancia a la necesidad de intimidad, comprensión y afecto. Deben aconsejarse las caricias delicadas, el compartir momentos de relajación, así como otras muestras de afecto y ternura. Dentro del sistema de valores del paciente, se le debe estimular a expandir el repertorio sexual más allá de la mera relación sexual: hay muchas formas de dar y recibir placer y

comunicación íntima. Las parejas pueden sobrellevar las dificultades manteniendo (o desarrollando) un nuevo sentido de afecto interpersonal y creemos que esto se puede conseguir con una nueva intimidad sexual.

(2) A los lectores interesados en obtener más información acerca de la terapia sexual sugerimos el artículo de Wincze y Carey (25).

BIBLIOGRAFÍA

- Carey MP. Sexual adjustment among cancer survivors: research findings and therapeutic suggestions. *Cancer J* 1990.
- Silverberg E, Boring CC, Squires TS. Cancer statistics, 1990. *Ca-A Cancer Journal for Clinicians* 1990; 40: 9-26.
- Shover LR, Fite M, Gershenson DM. Sexual dysfunction and treatment for early stage cervical cancer. *Cancer* 1989; 63: 204-212.
- Andersen BL, Hacker NF. Psychosexual adjustment after vulvar surgery. *Obstet Gynecol* 1983; 62: 457-462.
- Andersen BL, Hacker NF. Psychosexual adjustment following pelvic exenteration. *Obstet Gynecol* 1983; 61: 331-338.
- Andersen BL, Anderson B, deProse C. Controlled prospective longitudinal study of women with cancer: 1. Sexual functioning outcomes. *J Consulting Clinical Psychology* 1989; 57:683-691.
- Schover LR, von Eschenbach AC. Sexual function and female radical cystectomy: a case series. *Journal of Urology* 1985; 134: 465-468.
- Gloekner MR. Partner reaction following ostomy surgery. *J Sex & Marital Therapy* 1983; 9: 182-190.
- Rous SN. *The prostate book: sound advice on symptoms and treatment*. Consumers Union, Mount Vernon, NY 1988.
- Walsh PC. Radical prostatectomy, preservation of sexual function, cancer control: the controversy. *Urol Clin N Am* 1987; 663-673.
- Walsh PC. Preservation of sexual function in the surgical treatment of prostatic cancer. An anatomic surgical approach. In DeVita, Heliman, Rosenberg (eds). *Important advances in oncology*. JB Lippincott, Philadelphia PA 1988; 161-170.
- Schover LR. *Sexuality and cancer: for the man who has cancer, and his partner*. American Cancer Society, New York, NY 1988.
- Rousseau L, Dupont A, Labrie F, Couture M. Sexuality changes in prostate cancer patients receiving antihormonal therapy combining the antiandrogen Flutamide with medical (LHRH agonist) or surgical castration. *Arch Sex Behav* 1988; 17: 87-98.
- Shipley WU, Schwartz JH, Zinman LH, Soto EA. Cancer of the bladder. In B Cady (editor-in-chief). *Cancer manual* (7th ed) (pp 260-267). American Cancer Society, New York, NY 1986.
- Schover LR, Evans RB, von Eschenbach AC: sexual rehabilitation and male radical cystectomy. *J Urology* 1986; 136: 1015-1017.
- Meisler AW, Carey MP, Krauss DJ, Lantinga LJ. Success and failure in penile prosthesis surgery: two cases highlighting the importance of psychosocial factors. *J Sex Marital Therapy* 1988; 14: 108-119.
- Krauss DJ, Lantinga LJ, Carey MP, Meisler AW, Kelly CM. Use of the malleable penile prosthesis in the treatment of erectile dysfunction: a prospective study of postoperative adjustment. *J Urology* 1989; 142: 988-991.
- Rieker PP, Fitzgerald EM, Kalish LA, Richie JP, Lederman GS, Edbril SD, Garnick MB. Psychosocial factors, curative therapies, and behavioral outcomes: a comparison of testis cancer survivors and a control group of healthy men. *Cancer* 1989; 64: 2399-2407.
- Gritz ER, Wellisch DK, Wang H, Siau J, Landsverk JA, Cosgrove MD. Long-term effects of testicular cancer on sexual functioning in married couples. *Cancer* 1989; 64: 1560-1567.
- Schover LR, Fife M. Sexual counseling of patients undergoing radical surgery for pelvic or genital cancer. *J Psychosoc Oncology* 1985; 3: 21-41.
- Danzi M, Ferulano GP, Abate S, Califano G. Male sexual function after abdominoperineal resection for rectal cancer. *Diseases of the colon rectum* 1983; 26: 665-668.
- Andersen BL. Sexual functioning morbidity among cancer survivors: current status and future research directions. *Cancer* 1985; 55:1835-1842.
- Schover LR. Sexuality and fertility in urologic cancer patients. *Cancer* 1987; 60: 553-558.
- Schover LR. *Sexuality and cancer. For the woman who has cancer, and her partner*. New York: American Cancer Society 1988.
- Wincze JP, Carey MP. *Assessment and treatment of the sexual dysfunctions: a step-by-step guide for sex therapy*. Guilford, New York, 1991.

Papel de la enfermería ante el paciente con cáncer

C. VILA BORRAJO

Hospital de Día de Oncología Médica. Hospital Universitario San Carlos. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Desde que en 1991 Ediciones Arán me brindó la oportunidad de desarrollar un capítulo en relación con el papel de la enfermería ante el paciente con cáncer – ver Revisión en Cáncer (Madrid) Vol 5 N.º 5 pp 186-192, 1991– algunas cosas han cambiado en el ámbito de la Enfermería Oncológica (E.O.) y desde luego mi experiencia personal se ha visto enriquecida tras estos ocho años más de atención a pacientes en tratamiento con Quimioterapia (QT) en régimen ambulatorio.

El vigoroso desarrollo de la investigación en Oncología Médica en la última década ha actuado como motor para una serie de profundas transformaciones en las terapias de cáncer que ha propiciado en muchos casos el desarrollo y consolidación de nuevas técnicas y estrategias en los cuidados de enfermería.

Han aparecido nuevos fármacos tanto para el tratamiento activo de tumores como de soporte, se han desarrollado nuevas modalidades de terapia (Quimioterapia intensiva, Infusiones continuas ...), se han descubierto nuevas dianas terapéuticas y la investigación abrirá aún nuevos e interesantes caminos dentro de esta especialidad.

Pero quizá es la actitud de los pacientes y sus familiares lo que también está exigiendo de los profesionales de enfermería un auténtico esfuerzo por renovarse en los cuidados.

Los pacientes oncológicos, cada vez más informados, exigen una atención de calidad, lo cual constituye un auténtico reto que nos invita a mejorar los cuidados que ofrecemos, y a reestructurar nuestras unidades.

En este sentido queremos recordar unas frases de Jessica Corner –primera catedrática europea de Enfermería Oncológica, alusivas a la aportación de los enfermeros especialistas en oncología: “La enfermería no es una voz aislada en la defensa de un cambio de perspectiva

respecto al cáncer, ni debe de ser la única que pida una reestructuración del tratamiento del cáncer. Pero la voz de enfermería es importante, ya que los enfermeros son el grupo de profesionales más numeroso de los servicios de salud.”

LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA ONCOLÓGICA

Actualmente hay en nuestro país Unidades de Oncología de excelente nivel, constituidas por equipos interdisciplinarios, que pueden ofrecer los mejores tratamientos, cuidados de gran calidad y apoyo a los pacientes con cáncer y a sus familiares.

Los cuidados de enfermería son, sin lugar a dudas, una variable a tener en cuenta cuando se trata de valorar estos cuidados de calidad que el paciente y la sociedad demandan cada vez más explícitamente.

La Enfermería Oncológica ha sabido reconocer en los individuos con cáncer a personas con derecho a recibir una atención centrada en sus necesidades individuales y a verificar estas necesidades consultando con ellos y sus allegados.

Sin embargo, la situación de la E.O. actualmente, a pesar de los grandes logros que ha conseguido la Sociedad Española de Enfermería Oncológica (SEEO) desde su constitución en 1986, y del esfuerzo de muchas enfermeras individuales, es dispar.

En 1997 SEEO publicó, tras largas jornadas de trabajo y reflexión de un grupo de expertos, los “Estándares de la práctica de la Enfermería Oncológica” con el ánimo de unificar criterios de actuación y facilitar a las enfermeras oncológicas su trabajo y para garantizar la calidad del servicio enfermero.

Pero la realidad es que, junto a Unidades de Oncología sólidamente constituidas en las que es posible llevar a cabo estas pautas, hay todavía otras en periodo de

creación, con un escaso desarrollo, sin responsables de enfermería que las impulsen, o aquejadas de una clara desmotivación. Esto redundaría en la existencia de desniveles claros en la formación de las enfermeras, su grado de motivación y por tanto en la calidad en la prestación de cuidados al paciente con cáncer.

En una reciente publicación del Consejo General de Enfermería: *El Libro Blanco* "La aportación de Enfermería a la salud de los españoles", se analizan datos (pag. 109) que reconocen que hay especialidades de enfermería que deberían de ser reconocidas oficialmente.

En un lugar destacado figura Oncología. Creemos que esto mejoraría el nivel de las unidades de oncología, sin duda.

Lamentablemente el Ministerio de Sanidad y la Universidad continúan aplazando la especialización de Enfermería en Oncología en base a criterios que parecen estrictamente economicistas.

Es una situación poco alentadora para enfermeras expertas en oncología y que realmente están capacitadas para impartir docencia o desarrollar aspectos novedosos dentro de los cuidados al paciente con cáncer como ha indicado hace años E.O.N.S. (European Oncology Nursing Society) a través de su documento "Programa Base para un curso de Postgrado de Enfermería Oncológica".

Potenciar la docencia redundaría en un claro beneficio para las nuevas generaciones de enfermeras y, sin duda, mejoraría finalmente los cuidados al paciente.

Tampoco hay que olvidar que la incorporación de enfermeras a la investigación en Oncología lleva pendiente al menos una década.

PLANES DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA ANTE EL PACIENTE CON CÁNCER

Hasta no hace demasiado tiempo, la preocupación de la E.O. se circunscribía fundamentalmente a los problemas de tipo técnico-que no estaban superados-, en relación con los tratamientos. Las enfermeras pioneras en esta especialidad concentraban sus esfuerzos en asuntos no poco importantes: Evitar la toxicidad local de los fármacos -extravasaciones-, la autoprotección durante el manejo de citotóxicos, el manejo de los primeros catéteres venosos centrales, o los dispositivos de flujo.

Preocupaban los drásticos cambios de la imagen corporal del paciente, la imposibilidad de prestar el soporte adecuado y así proteger al paciente de la grave toxicidad medular-antes de la aparición de factores estimuladores de colonias-, la falta de antieméticos eficaces capaces de paliar un efecto secundario que resta sin duda, confort al paciente etc.

Todas las energías convergían prácticamente en valorar estas cuestiones y en intentar resolverlas de forma casi autodidacta. Hace algunos años se carecía de referentes en las publicaciones de enfermería en español sobre estos problemas y su solución o paliación. El gran recurso era sencillamente, preguntar al oncólogo.

Desde estas líneas quiero agradecer a todos aquellos que nos han ayudado a conocer mejor la Oncología y nos han estimulado con su ejemplo para seguir mejorando.

Sin duda, en los últimos años este panorama ha mejorado de forma radical.

Las nuevas generaciones de enfermeras oncológicas tienen la oportunidad de poder obtener amplias referencias bibliográficas sobre la mayoría de los aspectos que conciernen al cuidado de pacientes con cáncer, desde el punto de vista de autoridades reconocidas en enfermería. También tienen la oportunidad de formarse rotando por unidades de oncología bien organizadas y con experiencia probada.

Desde hace más de una década, (El primer Congreso Nacional de Enfermería Oncológica se celebró en 1983), y de forma regular, se celebran reuniones científicas de Enfermería Oncológica, Congresos, Simposios y Cursos, auspiciados por la Sociedad de Enfermería Oncológica a nivel nacional, además de las múltiples ofertas a nivel internacional que facilitan el intercambio de conocimientos y acceso a los avances en este campo.

Podemos añadir que a lo largo de estos últimos años la E.O. ha desarrollado una filosofía de los cuidados muy completa que va más allá de los problemas técnicos y trata de que la definición del paciente como un ser bio-psico-social se haga realidad y constituya la base para la elaboración de planes de cuidados de enfermería.

Como ya hemos expuesto anteriormente, el espectro social del cáncer va cambiando, la asistencia sanitaria en general, también, y esto requiere una constante actualización y adaptación de la E.O.

Una vez establecidos y desarrollados como referente los Estándares de la Práctica de la Enfermería Oncológica, uno de los retos en estos momentos para las enfermeras lo constituye la puesta en marcha en sus unidades asistenciales de planes de cuidados que, involucrando al paciente y sus familias, consigan los siguientes objetivos:

1. Analizar los problemas del paciente.
2. Registrar datos a partir de la observación y experiencia.
3. Desarrollar un plan de actuación para resolverlos.
4. Formular y poner en marcha soluciones.
5. Evaluar el proceso.

Un problema identificado desde hace tiempo, y que limita el desarrollo de estos planes de cuidados de forma sistematizada, es la inadecuada dotación de las unidades y la falta de estabilidad de las plantillas, en lo que a enfermería se refiere. Una vez más parece evidente que la adecuación de plantillas y la especialización serían necesarias si queremos reivindicar los planes de cuidados sistematizados y superar la etapa de trabajar en base a tareas improvisadas sobre la marcha, que se ha demostrado como un sistema poco eficaz para atender las necesidades actuales de los pacientes con cáncer.

Como ya hemos dicho, la disparidad de desarrollo de las unidades de Oncología (tomemos como referente actualizado la reunión nacional celebrada en Sevilla en noviembre de 1998 y que aglutinó a representantes de todos los Hospitales de Día Oncológicos), explica la diversidad actual de elaboración y puesta en marcha -

cuando existen- de planes de cuidados dirigidos a pacientes con cáncer.

La nueva política seguida en algunos centros de constituir grandes espacios como Hospital de Día de tipo general, es decir, donde confluyen tratamientos de muy diversa índole, impide casi absolutamente la implantación de estos planes.

Pero seamos optimistas al recordar aquí que existen unidades con planes de cuidados bien establecidos desde hace años, como quedó plasmado ya en el Curso Internacional de Principios Básicos de Enfermería Oncológica celebrado en Salamanca en 1990 auspiciado por E.O.N.S. y que han sabido mantener a lo largo del tiempo una filosofía de los cuidados y una línea de trabajo.

Por su parte la revista *Enfermería Oncológica* ha dedicado este año un número monográfico a Planes de Cuidados que motivará, sin duda, a muchas enfermeras interesadas en este aspecto.

ÁMBITOS DE ACTUACIÓN DE LA ENFERMERÍA ONCOLÓGICA

Se han desarrollado básicamente tres en los últimos años, de los cuales uno ha sido ampliamente reconocido y los otros no parece que se consoliden con facilidad:

1. Prevención primaria.
2. Prevención secundaria y detección precoz.
3. Prevención terciaria.

PREVENCIÓN TERCIARIA

El más desarrollado en nuestro país es este tercer campo que abarca el cuidado de personas que padecen la enfermedad y que incluye el tratamiento, la asistencia y rehabilitación, cuando proceda, de los pacientes con cáncer.

E.O.N.S. elaboró un decálogo del que vamos a recordar los aspectos fundamentales, ya que incluye un amplio abanico de posibilidades para desarrollar capacidades para las enfermeras oncológicas:

1. El principal objetivo de la asistencia a pacientes de cáncer es reconocer a éste como un individuo y responder a sus necesidades personales.
2. Todos los pacientes de cáncer tienen derecho al mejor tratamiento, cuidado y apoyo disponible, con independencia de las diferencias sociales, políticas y económicas.
3. Consultar a los pacientes para conocer sus necesidades es la manera más efectiva de garantizar una asistencia de calidad.
4. Se debe alentar y enseñar a los pacientes y a sus familias a participar activamente en el establecimiento y la consecución de objetivos realistas.
5. El personal de enfermería debería iniciar y fomentar un enfoque multidisciplinario en relación con la asistencia a individuos con cáncer.

5. Enfermería debería de ser consciente de su contribución a la promoción de la salud y prevención del cáncer, desde la asistencia primaria y con los pacientes que ya padecen un cáncer.

6. La investigación es una importante base para mejorar la asistencia a los pacientes.

7. Enfermería es responsable de sus actos, en calidad de profesionales sanitarios cualificados.

8. Enfermería debe de tener acceso a los conocimientos sobre la asistencia a enfermos de cáncer.

9. La formación convierte a los enfermeros en punto de apoyo para pacientes y familias.

10. La formación para la asistencia a pacientes con cáncer, valora a las enfermeras individualmente, fomenta su participación activa, le propone objetivos alcanzables y garantiza un profesorado cualificado.

Este decálogo promueve un tipo de asistencia que abarca al individuo desde el diagnóstico inicial, el tratamiento, la rehabilitación o los cuidados paliativos. En todos y cada uno de estos momentos, la E.O. puede tener un papel cada vez más destacado, a medida que vaya tomando conciencia de sus potenciales en esos apartados.

NUEVOS RETOS PARA LA ENFERMERÍA ONCOLÓGICA

En 1982, Virginia Henderson, líder indiscutible de Enfermería a nivel mundial, destacaba durante una de sus conferencias que se concedería una mayor importancia en el futuro a la Educación Sanitaria para ayudar a los pacientes a alcanzar la autosuficiencia y utilizar mejor los servicios sanitarios. Pues bien, ese momento ya ha llegado.

Cada vez hay un mayor número de pacientes en Oncología que demandan un trato menos aséptico, frío y demandan un mayor apoyo para superar la enfermedad y acomodarse a sus terapias.

Obtener el consentimiento informado del paciente que va a someterse a terapias anticancerosas es una práctica imprescindible actualmente.

Efectivamente, en las Unidades de Oncología se ha ido tomando conciencia de esta realidad y se intenta promover un mayor grado de satisfacción durante los tratamientos y una mayor autonomía de los pacientes.

En este sentido, desde hace años existen programas de aprendizaje que ofrecen información y apoyo emocional al paciente con cáncer y sus familiares.

En los países nórdicos, se ha difundido el de la profesora Gertrud Grahn de la Universidad de Lund, pequeña ciudad sueca próxima a Malmö, presentado en nuestro país en 1996: "Aprendiendo a vivir con cáncer".

Este se basa a su vez en el programa "I can cope" desarrollado en EE.UU. por Johnson para la *American Cancer Society*.

En España, la implantación de esquemas terapéuticos que requieren la colaboración del paciente y su implicación en los mismos, se ha intentado el desarrollo -promovido por psicólogos- del "Counselling", es decir la

exploración individualizada de las necesidades, preocupaciones y dificultades del paciente con cáncer, para poder cubrirlas o atenuarlas.

Los tres modelos comentados se basan en la comunicación como herramienta terapéutica.

Estos modelos, teóricamente aceptables, tienen, sin embargo, problemas no resueltos para su aplicación práctica. Analicemos algunas de las causas.

Citamos a Yvonne Willems -Coordinadora de Enfermeras de los Servicios Oncológicos en Ticino, Suiza- para recordar que: "Las teorías sólo son útiles cuando nos ayudan a comprender y modificar nuestra práctica."

Cualquiera que cotidianamente vea como se desarrolla el trabajo en una Unidad de Oncología será capaz de comprender rápidamente la dificultad de poner en marcha estos modelos.

Para desarrollarlos adecuadamente hacen falta unos recursos humanos, espacios físicos y tiempo de los que no siempre es posible disponer en las Unidades de Oncología actuales.

Todos ellos, a mi juicio, adolecen de falta de un planteamiento individualizador del paciente.

Trabajar en grupo con pacientes oncológicos con diferentes patologías y en diferentes estadios de la enfermedad, entraña también algunos riesgos, como bien se sabe.

La actual política sanitaria de contención de costes tampoco beneficia su puesta en marcha y mantenimiento.

No obstante es necesario y sería alentador dar a conocer propuestas imaginativas y novedosas para seguir avanzando en los cuidados en este sentido. Esto debería de constituir un reto para las enfermeras oncológicas, las cuales, conocedoras de las posibilidades reales de sus unidades, tendrían que impulsar estrategias que realmente ayudaran los pacientes a adaptarse a las terapias anticancerosas.

En mi opinión, la forma de realizar los tratamientos de apoyo en nuestro medio, ha de ser diseñada a medida de las necesidades locales y considerar a cada paciente y sus acompañantes de forma individual. Los códigos de comportamiento de los pacientes y familias en nuestro país son una realidad que no siempre es rigurosamente observada y respetada, ya que sin duda esto condiciona en el momento de tomar decisiones terapéuticas o a la hora de instaurar un tratamiento.

UNA CONSULTA DE ENFERMERÍA EN ONCOLOGÍA

La mayoría de los pacientes que van a ser sometidos por primera vez a Quimioterapia anticancerosa, desean recibir más información y apoyo para manejarse en un mundo desconocido para ellos y sus familiares. Pero no hay que olvidar que existe en las Unidades de Oncología un número no desdeñable de pacientes, ya tratados, que acuden a recibir nuevas líneas de quimioterapia y cuyas necesidades de información y apoyo son también importantes, pero algo diferentes.

En base a esta creencia y a otros imperativos, como el importante crecimiento de la Unidad de Oncología Médica, en el H.U. San Carlos de Madrid, se ha creído

oportuno ofrecer un nuevo recurso a los pacientes en ese sentido.

Recientemente se ha puesto en marcha una Consulta de Enfermería que intenta dar apoyo durante los tratamientos basándose en las necesidades de los pacientes identificadas a lo largo de casi veinte años de experiencia del servicio e intentando preservar la intimidad e individualidad de estos, siempre que sea posible.

Dirigida a todos los pacientes que van a recibir QT ambulatoria (nuevos o en recaída), la Consulta de Enfermería está ubicada entre la de Oncología Médica (oncólogos) y el H. De Día, donde el paciente acudirá a recibir su tratamiento. Esto facilita la comunicación entre los miembros del equipo y los pacientes, clave para desarrollar la consulta en sus inicios.

La propuesta elevada a la Dirección de Enfermería del hospital -que ha dado su consentimiento para desarrollarla- es muy reciente y aún resulta imposible por lo tanto, evaluar los resultados.

Se partió de bases sólidas para solicitar la creación de la consulta:

—La necesidad de apoyo a los pacientes y familias dada la complejidad de los actuales tratamientos de Quimioterapia.

—La gran responsabilidad que suponen la asistencia e investigación desarrolladas en Oncología Médica por la diversidad de tratamientos existentes.

—El número, cada vez mayor, de Ensayos Clínicos puestos en marcha y la estricta vigilancia que requieren los pacientes que participan en ellos.

—La existencia de una enfermera capacitada por su experiencia en el Servicio de Oncología y su estrecha colaboración con el equipo a lo largo de años.

METODOLOGÍA

La responsabilidad de la Consulta de Enfermería recae sobre una enfermera con experiencia probada en oncología.

Todos los pacientes procedentes de la consulta y que acuden al H. De Día para recibir tratamiento, son entrevistados y evaluadas sus necesidades en la Consulta de Enfermería.

Una vez allí, además, le es presentado el equipo de enfermería que le prestará cuidados y administrará QT.

Cada paciente tiene así la posibilidad de conocer el H. De Día, sus prestaciones y su horario.

Algunas cuestiones que les facilita la Consulta de Enfermería:

Quizá la más importante es que les ofrece la posibilidad de "tomarse un respiro" tras la consulta con el oncólogo e intentar controlar sus emociones antes de iniciar el tratamiento. Las enfermeras que trabajamos en servicios de oncología conocemos bien los cuadros de ansiedad que acusan los pacientes que acuden a tratamiento y el hecho de que, muchas veces, facilitando la expresión de emociones y sentimientos, estos cuadros mejoran.

Plantear dudas que han surgido tras la consulta médica, volver a preguntar para asegurarse de que han com-

prendido las instrucciones y su esquema de tratamiento- el calendario cobra relevancia en oncología-, o resolver problemas que no son médicos como traslados, problemas sociales, laborales o familiares.

Orientar sobre el estilo de vida recomendable durante la QT, la necesidad de prótesis y cómo conseguirlas.

También el control de las Infusiones Continuas -muy habituales en la Unidad- y sus posibles problemas en lo concerniente a bombas de infusión, catéteres y programación de estos esquemas, puede ser dinamizado por enfermería.

Esto agiliza a su vez la consulta del paciente con el Oncólogo, el cual puede centrarse sobre los aspectos más relevantes del tratamiento en sí, sabiendo que su información podrá ser debidamente reforzada.

Se le proporciona al paciente un teléfono de contacto con la enfermera de la Consulta, ya que tras su sesión de QT, regresará a su domicilio, que le permitirá mantener el contacto posteriormente.

El Oncólogo, a su vez, será conector de los problemas identificados a través de un informe elaborado por la Consulta de Enfermería y apoyado, así, en el seguimiento y vigilancia del paciente.

El control de algunos síntomas como por ejemplo la fatiga, el control de náuseas y vómitos, puede ser más eficaz si se implica en ello el personal de enfermería, que tiene la posibilidad de ver al paciente de forma más habitual y continuada.

Las medidas habituales de soporte con factores de crecimiento y antibioterapia, también son supervisadas a partir de la pauta establecida por el oncólogo.

PRIMERA VALORACIÓN DE LA PUESTA EN MARCHA DE LA CONSULTA DE ENFERMERÍA

Algunos aspectos positivos que ya podemos comentar tras la puesta en marcha de esta iniciativa, son los siguientes:

La propia iniciativa, conscientes de que no es la panacea universal, ya puede valorarse como muy positiva, ya que se ha intentado mejorar la atención a los pacientes fundamentalmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Willems, Yvonne . European Journal of Cancer Care 1992; Vol 1, nº 5: 6-9.
2. Corner, Jessica . Oncology Nurses 1997; Vol 2, nº 3: 11-14.
3. Libro Blanco: "La aportación de la Enfermería a la salud de los españoles". Ed. Consejo General de Enfermería 1998.

Los pacientes que reciben su tratamiento de forma ambulatoria, es decir, pasan mucho tiempo en su domicilio entre tratamientos, y por tanto han de resolver problemas a través del autocuidado, valoran muy positivamente el apoyo y refuerzo que se les garantiza desde la Consulta de Enfermería.

La comunicación oncólogo-enfermera es un factor muy importante para reducir morbilidad y mortalidad, es decir para que los cuidados que ofrecemos al paciente tengan la calidad garantizada. La existencia de esta consulta de enfermería la refuerza extraordinariamente.

Uno de los factores que determinan el grado de satisfacción de las enfermeras con su trabajo, además de su relación con los pacientes, es la buena relación que pueda establecer con sus médicos.

La consulta es un excelente recurso también para desarrollar la autonomía de la enfermería oncológica y promover la evolución de sus responsabilidades asistenciales.

Las enfermeras oncológicas bien concienciadas, se han procurado un buen entrenamiento y son poco pasivas, por ello la idea de organizar una consulta puede constituir un eficaz modo de combatir la peligrosa rutina diaria o el escapismo hacia modelos teóricos abstractos, difíciles de poner en práctica a la hora de prestar cuidados a los pacientes con cáncer.

CONCLUSIÓN

El nuevo modelo de asistencia sanitaria dirigida –se trata de un fenómeno a escala mundial- está poniendo difícil el desarrollo de la Enfermería Oncológica como especialidad y puede que la prestación de los cuidados al paciente con cáncer se vea afectada negativamente, pero esto no debería de limitar la capacidad de adaptación y creatividad de las enfermeras.

Esta época de reestructuración puede resultar estimulante para las enfermeras oncológicas y promover la reflexión y el deseo de buscar nuevas fórmulas –hemos tratado de aportar algunas ideas en este capítulo- para avanzar en los cuidados dentro de un marco de posibilidades realista.

4. Grahn, Gertrud . Oncology Nurses. Vol.3 nº1: 17-19. 1998.
5. Seymour, Malcolm K. Oncology nurses 1998; Vol. 3, nº 2: 4-6.
6. Estándares de la práctica de la Enfermería Oncológica. Ed. S.E.E.O. 1997.
7. Planes de Cuidados. Ed. S.E.E.O. 1999.

La rehabilitación del enfermo de cáncer

C. CLOT BRU

Directora del Gabinete de Apoyo Psicológico al Paciente. Asociación Española contra el Cáncer. Madrid

LA REHABILITACIÓN DEL ENFERMO CON CÁNCER

El incremento progresivo del cáncer en general, en estos últimos años, ha situado a esta patología en la segunda causa de muerte humana en el mundo desarrollado.

Frente a esta noticia pesimista, existen sólidos motivos de esperanza: el cáncer se cura. El enfermo de cáncer ya no es siempre un enfermo incurable, condenado irremediadamente. Cada vez son más las oportunidades de salvar, o al menos prolongar, su vida, y van creciendo con el paso de los años, gracias a los avances de la investigación médica y biológica.

El enfermo de cáncer en un elevado porcentaje de casos se convierte en un enfermo crónico, y que como tal debe de aprender a vivir con su enfermedad. Pero no es fácil, en gran parte debido a las razones que se exponen a continuación:

LA CARGA NEGATIVA QUE CONLLEVA LA PALABRA CÁNCER

En nuestra sociedad la palabra cáncer es tabú. Nadie quiere pronunciarla y sigue siendo para muchos sinónimo de muerte y dolor. Todavía perviven muchas falsas ideas acerca de lo que es realmente el cáncer. Así en nuestra experiencia clínica son numerosas las veces en que se nos pregunta acerca del peligro de contagio, o se teme haber contraído la enfermedad como castigo a algo malo que se hubiera hecho en algún momento. Si una persona sufre un infarto no le es difícil hablar de lo que le ha pasado y la gente que le rodea no le oculta lo que le ha pasado. En cambio vemos con frecuencia a pacientes que no se atreven a hablar con nadie de su enfermedad, ni siquiera con sus familiares más próxi-

mos como pueden ser sus hijos o sus padres (1). Y también es frecuente ver personas que llegan a abandonar sus trabajos, sólo para no tener que explicar que tienen cáncer. Para luchar contra esta situación se hace necesaria una labor educativa destinada a toda la sociedad, que muestre lo que es realmente el cáncer, cuales son las formas de prevenirlo y sobre todo cuales son los avances que se han realizado en su tratamiento.

Cualquier programa de rehabilitación tendrá que tener muy en cuenta la tremenda carga emocional que conlleva el ser diagnosticado de cáncer. Un primer objetivo será que nuestro paciente aprenda a vivir con su cáncer. Sólo si él lo acepta y lucha por superarlo, podremos esperar tener éxito en nuestro programa de rehabilitación.

EL DESCONOCIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO

Todavía vemos a muchos enfermos de cáncer que no han sido informados claramente acerca de su enfermedad (2). Sin embargo los estudios realizados muestran que un elevado porcentaje de pacientes conocen la verdad aunque no se atrevan a preguntar sobre su diagnóstico (3). Muchos estudios han demostrado que un paciente que es informado de su diagnóstico, pasa por una primera etapa de frustración, ansiedad y rabia, pero que una vez superado este primer periodo (que acostumbra a coincidir con los 6 primeros meses después del diagnóstico), está en mejores condiciones para luchar contra la enfermedad.

Una de las consecuencias del mayor nivel de preparación de los pacientes es que cada vez aumenta el porcentaje de personas que desean participar activamente en sus tratamientos. Muchas veces lo que el paciente teme de su enfermedad no se va a materializar, como puede ser dolor, pérdida del empleo, alejamiento emocional de su pareja o incluso la muerte en un plazo de tiempo breve. Si se le ofrece la oportunidad de exteriorizar todos

Trabajo publicado en Rev. Cáncer, vol. 5, n.º 5, 1991, pp 162-166.

sus miedos, puede ver sensiblemente disminuida su ansiedad. El tema de cual es la adecuada información al paciente con cáncer, es tan amplio que por sí sólo ha sido ya objeto de numerosos artículos (4). Entendemos que igual de erróneo es no informar al paciente sobre su enfermedad, como proporcionarle una información brusca, repentina y sobre todo no adaptada a lo que cada paciente este en situación de aceptar, en cada momento.

Al haber variado las perspectivas de curación y de supervivencia, debería también haber variado la información proporcionada al paciente sobre su enfermedad y los tratamientos disponibles, pero eso no siempre es así. Ya hemos dicho que en un elevado número de casos ese paciente va a tener que aprender a vivir con el cáncer, ya que el cáncer está hoy considerado como una enfermedad de tipo crónico. Para los encargados de la rehabilitación será importante considerar que nosotros no estaremos en condiciones de proporcionar un buen programa de rehabilitación, si nuestro paciente no está dispuesto a colaborar activamente con nosotros. Esta colaboración se hace extremadamente difícil de conseguir si antes no hemos establecido una vía de comunicación basada en los hechos reales.

CAMBIOS FÍSICOS COMO CONSECUENCIA DEL CÁNCER

En algunos tipos de cáncer el tratamiento de elección va a suponer cirugía que a su vez puede ser que exija la extirpación total o parcial de órganos. Esto le va a suponer al operado tener que enfrentarse a cambios tanto anatómicos y orgánicos como funcionales y fisiológicos verdaderamente importantes.

En un primer momento el paciente acepta resignado la mutilación, ya que la ve como el precio que paga por seguir vivo, pero cuando comprende que va a vivir, a menudo se plantea en que condiciones deberá hacerlo.

Esto es así fundamentalmente en los casos en que la pérdida se acompaña de cambios físicos exteriores importantes, como es el caso de las mujeres mastectomizadas, que deben aprender a vivir con su nuevo aspecto corporal. También es difícil en el caso de una pérdida de funciones como puede ser el caso de los laringectomizados, que pueden perder la voz, y los ostomizados que se verán obligados a utilizar una bolsa.

Que duda cabe que cuando el cáncer supone algunos de estos cambios la rehabilitación es vista como algo necesario por todos. Se interpreta como un medio de ayudarles a vivir su vida tal y como era antes de la operación (5).

Pero nosotros consideramos que también en los casos en que no se presentan estas circunstancias, el paciente de cáncer estará necesitado de un programa de rehabilitación. El objetivo de este programa será ayudarle a incorporarse de nuevo a una vida plena y satisfactoria. Todavía en España no es posible encontrar que estos programas sean ofrecidos a todos los pacientes de cáncer que lo necesiten, como una parte más de su tratamiento.

Numerosos estudios muestran que cuando los pacientes de cáncer pueden ser incluidos en programas de rehabilitación, se incrementa su calidad de vida e incluso su índice de supervivencia (6). Y esto es así por-

que cuanto más positiva sea la actitud del paciente, mayor colaboración prestará a todo lo que le prescriba su médico y esto aumentará y optimizará los resultados de su tratamiento. No sólo durante el tratamiento de radioterapia o quimioterapia, será útil el tratamiento sino durante el periodo de seguimiento, hasta que el médico considere que su paciente ha logrado reincorporarse de nuevo a una vida satisfactoria.

Una vez revisados los inconvenientes que se le presentan al paciente con cáncer para alcanzar un adecuado nivel de calidad de vida (8), veamos que se puede hacer para superarlos.

LA REHABILITACIÓN: QUÉ ES Y QUIÉN DEBE HACERLA

En primer lugar vamos a explicar que entendemos por rehabilitación del enfermo con cáncer.

La rehabilitación se puede considerar como una concentración de los recursos individuales y colectivos, para alcanzar la independencia, la autosuficiencia económica y la adaptación a la vida social (9). Para hablar de rehabilitación de los enfermos con cáncer conviene señalar el concepto de Salud que nos da la O.M.S.: «Entendemos por salud el completo bienestar físico, psíquico y social».

Teniendo como punto de partida esta definición debemos recordar que estos tres conceptos básicos por separado no tendrían sentido. Así el enfermo con cáncer sometido a cirugía, puede parecer estar necesitando una rehabilitación tan sólo en el área física. Sin embargo si queremos realizar una intervención con éxito deberemos tener en cuenta también las otras dos áreas.

En nuestra opinión el equipo para la rehabilitación del enfermo con cáncer debe de estar formado por diferentes clases de profesionales, para poder atender las tres áreas ya mencionadas, siempre entendidos como un equipo en que todos trabajan con el fin de lograr la recuperación del paciente de cáncer. No todos los pacientes van a necesitar de un mismo tipo de rehabilitación, por el contrario para que un programa tenga éxito se deberá de realizar un estudio de cuales son las necesidades a cubrir por cada programa.

A continuación se presentan cuales son los diferentes componentes de un equipo rehabilitador.

COMPONENTES DEL EQUIPO REHABILITADOR DEL PACIENTE DE CÁNCER

A nivel físico:
 Médico especialista: Oncólogo.
 Médico de familia.
 Enfermeras.
 Rehabilitador.
 Otros.
 A nivel psíquico:
 Psicólogo.
 Psiquiatra.
 Trabajador Social.
 Otros (grupo de Autoayuda).

A nivel social:
 Trabajador Social.
 Psicólogo.
 Sociólogo.
 Educador.
 Voluntarios.

ASPECTO PSICOLÓGICO DE LA REHABILITACIÓN

Consideramos que toda la intervención psicológica que se deba realizar en el marco del programa de rehabilitación del enfermo de cáncer, deberá estar integrada en el conjunto global de las intervenciones del equipo multiprofesional ya explicado.

Cuando se habla de la intervención del psicólogo se hace referencia a la actuación total de ese equipo, ya que todo él deberá estar convencido de la gran importancia del estado psicológico del paciente respecto a su calidad de vida. Por tanto conseguir un adecuado ajuste psicológico, va a ser fundamental a lo largo del proceso rehabilitador para lograr nuestros objetivos.

En la práctica diaria se observa con frecuencia que hay personas que saben lo que pueden y quieren hacer, y otras que no. Personas que con grandes limitaciones son capaces de luchar y conseguir un desarrollo personal y una integración social importante, mientras que otras con limitaciones menores quedan a mitad de camino. Es la misión del equipo ayudar a que esto no ocurra.

Como parte importante del equipo integraremos como voluntarios a personas que hace tiempo fueron operados del mismo tipo de voluntarios, personas sanas que desean ayudar al equipo de cáncer y que una vez hayan sido debidamente entrenados, podrán ser el mejor testimonio de esperanza para nuestro paciente. Los grupos de autoayuda deberán funcionar siempre bajo la supervisión de un coordinador y a demanda de los médicos.

En muchos casos los programas de rehabilitación no podrían ser realizados sin contar con la ayuda de otro tipo de voluntarios, personas sanas que desean ayudar al equipo de rehabilitación del enfermo de cáncer (10). Esta clase de voluntarios, muchas veces serán familiares de pacientes, que desean ayudar a otras personas en las mismas condiciones que sus seres queridos. Otras veces se tratará de personas con una elevada motivación de ayuda que se sentirán gratificados con pertenecer a un equipo de ayuda al paciente de cáncer. En la Asociación Española contra el Cáncer se está trabajando con este tipo de voluntariado, incorporándolo como ayuda a los equipos de Hospital y domiciliarios. Siempre se le proporciona un curso de formación y entrenamiento tras una evaluación para poder discriminar las tareas para las que están más capacitados. Los resultados hasta el momento son muy satisfactorios, tanto para el equipo rehabilitador como para los pacientes. Ya hemos visto quienes componen el equipo multiprofesional que va a trabajar para la rehabilitación del enfermo con cáncer, pero ello no nos debe hacer olvidar quienes son realmente los agentes del proceso rehabilitador: son el paciente y su familia. Ningún programa de rehabilitación podría ser hecho sin ser asumido por ellos. Los profesionales ayudarán a impulsar el pro-

ceso pero quién realmente lo hace es el paciente, con la ayuda de su entorno social más inmediato.

FASES DE LA REHABILITACIÓN

Para conocer las fases del proceso rehabilitador debemos conocer las fases por las que atraviesa el paciente con cáncer, para así poderle ayudar en cada momento adecuadamente. La primera fase es aquella en que el paciente debe de comenzar a vivir con su enfermedad, y si se le dice, con su diagnóstico. El momento en que conoce lo que le pasa es especialmente dramático y deberá ser motivo de ayuda específica por parte del equipo (11).

La segunda fase se inicia con el tratamiento. En algunos casos éste consistirá en Radioterapia y/o Quimioterapia, pero también en otros se le plantea al paciente la necesidad de sufrir una intervención quirúrgica.

El programa de rehabilitación ha de tener en cuenta la importancia de la preparación previa a este momento. Se deberá procurar al paciente todo el apoyo emocional necesario para que logre superar esta etapa con el mejor resultado posible (12). Este es el momento en que deberá ser entrenado en el control de su ansiedad, y en el aumento de las estrategias de afrontamiento. Esto le llevará a una mejora de su estado psicológico, para que pueda aceptar la realidad lo mejor posible.

Estas dos fases se caracterizan porque el paciente está completamente centrado en sí mismo, en todo lo que le está ocurriendo y sobre todo en sus posibilidades de supervivencia.

El equipo deberá conocer que cada persona tiene una forma individual de reaccionarse con los demás, consigo mismo y con su discapacidad (13).

La tercera fase se inicia cuando el paciente vuelve a su casa y debe empezar a aprender a vivir con su enfermedad. Aquí se inicia la adaptación familiar, y la reincorporación a las actividades laborales y sociales. El paciente va a necesitar en estos momentos apoyo para ser capaz de vivir una nueva forma de vida, pero sin menoscabo de la calidad. En estos momentos el poder disfrutar de unas relaciones afectivas estables le va a dar seguridad, motivación y sentido a la lucha por superar las dificultades.

Es el momento de incorporar al programa pautas concretas para problemas específicos; así será adecuado intervenir, para ayudar a solucionar problemas de tipo sexual, que en muchos casos irán acompañados de problemas de comunicación con la familia. En ocasiones será la incapacidad de aceptar el estado físico en que le ha dejado la intervención lo que habrá que solucionar. Otras veces la ayuda consistirá en la preparación para un nuevo tipo de trabajo, todo lo cual le permitirá llevar de nuevo una vida plena.

La colaboración entre el equipo rehabilitador y la familia es en todo momento de un gran valor terapéutico, y contribuye a aumentar la eficacia de las pautas.

CONTENIDO DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

Un buen programa de rehabilitación del enfermo de cáncer debe proporcionar:

—Una adecuada información al paciente, sobre su enfermedad y el tratamiento, que será siempre proporcionada por su médico y adecuada al estado del paciente de cáncer (14).

—Una disponibilidad por parte del equipo para recibir sus miedos y angustias, lo que significa dedicarle el tiempo necesario para escucharle (15).

—Una evaluación del estado psicológico del paciente en el momento de incorporarse al programa.

—Un entrenamiento de técnicas reductoras de ansiedad como son la relajación, el afrontamiento de estrés...

—Un entrenamiento de recuperación de funciones perdidas, como por ejemplo rehabilitación foniatría, ejercicios del brazo en mastectomizadas,...

—Un entrenamiento en aumento de las habilidades sociales, para lograr y afianzar la reincorporación familiar, laboral y social.

—Una facilitación del aprendizaje de otro tipo de trabajo, cuando su estado físico tras el tratamiento no le permita continuar con su trabajo anterior.

—Un entrenamiento como voluntario, en grupos de auto-ayuda que trabaje con pacientes del mismo tipo de cáncer. Esto es especialmente útil en el caso de mujeres mastectomizadas, ya que les permite compartir su experiencia. Los resultados muestran que se sienten muy gratificadas al poder ayudar a personas que están pasando por situaciones similares a las que ellas ya han superado.

Para verdaderamente lograr este objetivo se deben de tener en cuenta unos requisitos mínimos tanto de características personales de cada voluntario como de estadío dentro de su enfermedad.

PROGRAMA DE REHABILITACIÓN DEL ENFERMO CON CÁNCER DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA CONTRA EL CÁNCER

La Asociación Española Contra el Cáncer, siguiendo el criterio actual fijado en las reuniones de las Ligas Europeas, ha marcado como uno de sus objetivos prioritarios el apo y psicológico al enfermo de cáncer.

La rehabilitación forma parte de este apoyo, y es considerada como un factor de la máxima importancia a la hora de proporcionar a cada paciente el máximo de ayuda posible. En estos momentos la asistencia médica es proporcionada por la Sanidad Pública, pero en cambio el paciente de cáncer no cuenta todavía con programas de rehabilitación, como el expuesto anteriormente. Los médicos encargados de los pacientes de cáncer, conocedores de los problemas a que se ven expuestos sus pacientes, han demandado a la Asociación el introducir el cuidado psicológico, como parte del tratamiento dado al paciente con cáncer.

Todas estas razones son las que impulsan a la Asociación Española contra el Cáncer, a preparar programas de rehabilitación desde su departamento de Psicología Oncológica. Ya desde el primer momento, este va a ser su primer objetivo. Este trabajo se diseña siempre como una tarea a realizar por un equipo multidisciplinar en el que colaboran todos los profesionales de la salud que se encargan de los enfermos con cáncer.

Como experiencia inicial se está desarrollando en el Hospital Clínico de Madrid, un estudio piloto con las pacientes operadas de cáncer de mama, y cuyo tratamiento se lleva a cabo en el Hospital de Día del Servicio de Oncología dirigido por el Doctor E. Díaz Rubio.

Una vez realizada la mastectomía, y durante la hospitalización, las pacientes son preparadas para aceptar su operación por las psicólogas de la Asociación que desarrollan su trabajo en el Hospital Clínico. Cuando, ya dadas de alta, son incorporadas al Hospital de Día para recibir Quimioterapia, son incluidas en un Programa de Control de Vómitos y Náuseas.

Para completar su rehabilitación estas mujeres mastectomizadas son remitidas al Programa de rehabilitación, que se desarrolla en la sede de la Asociación. Las características de este programa se recogen en la Tabla I:

Para poder realizar una valoración de los resultados del programa, en una primera etapa, previa al entrenamiento, todas las mujeres mastectomizadas son evaluadas para determinar su nivel de ansiedad, tanto frente al cáncer como a las consecuencias de la pérdida de la mama. Asimismo una vez terminado el entrenamiento volverán a ser evaluadas para conocer los resultados obtenidos.

Los objetivos que se persiguen con este programa se pueden ver en la Tabla II.

TABLA I

CARACTERÍSTICAS PROGRAMA REHABILITACIÓN DE LA AECC

Entrenamiento: En grupos reducidos (5-10 mujeres)
Criterios inclusión grupos: Resultados Evaluación y Estadio del Cáncer
Fases del programa: 2, I-Intensiva II-Recuerdo
Duración Programa: Fase I-Intensiva Fase II-recuerdo: 8 meses
Duración Sesiones: Fase I: 1 hora y media Fase II: 1 hora
Frecuencia Sesiones: Semanal
Lugar Entrenamiento: Sede AECC en Madrid
Terapeuta: Psicológica

TABLA II

OBJETIVOS PROGRAMA REHABILITACIÓN MUJERES MASTECTOMIZADAS DE LA AECC

A.	Evaluación del nivel de ansiedad de la mujer mastectomizada
B.	Control de sus respuestas psicofisiológicas, tanto respecto a situaciones relacionadas directamente con el diagnóstico del cáncer como frente a situaciones de la vida diaria
C.	Control de pensamientos negativos (frente al pronóstico y a su aspecto corporal)
D.	Aumento de la capacidad de afrontamiento de sus problemas
E.	Incremento de sus habilidades sociales

Todos estos objetivos persiguen un mismo fin: el aumento de la calidad de vida de la mujer mastectomizada.

El programa se realiza a través de una serie de pasos que se especifican a continuación:

Primer paso: evaluación del nivel de ansiedad

Considerando de gran interés el disminuir el nivel de ansiedad, se ha confeccionado una prueba específica para el programa, que nos permite obtener un perfil de estrés psicofisiológico, de cada paciente.

A través de él conocemos las diferentes respuestas psicofisiológicas (EMG, actividad electromiográfica frontal, temperatura periférica, tasa cardíaca, respuesta electrodermal, frecuencia respiratoria, amplitud de volumen del pulso, unidades subjetivas de ansiedad) frente a las situaciones planteadas y la opuesta de activación, que es una fórmula matemática proporcionada por el ordenador y relacionada con todos los cambios fisiológicos ocurridos mientras la persona se imaginaba la situación estresante.

Estas situaciones de estrés están todas relacionadas con las cuatro áreas que según el «Funtional Living Index for Cancer», o FLIC, tienen que ver con la Calidad de Vida (16). Estas áreas son la ocupacional, que refleja lo que se hace cada día; la familiar y social, que comprende todas las interacciones sociales, la psicológica que abarcará especialmente aquello que siente y piensa de su situación, y la somática, relacionada con el posible disconfort físico que experimente.

Segundo paso: entrenamiento en auto-control

Las pacientes son entrenadas en técnicas de relajación muscular progresiva, y respiración controlada. En cada una de las cuatro primeras sesiones la terapeuta es la encargada del entrenamiento, que continúa en casa, mediante la ayuda de cintas de relajación y autorregistros con los resultados. Para optimizar los resultados se introducen técnicas de biofeedback, electromiográfico y de temperatura periférica, que nos permiten acelerar el aprendizaje, y sobre todo, tener éxito en la generalización a la vida cotidiana.

Una vez alcanzado el éxito en el control fisiológico, se empieza el control de los pensamientos automáticos negativos, que en pacientes de cáncer podemos constatar son muy numerosos.

También se les enseña técnicas de resolución de problemas, tanto durante la sesión, como para su aplicación a sus problemas cotidianos.

Tercer paso: entrenamiento en aumento de habilidades sociales

Todas las pacientes son entrenadas en aumentar sus habilidades de comunicación, así como su capacidad de defender sus ideas y sus deseos. Se les hace que realicen prácticas sobre lo aprendido. Se trabaja sobre todo las

áreas familiares pero sin descuidar las relaciones sociales.

Cuarto paso: valoración de la calidad de vida

Antes de dar por concluido el programa se les pide a las mujeres mastectomizadas que respondan de nuevo el cuestionario de Calidad de Vida, FLIC, antes ya citado. Lo hacemos así porque consideramos que cada paciente sirve como su propio control.

Quinto paso: seguimiento de cada paciente

Consideramos de gran importancia conocer los efectos de nuestro programa, no tan sólo inmediatamente después de terminarlo, sino también a largo plazo. Por ello cada paciente incluida en el programa va a ser preguntada sobre su calidad de vida, con la siguiente periodicidad: un mes después de terminar el programa, tres meses, seis meses, nueve meses, doce meses. Se realizará una nueva valoración cada año.

Los resultados obtenidos en un test de calidad de vida están midiendo los sucesos ocurridos de dos a cuatro semanas anteriores al test.

RESULTADOS ESPERADOS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN DE ENFERMOS DE CÁNCER

¿Qué resultados esperamos encontrar, después de la aplicación de nuestro Programa de Rehabilitación?

1. Esperamos haber aumentado la calidad de vida, de nuestros pacientes, en este caso concreto de las mujeres con cáncer de mama, tanto a corto como a largo plazo. Conoceremos los resultados a través de la valoración hecha por la propia paciente a través del FLIC.

2. Esperamos aumentar el tiempo medio de supervivencia de nuestras pacientes, en comparación con otras pacientes que no hayan tenido programa de rehabilitación.

3. Esperamos que nuestro programa confirme los resultados obtenidos por Spiegel y colaboradores (17). En su trabajo prospectivo sobre un aumento de la supervivencia, en mujeres diagnosticadas de cáncer de mama que fueron incluidas en grupos de intervención psicológica, el tiempo medio de supervivencia fue el doble que para el grupo de control, con tan sólo tratamiento médico. (36,6 meses frente a 18,9 meses).

En este trabajo los posibles efectos de la psicoterapia sobre la supervivencia sólo empezaron a producirse a los 8 meses de concluidas las sesiones terapéuticas.

En el momento en que los resultados de nuestras pacientes puedan ser analizados, podremos saber si nuestras hipótesis se confirman o no.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hampton JR, et al. Relative contribution of history taking, physical examination and laboratory investigations to diagnosis and management of medical outpatients. *British Medical Journal* 1975; 2: 486-489.
2. Hawkins C. Patients reactions to their investigations. *British Medical Journal* 1979; 2: 6338-640.
3. Dunkelmann H. Patients knowledge of their condition and treatment: how it might be improved. *British Medical Journal* 1979, 2: 311.
4. Reynolds M. No news is bad news: patients views about communication in hospital, *British Medical Journal* 1978; 1: 1673.
5. Bayés R. *Psicología Oncológica*. Barcelona, Martínez Roca, 1985.
6. Spiegel D. Effects of psychosocial treatment of survival of patient with metastatic breast cancer. *The Lancet* 1989; 4: 888-892.
7. Gruber B. Immune system and psychological changes in metastatic cancer patients using relaxation and guided imagery: A pilot study. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, 1988; 17: 25-46.
8. Font A. Valoración de calidad de vida en pacientes de cáncer. Tesis doctoral no publicada. Bellaterra Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona, 1988.
9. Luque A. Rehabilitación psicológica del laringectomizado. En: Aspectos de la problemática del laringectomizado. CEAL 1990; 112-117.
10. Patients Association. Self help and the patient. A directory of national organisations concerned with particular diseases and handicaps. Patients Association. 1982; London.
11. Frank JD. *Persuasion and healing*. Baltimore: John Hopkins, 1982.
12. Barinaga M. Can Psychotherapy delay cancer deaths? *Science*. 1989; 246: 448-449.
13. Martínez A. Rehabilitación Integral del paciente con cáncer. En: Aspectos de la problemática del laringectomizado. CEAL, 1990. 120-125.
14. Korsch BM. Doctor-patient interaction and patient satisfaction *Paediatrics*, 1968; 42: 855-871.
15. Roland MO. The five minute consultation: effect of time constraint on verbal communication. *British medical Journal*. 1986; 292: 874-876.
16. Schipper H. Measurement of Quality of life in cancer patients. *Journal of Japanese psycho-Oncology Society*. 1990; 2 (1): 5-14.