



Salud



Soporte y Cuidados Paliativos en **Cáncer**

Editor principal

Carlos Rodríguez Martínez, MD, FIPP

Comité editor, ACC Paliativos

Sandra Liliana Parra Cubides, MD

Luisa Fernanda Rodríguez Campos, MD

Pedro Pablo Pérez, MD

Comité editor, INC

Carolina Wiesner Ceballos, MD, MSc

Gianna Henríquez, MD



ACC Paliativos
Asociación Colombiana
de Cuidados Paliativos



**Instituto Nacional
de Cancerología**
Colombia
Por el control del cáncer



**EDITORIAL
DISTRIBUNA**



Salud



Soporte y Cuidados Paliativos en **Cáncer**

Editor principal

Carlos Rodríguez Martínez, MD, FIPP
Fundación Centro de Tratamiento e Investigación sobre
Cáncer Luis Carlos Sarmiento Angulo

Comité editor, ACC Paliativos

Sandra Liliana Parra Cubides, MD
Luisa Fernanda Rodríguez Campos, MD
Pedro Pablo Pérez, MD

Comité editor, INC

Carolina Wiesner Ceballos, MD, MSc
Gianna Henríquez, MD



ACC Paliativos
Asociación Colombiana
de Cuidados Paliativos



**Instituto Nacional
de Cancerología**
Colombia
Por el control del cáncer



**EDITORIAL
DISTRIBUNA**

Los autores y colaboradores presentan temas de actualidad en los cuales los procedimientos y la dosificación de los medicamentos están tomados de las recomendaciones actuales que aparecen en la literatura universal. Por lo tanto, ante los posibles errores humanos o cambios en la medicina, ni los autores ni los colaboradores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de esta obra garantiza que la información contenida en ella sea precisa o completa, y tampoco son responsables de los posibles errores u omisiones de resultados con la información obtenida. Sería recomendable recurrir a otras fuentes de información para tener certeza de que la misma en este escrito es precisa.

Esto es de particular importancia en relación a los fármacos nuevos o de uso no frecuente. Sería recomendable también consultar a las empresas farmacéuticas para conseguir información adicional si es necesario.

SOPORTE Y CUIDADOS PALIATIVOS EN CÁNCER

© 2025 GRUPO DISTRIBUNA

ISBN digital: 978-628-7673-43-4

EDITOR PRINCIPAL:

Carlos Rodríguez Martínez, MD, FIPP
Fundación Centro de Tratamiento e Investigación sobre
Cáncer Luis Carlos Sarmiento Angulo

COMITÉ EDITOR, ACC PALIATIVOS

Sandra Liliana Parra Cubides, MD
Luisa Fernanda Rodríguez Campos, MD
Pedro Pablo Pérez, MD

COMITÉ EDITOR, INC

Carolina Wiesner Ceballos, MD, MSc
Gianna Henríquez, MD

CORRECCIÓN DE ESTILO:

Ligia Villarraga
Andrés Mantilla Meluk

COORDINACIÓN EDITORIAL:

Andrés Mantilla Meluk

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN:

Marcela Torres Caballero

Impreso en Bogotá, Colombia

Printed in Bogotá, Colombia

GRUPO DISTRIBUNA

Bogotá, Colombia: Carrera 9 B n.º 117 A 05
Teléfonos: +571 2132379 - 2158335- 6202294
E-mail: suanny@libreriamedica.com
servicioalcliente@libreriamedica.com
Ciudad de México - CDMX, México: PERNAMBUCO 853,
Colonia, Lindavista Norte
Teléfono: +52 55 4544 5702
E-mail: ventas@libreriamedica.mx

Prohibida la reproducción parcial o total del material editorial o gráfico de esta publicación sin previa autorización escrita del editor. El esfuerzo y entrega de médicos colegas hicieron posible terminar este proyecto. Fotocopiarlo es una forma de irrespetarse e irrespetar el trabajo y dignidad de los autores.
Gracias por su apoyo al adquirir un original.

LA EDITORIAL

Para nosotros es muy importante su opinión acerca de esta obra. Escríbanos:
opinioneditorial@libreriamedica.com



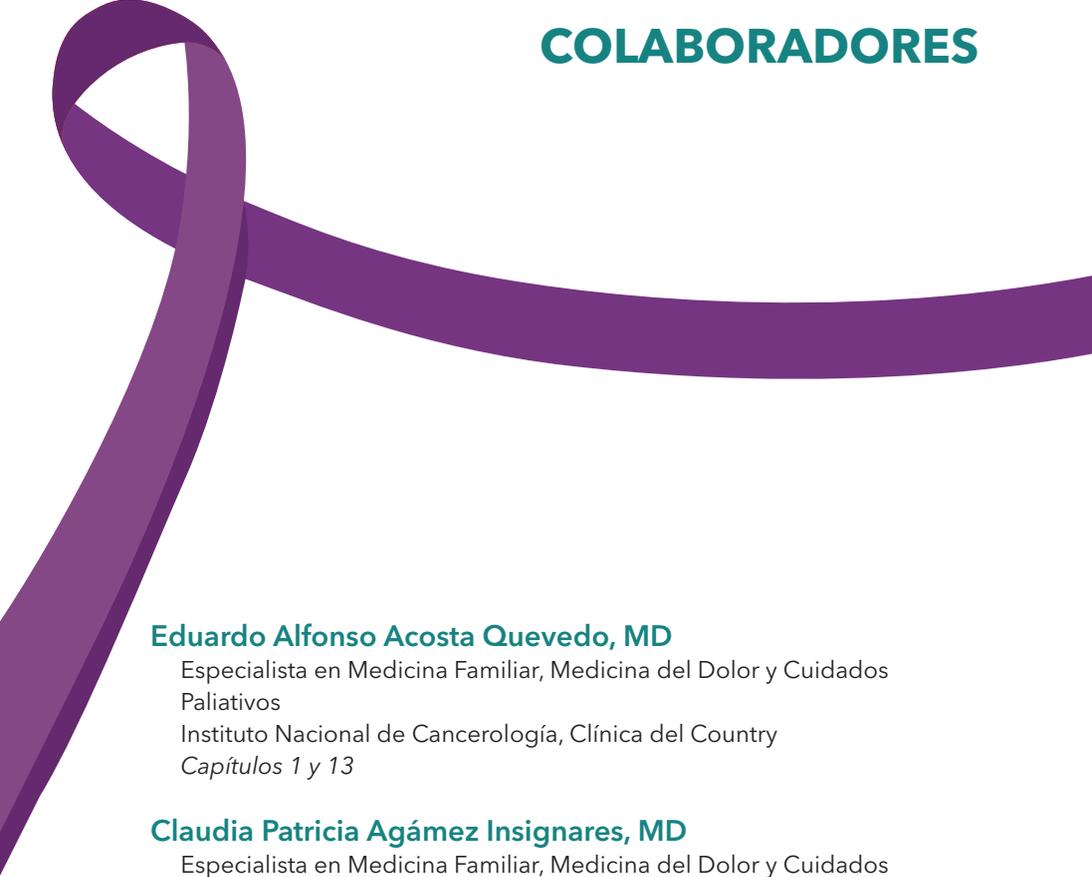
Consulte el catálogo de publicaciones on-line

www.libreriamedica.com
www.ebookmedico.com

HECHO DEPÓSITO LEGAL

¿POR QUÉ PUBLICAMOS?

Nos motiva construir contenidos, información y conocimiento con excelencia y responsabilidad social. Exhortamos a nuestros lectores a aceptar el desafío de hacer de este cúmulo de valiosa información, experiencia, evidencia e investigación, plasmado en nuestros libros o procesos académicos facilitados, un elemento de impacto en el entorno social y asistencial donde cada uno se encuentre, y de esta manera poder brindar a la comunidad mayores y mejores posibilidades de calidad de vida.



COLABORADORES

Eduardo Alfonso Acosta Quevedo, MD

Especialista en Medicina Familiar, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos
Instituto Nacional de Cancerología, Clínica del Country
Capítulos 1 y 13

Claudia Patricia Agámez Insignares, MD

Especialista en Medicina Familiar, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos, Instituto Nacional de Cancerología
Coordinadora, Unidad de Dolor y Cuidados Paliativos, Clínica del Country
Capítulo 6

Ana Milena Antolínez Portillo, MD

Especialista en Medicina Familiar, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos
Hospital Universitario Arnau de Villanova, Lleida, España
Capítulos 21 y 23

Diego Felipe Ballén Lozano, MD

Especialista en Medicina Interna y Oncología Clínica
Hospital Universitario San Ignacio, Centro Javeriano de Oncología
Instituto Nacional de Cancerología
Capítulos 16, 17, 18 y 19

Carlos Eduardo Bonilla González, MD

Especialista en Medicina Interna y Oncología Clínica
Docente universitario, Universidad El Bosque
Coordinador, Unidad Funcional Clínica Gastrointestinal y Tumores
Neuroendocrinos, Fundación Centro de Tratamiento e Investigación
sobre el Cáncer Luis Carlos Sarmiento Angulo
Capítulos 16, 17, 18 y 19

Ricardo Brugés Maya, MD, MSc

Especialista en Medicina Interna y Oncología Clínica
Oncología molecular, Instituto Nacional de Cancerología
Hospital Universitario San Ignacio, Centro Javeriano de Oncología
Presidente, Asociación Colombiana de Hematología y Oncología (ACHO)
Capítulo 2

Leonardo Caro Meléndez, MD

Médico coordinador, Programa de Atención Domiciliaria, Dolor y
Cuidados Paliativos
Instituto Nacional de Cancerología
Capítulo 22

Mauricio Antonio Castaño Cárcamo, MD

Especialista en Geriátría, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos
Hospital Alma Máter de Antioquia, Clínica CES
Capítulo 11

Adrián Santiago Díaz Méndez, MD

Especialista en Medicina Familiar, Medicina del Dolor y Cuidados
Paliativos
Clínica de Occidente
Capítulo 15



David Ricardo González, MD

Especialista en Geriatría, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos
Docente, Universidad de Caldas, Manizales
Capítulos 9 y 10

Gianna Henríquez

Especialista en Epidemiología
Especialista en Salud Ocupacional
Magíster en Salud Pública y en Estudios Sociales de la Ciencia
Candidata a doctorado en Ciencias Humanas y Sociales
Coordinadora del grupo Políticas y Movilización Social, Instituto Nacional de Cancerología
Editora

Juan Bernardo Hoyos, MD

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos
Magíster en Bioética y candidato a doctor en Bioética
Clínica Universitaria Colombia, Colsanitas
Capítulo 14

Ana Milena Isaza Narváez, MD

Especialista en Psiquiatría, magíster en Cuidados Paliativos
Coordinadora, Unidad de Dolor y Cuidados Paliativos, Hospital Universitario Mayor - Méderi
Capítulo 20

Fabián Alexander Leal Arenas, MD

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos
Hospital Universitario San Ignacio, Centro Atención Integral de Cuidados Paliativos
Coordinador, Unidad de Dolor y Cuidados Paliativos, Instituto Nacional de Cancerología
Capítulos 5 y 12

Néstor Mauricio Mesa Rincón, MD

Especialista en Pediatría y Oncología Pediátrica
Instituto Nacional de Cancerología
Fundación Santafé de Bogotá
Capítulo 3

Bilena Margarita Molina Arteta, MD, FIPP

Especialista en Anestesia y Reanimación, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos
Fellow en intervencionismo analgésico
Instituto Nacional de Cancerología
Clínica de Especialistas, Colsanitas
Capítulo 7

Anderson Osma, MD

Especialista en Medicina Interna y Oncología Clínica
Clínica Vida, Hospital Alma Máter de Antioquia
Capítulo 2

Sandra Liliana Parra Cubides, MD

Especialista en Medicina Interna, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos
Clínica El Rosario, Medellín
Profesora, Universidad Pontificia Bolivariana
Profesora, Maestría en Enfermería Paliativa, Universidad El Bosque
Expresidente, Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos 2019-2023
Editora, Capítulo 21

Pedro Pablo Pérez

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Dolor y Cuidados Paliativos
Magíster en Anestesia Regional y Tratamiento Intervencionista del Dolor Guiado por Ecografía
Hospital Universitario Clínica San Rafael, Hospital de Kennedy
Editor

Carolina Polo Torres, MD

Especialista en Medicina Interna y Oncología Clínica
Servicio de Hematooncología Clínica, Hospital Militar Central
Capítulos 16, 17, 18 y 19



Luisa Fernanda Rodríguez Campos, MD

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Dolor y Cuidados Paliativos

Unidad de Atención Primaria Extramural, Centros Médicos Colsanitas
Hospital Universitario San Ignacio, Centro de Atención Integral de Cuidados Paliativos

Profesora asistente, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana
Presidente, Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos 2023-2025
Editora

Carlos Rodríguez Martínez, MD, FIPP

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos

Fellow en intervencionismo analgésico

Coordinador, Unidad Funcional Asistencial, Soporte Oncológico y Dolor y Cuidados Paliativos, Fundación Centro de Tratamiento e Investigación sobre el Cáncer Luis Carlos Sarmiento Angulo

Editor, Capítulos 4 y 8

Lilia Andrea Rojas, MD

Especialista en Medicina Interna
Instituto Nacional de Cancerología
Capítulo 1

July Andrea Russi, MD

Especialista en Medicina Interna y Oncología Clínica
Hospital Universitario San Ignacio, Centro Javeriano de Oncología
Coordinadora, programa de Oncología Clínica, Pontificia Universidad Javeriana
Capítulos 16, 17, 18 y 19

Mariela Samboní Méndez, MD

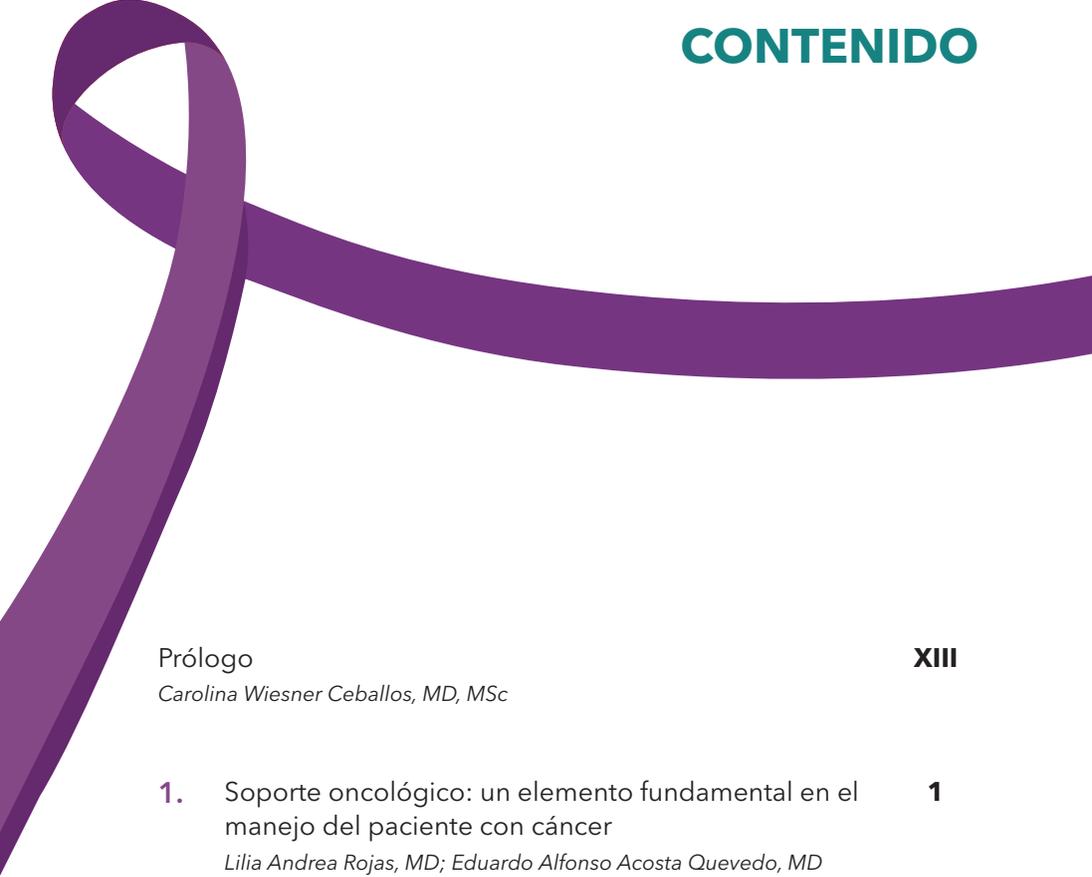
Psicogeriatra, especialista en Geriátrica
Especialista en Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos
Hospital Universitario San José de Popayán
Capítulo 6

Henry Vargas, MD

Especialista en Medicina Interna y Oncología Clínica
Los Cobos Medical Center
Fundación Santafé de Bogotá
Capítulos 16 y 18

Carolina Wiesner Ceballos, MD, MSc

Magíster en Salud Pública, Universidad de Tokio
Directora General, Instituto Nacional de Cancerología
Editora, Prólogo



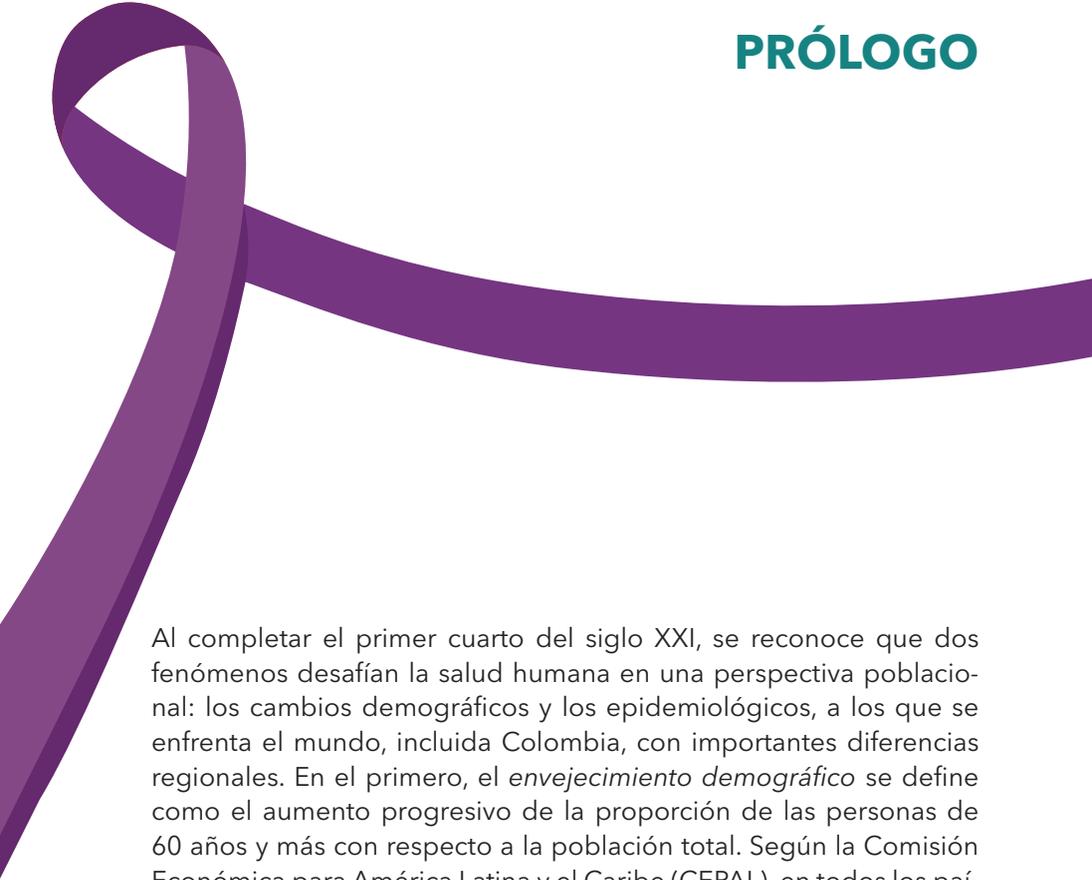
CONTENIDO

Prólogo	XIII
<i>Carolina Wiesner Ceballos, MD, MSc</i>	
1. Soporte oncológico: un elemento fundamental en el manejo del paciente con cáncer	1
<i>Lilia Andrea Rojas, MD; Eduardo Alfonso Acosta Quevedo, MD</i>	
2. Principios generales de promoción, prevención y detección primaria del cáncer en el cuidado primario	13
<i>Anderson Osma, MD; Ricardo Brugés Maya, MD, MSc</i>	
3. Principios generales y detección primaria del cáncer infantil en el cuidado primario	33
<i>Néstor Mauricio Mesa Rincón, MD</i>	
4. Modelo de la atención de soporte a los enfermos crónicos oncológicos en el cuidado primario	41
<i>Carlos Rodríguez Martínez, MD, FIPP</i>	

- 5.** Evaluación del estado funcional de la persona con cáncer **61**
Fabián Alexander Leal Arenas, MD
- 6.** Dolor nociceptivo en cáncer **69**
Mariela Samboní Méndez, MD; Claudia Patricia Agámez Insignares, MD
- 7.** Dolor neuropático oncológico **81**
Bilena Margarita Molina Arteta, MD, FIPP
- 8.** Dolor incidental o irruptivo en enfermos con cáncer **91**
Carlos Rodríguez Martínez, MD, FIPP
- 9.** Náuseas y vómito en enfermos con cáncer **99**
David Ricardo González, MD
- 10.** Estreñimiento en cuidado paliativo **119**
David Ricardo González, MD
- 11.** Anorexia-caquexia en el paciente con enfermedad avanzada **133**
Mauricio Antonio Castaño Cárcamo, MD
- 12.** Síndrome de fatiga relacionado con el cáncer **145**
Fabián Alexander Leal Arenas, MD
- 13.** Disnea en el cuidado primario **155**
Eduardo Alfonso Acosta Quevedo, MD
- 14.** Delirio en cuidados paliativos **167**
Juan Bernardo Hoyos, MD
- 15.** Cuidados de la cavidad oral y manejo de la mucositis en el cuidado primario **183**
Adrián Santiago Díaz Méndez, MD



- 16.** Abordaje urgente del síndrome de compresión medular **195**
July Andrea Russi, MD; Diego Felipe Ballén Lozano, MD; Carolina Polo Torres, MD; Henry Vargas, MD; Carlos Eduardo Bonilla González, MD
- 17.** Hipercalcemia asociada a cáncer **207**
Diego Felipe Ballén Lozano, MD; July Andrea Russi, MD; Carolina Polo Torres, MD; Carlos Eduardo Bonilla González, MD
- 18.** Síndrome de lisis tumoral **217**
Carolina Polo Torres, MD; Diego Felipe Ballén Lozano, MD; Carlos Eduardo Bonilla González, MD; July Andrea Russi, MD; Henry Vargas, MD
- 19.** Síndrome de la vena cava superior **229**
Carlos Eduardo Bonilla González, MD; Diego Felipe Ballén Lozano, MD; Carolina Polo Torres, MD; July Andrea Russi, MD
- 20.** Soporte emocional para el paciente oncológico en el cuidado primario **243**
Ana Milena Isaza Narváez, MD
- 21.** Acompañamiento espiritual al paciente oncológico en el cuidado primario **251**
Ana Milena Antolínez Portillo, MD; Sandra Liliana Parra Cubides, MD
- 22.** Atención domiciliaria en el enfermo oncológico avanzado **259**
Leonardo Caro Meléndez, MD
- 23.** Evaluación y soporte del duelo en cáncer desde el cuidado primario **267**
Ana Milena Antolínez Portillo, MD
- Índice analítico **279**



PRÓLOGO

Al completar el primer cuarto del siglo XXI, se reconoce que dos fenómenos desafían la salud humana en una perspectiva poblacional: los cambios demográficos y los epidemiológicos, a los que se enfrenta el mundo, incluida Colombia, con importantes diferencias regionales. En el primero, el *envejecimiento demográfico* se define como el aumento progresivo de la proporción de las personas de 60 años y más con respecto a la población total. Según la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), en todos los países de América Latina y el Caribe la proporción y la cantidad absoluta de este segmento poblacional se incrementará sostenidamente en los próximos decenios incluso con un crecimiento más rápido y a una velocidad mayor que la población de edades más jóvenes. Se proyecta que en 2053 pasará a ser una sociedad envejecida: el grupo de personas de 60 años y más superará en volumen a todos los demás grupos etarios (1).

En el segundo fenómeno, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), a 2023, al menos el 75% de las muertes en el mundo se debieron a enfermedades no transmisibles (ENT); estas enfermedades, también conocidas como *enfermedades crónicas*, son con frecuencia de larga duración y contribuyen a ellas una suma de factores

genéticos, fisiológicos, ambientales y de comportamiento. Según la OMS, existen diferencias en la ocurrencia de las muertes por ENT; según el nivel de ingreso de los países, de cada 10 de estas muertes en personas menores de 70 años (muerte prematura) 8 ocurren en los países de bajos y medianos ingresos (2).

Colombia no escapa a estas dinámicas demográficas y epidemiológicas. En el análisis de situación que enmarca el Plan Decenal de Salud Pública 2022-2031 se resalta que el segmento de persona mayor (60 años y más) concentra el 14,21% de la población total, ocupa el tercer lugar en volumen poblacional después de adultos y jóvenes y a su vez es mayor que los segmentos de la población adolescente, infantil y de primera infancia (3). El Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) proyecta que la pirámide poblacional seguirá estrechando su base y aumente la población en edades avanzadas. Asimismo, según la estimación del Global Burden Disease, en la comparación con los años de vida saludable perdidos por estas enfermedades entre 1990 y 2019, se demuestra un mayor predominio de las ENT en Colombia en ambos sexos y todos los grupos de edad (4).

Lo anterior ofrece un panorama de la cantidad y calidad de los recursos para la atención, cuidado y paliación de los problemas de carácter físico, psicológico, social o espiritual en las personas que son diagnosticadas con estas enfermedades en Colombia, con una tendencia creciente. Esta realidad en Colombia y el mundo llevó a la 67.^a Asamblea Mundial de la Salud a emitir la resolución de mayo de 2014 sobre el *Fortalecimiento de los cuidados paliativos* como parte del tratamiento integral a lo largo de la vida, que define como “un planteamiento que permite mejorar la calidad de vida de los pacientes (adultos y niños) y sus allegados cuando afrontan los problemas inherentes a una enfermedad potencialmente mortal, planteamiento que se concreta en la prevención y el alivio del sufrimiento mediante la detección precoz y la correcta evaluación y terapia del dolor y otros problemas, ya sean estos de orden físico, psicosocial o espiritual” (5).

El Observatorio Colombiano de Cuidados Paliativos (OCCP) propone 16 condiciones plausibles de cuidados paliativos, que incluyen las ENT y otras condiciones, con información categorizada en adultos y pediatría: arteriosclerosis, cáncer, desorden musculoesquelético, enfermedad isquémica crónica del corazón, enfermedades cerebro-



vasculares, enfermedades del hígado, enfermedades del pulmón, enfermedades del sistema nervioso central, enfermedades hipertensivas del corazón, insuficiencia renal, lesión, malformación congénita, malnutrición, trauma al nacer, tuberculosis y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)/sida.

El OCCP mapeó la población con sufrimiento grave relacionado con la salud por cada departamento y categorizó cada territorio en baja, moderada, alta y muy alta carga de condiciones plausibles de cuidados paliativos (6). Ese índice de sufrimiento del OCCP demuestra seis entidades territoriales con categoría de muy alta carga de sufrimiento por condiciones plausibles de cuidados paliativos: Antioquia, Atlántico, Bogotá D. C., Cundinamarca, Santander y Valle del Cauca; así como nueve con alta carga, diez con moderada y ocho con baja carga (6). En resumen, de acuerdo con su volumen poblacional y prevalencia de personas con condiciones plausibles de cuidados paliativos, todo el territorio nacional requiere recursos sanitarios con formación especializada o con conocimientos de cuidados paliativos para brindar el cuidado y la atención a estas personas.

En el mundo se estima que solo el 14% de las personas que necesitan cuidados paliativos lo reciben (7). En Colombia, según el OCCP, tres de cada diez pacientes que necesitan cuidado paliativo tienen acceso. Para mejorar este problema se necesitan acciones intersectoriales relacionadas con el aumento del acceso a los medicamentos para el dolor, como opioides, incremento de la educación en cuidados paliativos tanto formal especializada como de educación continuada, promoción de programas de cuidado paliativo de base comunitaria, fortalecimiento del financiamiento en el sistema de salud y promoción de la implementación de las leyes relativas al cuidado paliativo en Colombia (5, 8).

Avanzar en el acceso a cuidado paliativo, expuesto el volumen de personas que lo necesitan en todo el mundo, se relaciona con el logro del objetivo de desarrollo sostenible 3.8 de alcanzar la cobertura universal de salud, razón por la cual la OMS actualizó la definición de *cobertura sanitaria universal* (CSU) para incluir la paliación junto con la promoción, la prevención, el tratamiento y la rehabilitación con el objetivo de que la gestión de las enfermedades crónicas dirigida por la atención pri-

maria, incluidos los cuidados paliativos, logre una CSU rentable que no imponga dificultades financieras a las personas con ENT (9).

De esta manera, los cuidados paliativos para todos solo se pueden lograr si cada uno de los miembros del personal sanitario que atiende a personas con enfermedades terminales los presta en todos los sistemas de salud, independientemente de la situación de ingresos del país, con la gestión en el cuidado primario para el acceso al cuidado paliativo (10).

Este manual se orienta en ese sentido hacia un amplio espectro de enfermedades sin limitarse a un solo proceso patológico, con un enfoque de atención centrada en la persona para fortalecer las competencias clínicas y recursos para que los trabajadores sanitarios logren esta atención, y con los conocimientos suficientes para que los cuidados paliativos hagan parte del manejo integrado y holístico de las enfermedades crónicas.

Presentamos para la comunidad médica y de trabajadores sanitarios, especialmente quienes trabajan en servicios de cuidado paliativo, el presente *Manual para la atención paliativa de enfermos crónicos avanzados en el cuidado primario del modelo de atención integral de salud*, que incluye dos áreas temáticas: la primera, en una perspectiva general, incluye los capítulos de *Soporte oncológico: un elemento fundamental en el manejo del paciente con cáncer*, *Principios generales de promoción, prevención y detección primaria del cáncer en el cuidado primario*, *Principios generales y detección primaria del cáncer infantil en el cuidado primario* y el *Modelo de la atención de soporte a los enfermos crónicos oncológicos en el cuidado primario*.

La segunda área temática tiene aportes de manejo específico de los problemas de las personas que requieren cuidado paliativo por cáncer e incluye los capítulos de *Evaluación del estado funcional de la persona con cáncer*, *Dolor nociceptivo en cáncer*, *Dolor neuropático oncológico*, *Dolor incidental o irruptivo en enfermos con cáncer*, *Náuseas y vómito en enfermos con cáncer*, *Estreñimiento en cuidado paliativo*, *Anorexia-caquexia en el paciente con enfermedad avanzada*, *Síndrome de fatiga relacionada con el cáncer*, *Disnea en el cuidado primario*, *Delirio en cuidados paliativos*, *Cuidados de la cavidad oral y manejo de la mucositis en atención primaria*, *Abordaje urgente del síndrome de compresión medular*, *Hipercalemia*



maligna, Síndrome de lisis tumoral, Síndrome de la vena cava superior, Soporte emocional para el paciente oncológico en el cuidado primario, Acompañamiento espiritual al paciente oncológico en el cuidado primario, Atención domiciliaria en el enfermo oncológico avanzado y Evaluación y soporte del duelo en cáncer desde el cuidado primario.

Carolina Wiesner Ceballos, MD, MSc

Directora del Instituto Nacional de Cancerología

REFERENCIAS

1. CEPAL. Envejecimiento en América Latina y el Caribe: Inclusión y derechos de las personas mayores [Internet]. Santiago de Chile; 2022 [consultado el 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://rb.gy/kiagqo>
2. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades no transmisibles [Internet]. OMS; 2023 [consultado el 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://rb.gy/bjhc8y>
3. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 00002367 de 2023. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2023.
4. IHME. GBD Compare Colombia 1990 - 2019 [Internet]. 2024 [consultado el 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://rb.gy/dco0i5>
5. Organización Mundial de la Salud. Fortalecimiento de los cuidados paliativos como parte del tratamiento integral a lo largo de la vida [Internet]. 2014 [consultado el 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://rb.gy/6fxos0>
6. Observatorio Colombiano de Cuidados Paliativos. Contexto de Cuidados Paliativos. Colombia: OCCP; 2024 [consultado el 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://rb.gy/w4hhrt>
7. Organización Mundial de la Salud. Cuidados paliativos. OMS; 2020 [consultado el 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://rb.gy/q0irmb>
8. Observatorio Colombiano de Cuidados Paliativos. Estado actual de los cuidados paliativos en Colombia. Reporte técnico 2021. Bogotá: OCCP; 2022.
9. Organización Mundial de la Salud. Universal health coverage (UHC) [Internet]. OMS; 2023 [consultado el 15 de abril de 2024]. Disponible en: <https://rb.gy/124yg6>
10. Munday D, Boyd K, Jeba J, et al. Defining primary palliative care for universal health coverage. Lancet. 2019;394(10199):621-622.

SOPORTE ONCOLÓGICO: UN ELEMENTO FUNDAMENTAL EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON CÁNCER

Lilia Andrea Rojas, MD
Eduardo Alfonso Acosta Quevedo, MD

GENERALIDADES DEL CÁNCER

El cáncer es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. En 2021 se presentaron aproximadamente 20 millones de nuevos casos y 10 millones de muertes relacionadas con el cáncer. En las próximas décadas se espera un aumento de los casos anuales a 22 millones, de los cuales más del 60 % se producirán en África, Asia, América Central y Sudamérica. Estas regiones representan el 70% de las muertes por cáncer en el mundo (1).

En Colombia, entre 2019 y 2020 se reportaron 416.289 casos nuevos de cáncer, de los cuales un 95% se consideraron invasivos. La mediana de edad fue de 71 años, el 51,6% eran mujeres y el 48,4% hombres, el 0,4% eran usuarios del régimen contributivo y se registraron 33.600 muertes por esta causa en la cuenta de alto costo del Ministerio de Salud y Protección Social (2). En niños, representa menos del 3% de los casos nuevos de tumores malignos; sin embargo, tiene altas tasas de mortalidad por enfermedades hematológicas como la leucemia linfocítica aguda (3).

El cáncer es uno de los principales problemas de salud a nivel mundial después de las enfermedades cardiovasculares, y las pro-

yecciones evidencian una tendencia al ascenso, predominantemente en los países en desarrollo como Colombia. Tres factores han contribuido a la presentación de este panorama: la transición demográfica que enfrenta a poblaciones con un porcentaje cada vez más alto de personas mayores de 60 años con un mayor riesgo de desarrollar cáncer; el desarrollo de la medicina y las mejoras en las condiciones de vida, que han conducido al control de muchas enfermedades infecciosas que antes eran consideradas mortales; y, finalmente, el aumento creciente de algunas formas de neoplasias relacionadas con la industrialización y hábitos de vida tales como el tabaquismo, el sedentarismo y los malos hábitos alimenticios (4, 5).

Además de ser un problema de salud a nivel mundial, el cáncer tiene gran impacto en cada una de las dimensiones del ser humano. Es una enfermedad que compromete el desarrollo de la persona en todas sus dimensiones: física, emocional, social, laboral, familiar, espiritual, estética, funcional, cognitiva y ética, entre otras. Es por ello por lo que amerita un abordaje integral que trate al paciente como un todo y donde se reconozca el impacto de la enfermedad en cada una de sus dimensiones, se identifiquen esas necesidades y así mismo se puedan intervenir de manera oportuna. También es claro que la presencia de estas necesidades y los múltiples síntomas físicos y psicosociales no son exclusivos del paciente en fase terminal, sino que dichas manifestaciones pueden aparecer en cualquier momento durante el proceso de su enfermedad.

Si se parte de la necesidad de brindar una atención integral al paciente con cáncer, se hace necesario contar con una amplia gama de cuidados médicos de soporte desde el diagnóstico y a lo largo de todo el proceso evolutivo del diagnóstico y el tratamiento del cáncer, enfatizando los recursos empleados y su intensidad en función de las necesidades requeridas, con especial énfasis en la fase avanzada y al final de la vida.

Históricamente, el desarrollo de los grupos de soporte oncológico se centró en el papel de las enfermeras en cuidados paliativos. O'Berle y Davies, en 1992, trataron de definir los principales objetivos de esta intervención y encontraron que el actuar del grupo de soporte oncológico abarca más que solo el cuidado que pueden ofrecer las enfermeras especializadas en cuidados paliativos. En estas primeras aproximaciones, los objetivos de estos grupos de soporte se centraban en: establecer una buena y continua relación con la familia y



los cuidadores; facilitar las fortalezas dentro de la familia; permitir al paciente, según sea necesario, el control del dolor y otros síntomas; ayudar a centrarse en la vida; y preservar la propia integridad y el reconocimiento de la muerte como un proceso natural. Sin embargo, con el tiempo, este enfoque se ha ampliado para trascender a cada uno de los actores de la atención del paciente, comenzando por el médico tratante de la patología (6).

Los estudios demuestran que la capacidad de respuesta y adaptación de los pacientes a su enfermedad depende de sus factores psicosociales y de los cuidados de apoyo que recibieron en el transcurso de esta; por ejemplo, un estudio encontró una correlación positiva directa entre el apoyo psicosocial y la recuperación física de los pacientes con cáncer de mama, que se asoció con una reacción positiva a su enfermedad, y sugirió que podría incluso prolongar las tasas de supervivencia (7, 8).

DEFINICIÓN DE SOPORTE ONCOLÓGICO

SopORTE oncológico se define como el conjunto de intervenciones o actividades que se desarrollan de manera interdisciplinaria con el objeto de brindar un cuidado integral, activo y continuo de los pacientes con cáncer y sus familias, desde el mismo momento del diagnóstico y a lo largo de toda su enfermedad. Estas intervenciones permiten mejorar los desenlaces oncológicos de curación, supervivencia global y periodo libre de enfermedad, así como mejorar o evitar el deterioro de la calidad de vida del paciente. Un grupo de soporte oncológico debe estar conformado por aquellos servicios de los profesionales de la salud que tienen como finalidad ayudar a los pacientes, sus familias y cuidadores (3, 9, 10).

En la literatura no ha sido fácil estandarizar el concepto de soporte oncológico. Algunos autores lo plantean como mejor cuidado de soporte, cuidados continuos, cuidado de hospicio, cuidado paliativo o cuidado oncológico. Así mismo, es posible encontrarlo definido como “el mejor tratamiento clínico disponible”, “el mejor cuidado paliativo, excluidas las terapias antineoplásicas” o “el tratamiento administrado con la intención de maximizar la calidad de vida sin un régimen antineoplásico específico”; en esta última definición se con-

templan otros medicamentos que tienen el propósito de aliviar los síntomas concomitantes. A pesar de todo lo anterior, cada concepto conserva un eje común que es el control de los síntomas y la calidad de vida de pacientes con una enfermedad con expectativa de vida limitada. Todo ello se traduce en dificultades para reconocer el impacto del soporte oncológico y así mismo evaluar su impacto en la respuesta al tratamiento y la calidad de vida (11).

Al revisar algunos términos, se encuentran diferencias sutiles; por ejemplo, el término *cuidado de soporte* se enfocó más en pacientes con tratamiento activo y menos frecuentemente involucró el cuidado interdisciplinario; el cuidado de hospicio se enfocó más en los voluntarios, el manejo del duelo y el cuidado en comunidad. Todos los términos, excepto el de cuidado de hospicio, fueron aplicables tempranamente en la enfermedad; sin embargo, la mayoría de los términos presentó diferencias en su definición en la literatura revisada. En una revisión sistemática publicada en 2013, se desarrolló un concepto preliminar en donde se planteó que el cuidado de hospicio es parte del cuidado paliativo, el cual está inmerso en los cuidados de soporte; en esta definición, los diferentes estadios de la enfermedad definen el momento de intervención de cada concepto. Es de aclarar que en los cuidados de soporte algunas definiciones incluyen al sobreviviente con cáncer y la etapa de duelo (**Figura 1**) (12).

Se habla entonces de *tratamientos de soporte* cuando los grupos de apoyo se integran asistencialmente para la mejora de los síntomas físicos, y eso incluye los aspectos emocionales, sociales y espirituales de los pacientes y sus cuidadores en cualquiera de las fases de la enfermedad (12).

Esto se consigue a través de un enfoque integral del paciente, no solo desde el punto de vista clínico, sino también psicosocial, que parte del paciente y su contexto; su percepción de la enfermedad y de los síntomas, el nivel de información obtenida y su comprensión son temas que hacen parte del abordaje con intención de soporte. El soporte oncológico busca la prevención y el alivio del sufrimiento por medio de la identificación temprana, evaluación, intervención y tratamiento de las necesidades de los pacientes con cáncer. Esto supone un modelo claro con canales de comunicación bien establecidos, roles definidos y oportunidad en la prestación de un servicio específico (13).

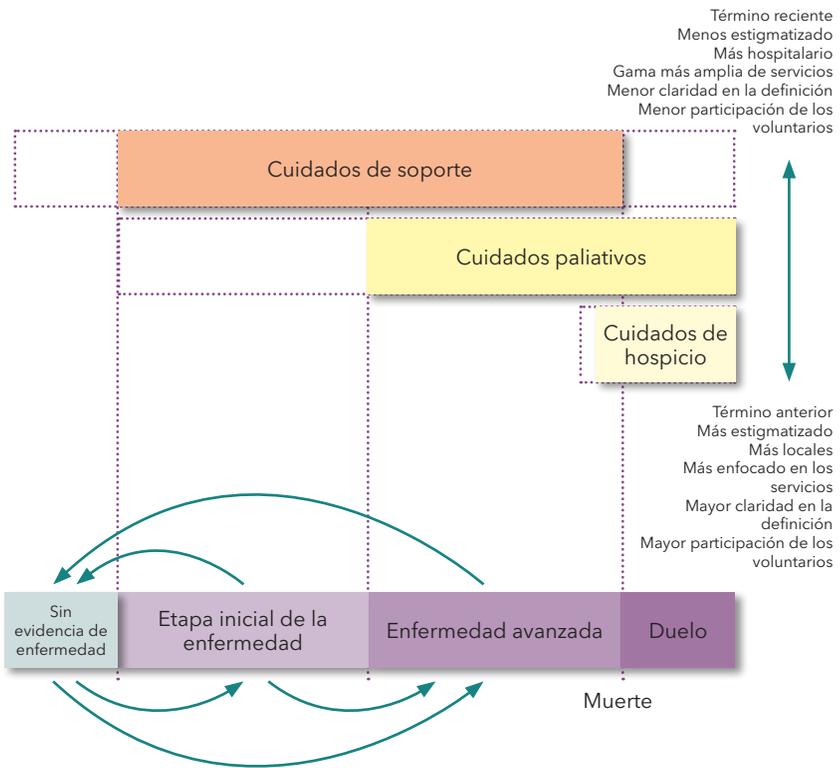


Figura 1. Adaptación de los modelos de los conceptos cuidados de soporte, cuidados paliativos y cuidados de hospicio. Modificada de: Hui D, et al. *Ann Palliat Med.* 2015;4(3):89-98 (12).

Los principios básicos del soporte oncológico son:

- Contemplar la transversalidad de las intervenciones terapéuticas a lo largo de la evolución de la enfermedad.
- Garantizar la continuidad asistencial a través de equipos multidisciplinares.
- Abordar no solo al paciente, sino también a su familia, los cuales deben entenderse como una unidad de tratamiento.
- Promover la autonomía y la dignidad del enfermo.
- Incorporar en cada una de sus acciones una actitud rehabilitadora activa.

- Dar una mayor relevancia al entorno del paciente en aras de propiciar una atmósfera de respeto, tranquilidad, soporte y comunicación.

El soporte oncológico debe contemplar la ejecución de estos principios con el fin de garantizar que se brinde esta atención de forma concomitante con las terapias antineoplásicas específicas, de manera que no interfieran con estas, pero que permitan optimizar las condiciones generales en las que el paciente recibe la atención y se obtengan unos mejores resultados clínicos y de salud (14).

INTEGRACIÓN AL MODELO DE ATENCIÓN

Por todo lo anteriormente expuesto, integrar el soporte oncológico en la atención del paciente oncológico es fundamental dentro de un modelo concomitante con las terapias antineoplásicas, el manejo interdisciplinario y la gestión de la enfermedad (**Figura 2**) (15).



Figura 2. Modelo de atención del paciente con cáncer. Modificada de: Instituto Nacional de Cancerología; 2015 (15).



La **Figura 3** representa los ejes de acción en el abordaje del paciente con cáncer y la manera como concomitantemente a las terapias anti-neoplásicas específicas debe brindarse el soporte oncológico.

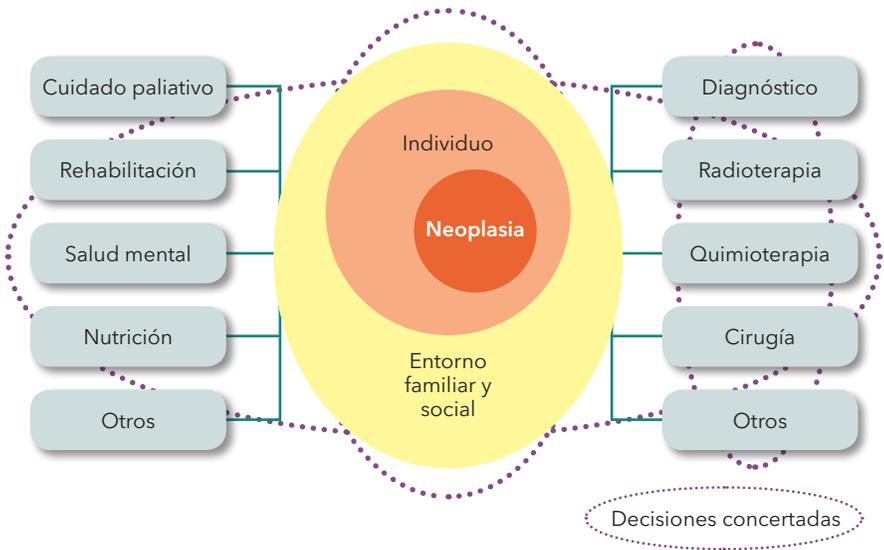


Figura 3. Modelo de atención del paciente con cáncer. Modificada de: Instituto Nacional de Cancerología; 2015 (15).

De esta manera se logra identificar y dar atención específica a cada una de las necesidades del paciente con cáncer y concomitantemente lograr una adecuada gestión de su enfermedad.

Fundamentalmente, un grupo de soporte debe tener la capacidad de atender e intervenir las necesidades identificadas y mantener una continua comunicación entre sus diferentes integrantes. Como mínimo, debe contar con el servicio de dolor y cuidados paliativos, para la atención de los síntomas generales y el manejo del dolor; salud mental, para garantizarle un bienestar psicológico y emocional al paciente; soporte nutricional, para garantizar un adecuado estado nutricional; intervenciones de rehabilitación, con el fin de minimizar y prevenir el desarrollo de limitaciones físicas y discapacidad; trabajo social, como grupo de apoyo socioeconómico; y enfermería y edu-

cación en todo lo relacionado con la enfermedad y sus tratamientos, salud sexual y reproductiva, odontología, entre otros.

OTROS MODELOS DE INTEGRACIÓN DE LOS CUIDADOS DE SOPORTE

Desde la perspectiva de la atención integral se han propuesto varios modelos, teniendo en cuenta que el cuidado paliativo hace parte de los servicios de soporte oncológico. Un primer modelo basado en el tiempo y la cantidad de prestaciones requeridas en el transcurso de la enfermedad plantea varias opciones: cuidados paliativos solo cuando no haya más tratamientos posibles; cuidados paliativos desde el momento del diagnóstico y ante el aumento progresivo de su intervención durante el progreso de la enfermedad; cuidados paliativos fluctuantes durante todo el transcurso de la enfermedad; así como otros modelos que incluyen “hospices” y cuidados después de la muerte. Hay otro modelo “palicéntrico”, que se enfoca en la prestación del cuidado paliativo de acuerdo con el nivel de complejidad del paciente, en donde, a medida que el nivel de complejidad aumenta, se deben integrar a especialistas en cuidados paliativos; este modelo define cuidado primario, secundario y terciario. Existe también un tercer modelo “oncocéntrico”, que tiene tres variables: la primera plantea al oncólogo como responsable del diagnóstico, de la estadificación y de todos los cuidados de soporte, como el manejo de síntomas físicos y emocionales, problemas sociales y necesidades espirituales. Este modelo podría ser razonable cuando no haya acceso a un equipo multidisciplinario. La segunda variable al modelo oncocéntrico plantea al oncólogo como remitente de diferentes especialidades que abordan diferentes características relacionadas con los cuidados de soporte; da acceso al paciente a diferentes especialidades, pero no se presenta como un modelo integrado. Una última variable del modelo oncocéntrico es el modelo integrado de soporte, en donde el oncólogo rutinariamente envía a un equipo de cuidados paliativos, de manera temprana en la enfermedad, para garantizar que el paciente siempre esté recibiendo cuidados paliativos de alta calidad; además, este modelo permite un trabajo activo y continuo



del cuidado de soporte, que optimiza la consulta de oncología y evita la fragmentación (12).

El modelo basado en el sistema “centrado en el paciente” plantea un abordaje integrado en pacientes que reúnen ciertos criterios para recibir cuidados de soporte y no está determinado por el oncólogo tratante; es decir, no varía de un oncólogo a otro, a diferencia del modelo oncocéntrico. Permite estandarizar el proceso para recibir cuidados paliativos de alta calidad, dando una ruta al paciente dentro del sistema. Estos modelos son planteados desde el concepto de cuidados paliativos, pero se traen a colación porque podrían interpretarse como cuidados de soporte teniendo en cuenta las dificultades mencionadas en su definición y evidencian la falta de estandarización en la prestación de estos cuidados. Se insiste, a la luz de este último modelo, en la necesidad de la atención primaria como base de la atención, que garantice la continuidad en el proceso y mediante un abordaje centrado en la persona y en su contexto y no solo en la enfermedad (12).

Se recomienda que la intervención de soporte sea de manera temprana y oportuna, mediante herramientas de tamizaje que permitan detectar banderas rojas que puedan ser intervenidas desde el mismo inicio de la enfermedad o en cualquier estadio, donde pueda integrarse a todo el equipo de soporte oncológico (12).

Diferentes estudios han evaluado dichas necesidades y han encontrado resultados variables, que incluso dependen de la idiosincrasia desarrollada en las diferentes culturas. Es así como los estudios realizados en países occidentales documentan mayores necesidades en dominios como información (6%-93%), apoyo psicosocial (1%-89%), necesidades físicas (7%-89%), necesidades para el desarrollo de actividades de la vida diaria (1%-73%), necesidades espirituales (14%-51%), comunicación (2%-57%) y educación sexual (33%-63%) (8). Por otra parte, en las culturas orientales, las necesidades se enfocan más en dominios como información y necesidades asociadas a los procesos administrativos de los sistemas de salud (13).

La apreciación de los pacientes sobre su estado de salud y las necesidades de apoyo son fundamentales en el proceso de identificación de estas; sin embargo, se han encontrado inconvenientes por parte de los pacientes para señalar las dificultades que ameritan soporte.

Los pacientes no discriminan claramente entre necesidades de tratamiento activo y necesidades de atención de apoyo, es por esto que se requiere que el médico tratante sea un agente activo en el reconocimiento de dichas necesidades para poder realizar una intervención oportuna. Este proceso puede ser arduo debido a que los pacientes con cáncer tienen múltiples y complejas necesidades relacionadas con su habilidad adaptativa física y mental ante su proceso de enfermedad, tratamiento y seguimiento. Así mismo, para los profesionales de la salud en ocasiones no es fácil determinar las mejores estrategias de intervención que resuelvan dichas necesidades y que con ello faciliten un mejor curso del tratamiento del cáncer, mejoren la calidad de vida y reduzcan las complicaciones (3, 14).

Las intervenciones de soporte para el paciente con cáncer deben tener una concepción de integralidad que propenda por una atención humanizada, bajo una visión holística de la atención a la persona. Es por esto que las estrategias de interacción y comunicación entre los servicios que integran los grupos de soporte son importantes para la implementación adecuada de este tipo de intervenciones.

CONCLUSIONES

- El soporte oncológico comprende aquellas actividades e intervenciones que permitan garantizar una mejor atención, de acuerdo con el concepto de integralidad del enfermo.
- La integración del modelo de soporte oncológico debe realizarse desde la identificación de las necesidades del enfermo en el momento del diagnóstico; esta continúa durante todas las fases de la enfermedad, ya sea en el caso de la curación y el seguimiento a los supervivientes o en el caso de la progresión de la enfermedad y la etapa de final de vida.
- El modelo de soporte oncológico garantiza una atención integral y multidisciplinaria centrada en el paciente de manera concomitante con las terapias antineoplásicas, optimiza los resultados oncológicos e impacta positivamente en la salud integral del enfermo con cáncer.



REFERENCIAS

1. International Agency for Research on Cancer. Estimated number of new cases in 2018, worldwide, both sexes, all ages. *Cancer Today*; 2018.
2. Día mundial del cáncer 2021 [Internet]. CAC; 2021 [citado el 12 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://rb.gy/dlauc9>
3. Stewart B, Wild C (editores). *World cancer report 2014* [Internet]. France: International Agency for Research on Cancer; 2014 [citado el 9 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/3ozlwh5>
4. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, Micklewright A, Zurcher G, Muscaritoli M. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Non-surgical oncology. *Clin Nutr.* 2009;28(4):445-54. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.04.011>
5. Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin Nutr.* 2017;36(1):11-48.
6. Fincham L, Copp G, Caldwell K, Jones L, Tookman A. Supportive care: Experiences of cancer patients. *Eur J Oncol Nurs.* 2005;9(3):258-68.
7. O'Berle K, Davies B. Support and caring: exploring the concepts. *Oncol Nurs Forum.* 1992;19(5):763-7.
8. Funch D, Mettlin C. The role of support in relation to recovery from breast surgery. *Soc Sci Med.* 1982;16(1):91-8.
9. Greer S, Moorey S, Watson M. Patients' adjustment to cancer: The Mental Adjustment to Cancer (MAC) scale vs clinical ratings. *J Psychosom Res.* 1989;33(3):373-7.
10. Harrison JD, Young JM, Price MA, Butow PN, Solomon MJ. What are the unmet supportive care needs of people with cancer? A systematic review. *Support Care Cancer.* 2009;17(8):1117-28.
11. Zafar SY, Currow D, Abernethy AP. Defining best supportive care. *J Clin Oncol.* 2008;26(31):5139-40.
12. Hui D, Bruera E. Models of integration of oncology and palliative care. 2015;4(3):89-98.
13. Rahmani A, Ferguson C, Jabarzadeh F, Mohammadpoorasl A, Moradi N, Pakpour V. Supportive care needs of Iranian cancer patients. *Indian J Palliat Care.* 2014;20(3):224-8.
14. Murphy-Ende K. Barriers to palliative and supportive care. *Nurs Clin North Am.* 2001;36(4):843-53, ix.
15. Instituto Nacional de Cancerología. Modelo de cuidado del paciente con cáncer [Internet]. Bogotá D.C.; 2015 [citado el 26 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/6a3624>

PRINCIPIOS GENERALES DE PROMOCIÓN, PREVENCIÓN Y DETECCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER EN EL CUIDADO PRIMARIO

Anderson Osma, MD
Ricardo Brugés Maya, MD, MSc

PROMOCIÓN DE LA SALUD

Los profesionales de la salud deben prestar especial atención a la promoción de los estilos de vida saludable de las personas. La promoción de la salud es el proceso que permite aumentar el control sobre la salud y mejorarla, de tal manera que se alcance un estado de completo bienestar físico, mental y social. Involucra actividades dirigidas para aumentar el nivel de bienestar y de esta manera actualizar el potencial de salud de las personas, familias y comunidades. Estas estrategias permiten mejorar la calidad y los años de vida e incluyen: actividad física, manejo del estrés, alimentación saludable y creación de relaciones interpersonales de soporte que puedan contribuir al sentido de bienestar de las personas, su percepción de la salud y estado funcional. El impacto de estas actividades mejora aún más si se adoptan políticas públicas saludables en todos los sectores de la sociedad, de tal manera que las acciones van más allá de las individuales (1-4).

La promoción en la salud se centra en los siguientes aspectos:

- Garantizar que los factores políticos, económicos, sociales, culturales, ambientales, de comportamiento y biológicos puedan favorecer la salud de los individuos.

- Lograr la equidad en salud, garantizando igualdad de oportunidades y recursos para que las personas alcancen el más alto potencial de salud.
- Coordinar los diferentes sectores relacionados con la salud (gobierno, entidades de salud, organizaciones no gubernamentales, industrias de la salud, medios de comunicación, comunidad y otros actores sociales y económicos) para asegurar el acceso a los prerequisites en salud (paz, protección, educación, alimentos, ingresos, ecosistema estable, recursos sostenibles, justicia social y equidad).
- Estimular al personal de salud en la promoción de los intereses de la sociedad en búsqueda de la salud (2).

Estas estrategias no son diferentes a las que se requieren implementar para disminuir la incidencia de cáncer en nuestra población.

PREVENCIÓN

La prevención representa la estrategia más costo-efectiva a largo plazo para el control del cáncer (5, 6). Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el tabaquismo es el principal factor de riesgo para cáncer y es responsable del 22% de las defunciones por esta causa. Este hace parte de una lista de cinco factores de riesgo que se han encontrado asociados a neoplasias malignas: índice de masa corporal elevado, ingesta reducida de frutas y verduras, poca actividad física, consumo de alcohol y consumo de tabaco (7).

Algunas infecciones por virus, como la hepatitis B y C y la infección por virus del papiloma humano (VPH), también se han encontrado asociadas a un aumento en el riesgo de algunos tipos de cáncer, como carcinoma hepatocelular y cáncer de cérvix, entre otros (8). La contaminación ambiental y el humo por combustibles sólidos en los hogares son otros de los factores que deben prevenirse. La contribución de cada uno de esos factores de manera individual a la incidencia de cáncer es variable; sin embargo, ha sido bien documentada en la literatura médica y, dada la complejidad de sus múltiples interrelaciones, abordar uno solo de estos factores en políticas de salud pública sería una estrategia muy poco efectiva (9, 10).



La prevención del cáncer debe, entonces, partir de la modificación de los estilos de vida, siguiendo con adecuada adherencia las recomendaciones impartidas por diferentes sociedades, como la Sociedad Estadounidense del Cáncer (ACS) y el Instituto Estadounidense de Investigación en Cáncer (AICR), entre otras (11, 12). La **Tabla 1** ilustra las principales recomendaciones impartidas por las guías estadounidenses respecto a la nutrición y la actividad física.

A continuación, mencionaremos tres de los aspectos clave relacionados con las acciones estratégicas para la prevención de otros factores asociados fuertemente con el cáncer: tabaquismo, consumo de alcohol y obesidad.

Tabaquismo

El consumo de tabaco ha sido asociado con al menos diez tipos de cáncer: vejiga, cérvix, colon y recto, esófago, riñón, hígado, pulmones, boca, faringe, laringe, páncreas y algunos tipos de leucemia. Adicionalmente, el humo del cigarrillo contiene alrededor de setenta productos cancerígenos. El consumo de cigarrillo es la principal causa de muerte prevenible en Estados Unidos y es responsable de la tercera parte de todas las muertes por cáncer y del 80% de las defunciones por cáncer de pulmón (13, 14). También está relacionado con peores desenlaces en pacientes con otras neoplasias malignas (15, 16). El riesgo no se limita a quien lo consume directamente, sino también a las personas que están expuestas a su alrededor (llamadas también *tabaquismo de segunda mano*).

La recomendación se resume de la siguiente forma: “Si no fumas ni consumes tabaco, no lo inicies. Si lo haces, deja de hacerlo” (13). El abandono del tabaco muchas veces fracasa porque la mayoría de los consumidores no utiliza estrategias basadas en la evidencia, por ejemplo, un soporte formal a la cesación del consumo combinado con farmacoterapia, o no reciben un apoyo o referencia adecuada por parte del clínico (17, 18).

Existen siete medicamentos aprobados en Estados Unidos para el abandono del tabaco, cuyo uso ha sido recomendado solo o en combinación (18). En Colombia se encuentran disponibles los suplementos de nicotina (parches, chicles y comprimidos), el bupropión y la vareniclina. Como medida también existe el invertir más tiempo en

Tabla 1. Guías de nutrición y actividad física para la prevención del cáncer

Recomendaciones para acciones individuales

Consiga y mantenga un peso sano durante toda la vida.

- Sea lo más delgado posible durante toda la vida sin tener bajo peso.
- Evite el exceso de peso en todas las edades. Para quienes actualmente se encuentran en sobrepeso u obesidad, perder una pequeña cantidad de peso incluso tiene beneficios potenciales para la salud y es un buen punto de partida.
- Realice actividad física regularmente y limite el consumo de alimentos y bebidas con alto contenido calórico como estrategias clave para mantener un peso saludable.

Adopte un estilo de vida físicamente activo.

- Los adultos deben realizar al menos 150 minutos de actividad física de intensidad moderada, en lo posible distribuida durante toda la semana.
- Los niños y adolescentes deben realizar al menos 1 hora de actividad física de intensidad moderada cada día.
- Limite la vida sedentaria como sentarse, acostarse, mirar televisión u otras formas de entretenimiento televisivo.
- Realice alguna actividad física adicional a las actividades habituales.

Consuma una dieta saludable, con énfasis en alimentos de origen vegetal.

- Consuma comidas y bebidas en cantidades que ayuden a alcanzar y mantener un peso saludable.
- Limite el consumo de carne procesada y carnes rojas.
- Consuma al menos 2,5 tazas de verduras y frutas cada día. Elija productos de granos enteros en lugar de granos refinados.

Limite el consumo de bebidas alcohólicas.

- No tome más de una bebida por día para mujeres o dos por día para hombres.

Recomendaciones para acciones comunitarias

Las organizaciones públicas, privadas y comunitarias deben trabajar en colaboración y a nivel nacional, estatal y local para implementar políticas que:

- Mejoren el acceso a alimentos saludables y asequibles en comunidades, lugares de trabajo y escuelas, y disminuir el acceso y la comercialización de alimentos y bebidas de bajo valor nutricional, en especial para los jóvenes.
- Provean entornos seguros, agradables y accesibles para la actividad física en escuelas y lugares de trabajo, y para transporte y recreación en comunidades.

Adaptada de: Kushi L, et al. CA Cancer J Clin. 2012;62(1):30-67 (11).



la consejería del paciente, la cual ha llevado a mayores tasas de éxito, por lo que las guías estadounidenses la incluyen como la estrategia de las 5 A (en inglés): *Asking*, preguntar al paciente sobre el consumo de tabaco; *Advising*, recomendar al paciente realizar un intento de abandono del tabaquismo; *Assessing*, evaluar la disposición del paciente para llevar a cabo el intento; *Assist*, asistir al paciente en su intento de cesación; y *Arranging*, organizar un seguimiento para contactar a los pacientes y preguntarles sobre cómo va su progreso (19).

Consumo de alcohol

Existe una fuerte evidencia de que el alcohol predispone a varios tipos de cáncer, incluidos los de cavidad oral (excepto los labios), faringe, laringe, esófago, hígado, mama, colorrectal y posiblemente páncreas, próstata y melanoma (20). En los Estados Unidos, se estima que un 3,5% de las muertes por cáncer está relacionado con el consumo de alcohol (21). Asimismo, dado que no existe un límite de consumo por encima del cual se eleve el riesgo, se asume que tanto el consumo de leve a moderada cantidad como el alcoholismo pesado contribuyen al aumento de riesgo de neoplasias (22, 23). Lo que sí está claro es que hay una relación directa entre el grado de ingesta de exposición y el aumento del riesgo (24). El alcohol también actúa de manera sinérgica con el tabaco y aumenta aún más la probabilidad de tener ciertos tipos de cáncer, como el de cavidad oral, faringe y laringe (25).

Estudios de metaanálisis recientes han encontrado que el chance de tener cáncer de cabeza y cuello, esófago y laringe se reduce significativamente después de abandonar el hábito, aunque pueden pasar años para que este riesgo se equipare al de los no bebedores (26-28). En 2007, la Fundación Mundial para la Investigación del Cáncer (WCRF) y el AICR establecieron recomendaciones respecto al nivel máximo de alcohol permitido para evitar un aumento en el riesgo de cáncer; sin embargo, reconocieron que no existe un límite seguro, como ya se mencionó, y dichas recomendaciones se realizaron con base en la prevención del riesgo cardiovascular que ofrece el consumo leve a moderado de alcohol (23).

Así mismo, la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica (ASCO) propone las siguientes recomendaciones para su abordaje (24):

- Los proveedores de salud pueden tamizar a los adultos, incluidas las mujeres embarazadas, para identificar a las personas cuyos niveles de alcohol o patrones de consumo de alcohol los pongan en alto riesgo de peligros relacionados con este.
- Recurrir a las autoridades regulatorias para reducir el número de unidades de alcohol vendidas en un área determinada.
- Aumentar los precios e impuestos al alcohol.
- Mantener los límites en días y horas de venta.
- Mejorar la aplicación de leyes que prohíban la venta a menores.
- Restringir la exposición de los jóvenes a la publicidad de bebidas alcohólicas.
- Incluir estrategias restrictivas de consumo de alcohol en el control integral del cáncer.

Obesidad

Aunque la obesidad se relaciona hasta con un 20% de todos los casos de cáncer (29), a nivel mundial, recientemente se ha estimado que la fracción atribuible de los cánceres al sobrepeso y la obesidad varía de menos del 1% al 9,5%, según el sitio del cáncer y el país (30). La obesidad tiene una clara asociación con diferentes tipos de cáncer: de mama (en mujeres posmenopáusicas), colorrectal, de endometrio, de células renales, de esófago, de cardias (estómago), de hígado, de vesícula, de páncreas, de endometrio, de ovario, meningioma, de tiroides y mieloma múltiple (31). Los mecanismos propuestos que relacionan la obesidad con el cáncer son varios y entre estos encontramos las situaciones clínicas concomitantes con inflamación crónica (reflujo gastroesofágico, colelitiasis, colitis ulcerativa, entre otras), producción de estrógenos por el tejido adiposo, niveles elevados de factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) y desequilibrio entre las hormonas que promueven la proliferación y las antiproliferativas, como la leptina y la adipocina, respectivamente (32, 33). La mejor evidencia de que la pérdida de peso reduce el riesgo de cáncer proviene de los estudios en cirugía bariátrica, en los que se ha encontrado una reducción de hasta el 38% en la tasa de muertes por cáncer. Otros estudios han demostrado que las personas que suben



menos de peso en la edad adulta tienen tasas menores de cáncer de colon, de riñón y, en mujeres posmenopáusicas, de ovario, de endometrio y de mama (34-36).

Las estrategias para bajar de peso no deben restringirse a acciones individuales, pues lo ideal sería poder abordar factores sociales que refuercen cambios en los comportamientos de cada individuo y estrategias medioambientales, como aceras más seguras para caminar, uso de ciclorrutas, entre otras (37, 38). Otra estrategia recomendada por el Instituto Nacional del Cáncer (NCI) para guiar a los clínicos en la consejería para el abandono del cigarrillo (estrategia de las 5 A, ya mencionada previamente), también puede ser aplicada en los pacientes con obesidad, que facilite la entrega de mensajes claves para bajar de peso (29). Finalmente, los proveedores de la salud deben medir el peso, la estatura y el índice de masa corporal de los pacientes, aconsejarles mantener un peso saludable y explicarles la relación entre obesidad y aumento del riesgo de cáncer. También deben remitir a los pacientes que cumplan con los criterios a los programas de control de obesidad (39).

DETECCIÓN TEMPRANA

La identificación temprana de los pacientes con cáncer desempeña un papel determinante en el cuidado de la salud. La sobrevida en esta enfermedad depende en gran medida de qué tan avanzada se encuentre al momento del diagnóstico, y esto está relacionado no solo con la carga de la enfermedad metastásica, sino también con la cantidad de alteraciones genéticas que afectan la identidad celular normal cuando el cáncer ha invadido otros tejidos. De esta manera, se han ideado una serie de recomendaciones para la tamización de algunos tipos de cáncer, con el fin de realizar un diagnóstico temprano, preferiblemente cuando los pacientes apenas se encuentran afectados por lesiones precancerosas (estrategia llamada hoy en día *intercepción del cáncer*), y aumentar el éxito del tratamiento (40). Es de anotar que su implementación en el cuidado primario no se limita a las zonas rurales o urbanas con puntos de atención de primer nivel, pues todos los profesionales de la salud deben hacer parte activa de estos modelos de tamización (6).

La detección temprana del cáncer a través de la tamización disminuye la mortalidad por cáncer colorrectal, de mama, cervicouterino y de pulmón (41). El término *tamización* se refiere a la realización de una prueba en población asintomática para una enfermedad específica. Esta estrategia también puede ayudar a identificar lesiones precancerosas, como se dijo previamente (42). Los programas de cribado solamente deben llevarse a cabo cuando su efectividad ha sido demostrada, cuando existen suficientes recursos (personal, equipos, logística, entre otros) para cubrir la mayoría de la población objetivo, cuando existen facilidades para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento y cuando la prevalencia de la enfermedad es tan alta que justifique su implementación (43). En la siguiente sección abordaremos algunas recomendaciones para los tipos de cáncer potencialmente objeto de tamización.

Cáncer de mama

Las estrategias de tamización para cáncer de mama han demostrado disminuir la mortalidad en por lo menos un 20%; con estudios y equipos más modernos, esta cifra se ha elevado incluso hasta un 40% (44-46). Para el cáncer de mama, las guías de la ACS recomiendan que las mujeres entre los 40 y 44 años tengan la opción de realizar una mamografía anual, aquellas entre los 45 y 54 años deben tener una mamografía anual y las de 55 años o más puedan realizar la transición a mamografía bienal o continuar con la mamografía anual. Deben continuar con el tamizaje mientras mantengan un buen estado de salud y su expectativa de vida sea superior a diez años. Así mismo, no se recomienda el autoexamen de mama ni el examen clínico de mama como estrategia de tamización (47). Por otro lado, la guía de práctica clínica de cáncer de mama de Colombia recomienda el examen clínico de mama a partir de los 40 años, por lo menos una vez al año, con un método estandarizado y por parte de médicos debidamente entrenados. Además, recomienda la mamografía de dos proyecciones cada dos años en mujeres entre los 50 y 69 años, siempre y cuando se lleve a cabo dentro de un programa de detección, diagnóstico y tratamiento oportuno. La tamización entre los 40 y 49 años no debe



realizarse de manera rutinaria y debe tener en cuenta el contexto de la paciente en relación con sus valores, riesgos y beneficios (48).

En pacientes de alto riesgo, la guía estadounidense recomienda la tamización anual con resonancia magnética (RM) además de la mamografía a partir de los 30 años. La guía colombiana también la recomienda a partir de la misma edad y anota que puede reemplazarse por la mamografía o la ecografía de mama cuando no se encuentre disponible o haya alguna contraindicación para la realización de la RM (47, 48).

Cáncer de cuello uterino

La incidencia y mortalidad por cáncer de cérvix han disminuido en más de un 50% en los últimos 30 años, esto debido en gran parte a la tamización con la prueba de Papanicolau (49). Muchas pacientes son diagnosticadas con lesiones precancerosas, las cuales, con un apropiado abordaje y seguimiento, pueden tener una sobrevida cercana al 100%. Sin embargo, la mitad de los casos de cáncer de cuello uterino se diagnostican en estadios localmente avanzados o metastásicos, por lo que es necesario afianzar los programas de tamización para este tipo de neoplasia (50).

La tamización con la citología cervicouterina, según la guía de la ACS, se recomienda cada tres años en pacientes entre los 21 y 29 años. La prueba de VPH no debe realizarse para la tamización en este grupo de edad, aunque puede utilizarse como parte del seguimiento de un resultado anormal en la citología. Para mujeres entre los 30 y 65 años, se recomienda como método preferido de tamización la prueba de VPH con la citología cada cinco años, aunque también es aceptable la tamización solamente con la citología, cada tres años. Después de los 65 años, puede suspenderse la tamización si las pacientes tienen por lo menos tres citologías consecutivas negativas o por lo menos dos pruebas de VPH con citologías consecutivas negativas en los últimos diez años (51). Por otro lado, la guía colombiana recomienda la tamización con citología en mujeres menores de 30 años a partir de los 25 años, en intervalos de cada tres años, siempre y cuando el resultado inicial haya sido negativo. La tamización con pruebas de ADN-VPH se sugiere a partir de los 30 años y hasta

los 65 años. Así mismo, la finalización de la tamización a esta edad está condicionada por la verificación de una prueba de tamización negativa en los últimos cinco años (52).

La vacunación contra el VPH también ofrece una oportunidad para disminuir la incidencia de cáncer de cuello uterino. La ACS recomienda la vacunación en niños y niñas a partir de los 11 a 12 años, aunque puede iniciarse a partir de los 9 años. También se recomienda en niñas y mujeres entre los 13 y 26 años o en niños y hombres entre los 13 y 21 años que no la hayan iniciado o que ya la iniciaron y no han completado la serie. También pueden vacunarse los pacientes entre los 22 y 26 años, aunque teniendo en cuenta que la efectividad disminuye a medida que la edad en que la vacuna se administra aumenta. Por último, se recomienda también para hombres que tienen sexo con hombres y personas inmunosuprimidas, como los pacientes con infección por VIH (51). El Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia adoptó un esquema de vacunación de dos dosis para todas las niñas y mujeres de 9 a 18 años, basado en las recomendaciones del Comité Nacional de Prácticas en Inmunización. El intervalo recomendado para su aplicación es de cero a seis meses, con un intervalo mínimo entre estas de cinco meses. Si el esquema de vacunación es interrumpido, debe completarse sin reiniciarlo (no hay tiempos máximos entre dosis). Las niñas que iniciaron su esquema de vacunación entre los 9 y 18 años en esquema 0-6-60, de las cohortes del año 2013 en adelante y que ya recibieron sus dos primeras dosis (respetando el intervalo mínimo de cinco meses entre estas) se considerarán con esquema completo para su edad, y si solamente han recibido una sola dosis, deben recibir la segunda. Aquellas en situaciones de inmunocompromiso primario o secundario (deficiencia de anticuerpos de linfocitos B, defectos parciales o completos de linfocitos T, infección por VIH, neoplasias malignas, trasplantes, enfermedades autoinmunitarias o terapia inmunosupresora) deben recibir un esquema de 0-2-6 meses (51).

Cáncer colorrectal

Se piensa que el descenso en la incidencia de cáncer colorrectal durante la pasada década refleja el aumento en la captación de



pacientes para tamización. Aun así, solo una cuarta parte de los pacientes son diagnosticados en un estadio localizado (I-IIb), para el cual la supervivencia a cinco años es del 90%. Al igual que en el cáncer de cérvix, la tamización en cáncer colorrectal permite la identificación de lesiones precancerosas, como pólipos y otras lesiones precursoras (53, 54).

Las siguientes son recomendaciones impartidas por la ACS para pacientes en riesgo promedio de cáncer colorrectal. Se recomienda iniciar la tamización a los 45 años (recomendación limitada - *qualified* -*) o a los 50 años (recomendación fuerte). Esta puede realizarse con una prueba altamente sensible basada en materia fecal o con un examen estructural de colon y recto (aquellos en los que se examina el colon y recto directamente o través de imágenes), dependiendo de las preferencias del paciente y de la disponibilidad. Las primeras son pruebas no invasivas, relativamente fáciles y seguras de realizar, aunque están limitadas por la ausencia de visión directa de la mucosa del colon y recto, no identifican lesiones premalignas como adenomas y algunas, como la prueba de ADN, requieren un laboratorio especializado. Por su parte, los exámenes visuales como la colonoscopia y la rectosigmoidoscopia tienen la ventaja de examinar la estructura colorrectal y facilitar la toma de biopsias, pero requieren una preparación previa, son invasivas y relativamente más costosas. Toda prueba positiva diferente a la colonoscopia debe confirmarse con una colonoscopia total (54).

La tamización puede continuarse de manera regular hasta los 75 años, siempre y cuando el paciente tenga buen estado de salud y una expectativa de vida superior a los diez años. Entre los 76 y 85 años, el clínico debe individualizar las decisiones de tamización basadas en la preferencia de los pacientes, la expectativa de vida, el estado de salud y su historia previa de tamización. Por encima de los 85 años, no se aconseja continuar la tamización. La **Tabla 2** resume la periodicidad de las pruebas recomendadas para tamización de cáncer colorrectal, así como sus características operativas (55).

Por otro lado, la guía colombiana sugiere que la estrategia óptima de tamización sea la sangre oculta en heces por inmunoquímica cada dos años, o colonoscopia cada diez años, cuando esté disponible. La edad de inicio para la tamización sugerida por la guía es a los 50 años y la edad de finalización es a los 75 años. Para individuos con antece-

dentales familiares de cáncer colorrectal no hereditario, con caso índice en familiar de primer o segundo grado diagnosticado por lo menos a la edad de 55 años (bajo riesgo), se recomienda la colonoscopia cada cinco años a partir de los 40 años, o diez años antes del caso índice diagnosticado. Para aquellos con antecedentes familiares de cáncer colorrectal no hereditario, con caso índice en familiar de primer grado diagnosticado antes de los 55 años, o dos o más casos diagnosticados en familiares de primer grado o segundo grado en cualquier edad (riesgo moderado), se recomienda colonoscopia cada cinco años a partir de los 40 años o diez años antes del caso índice diagnosticado. Para las demás estrategias de tamización en población con poliposis adenomatosa familiar y familiares en primer grado, se recomienda evaluar los antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal y pólipos y correlacionar con pruebas genéticas (55).

Tabla 2. Sensibilidad y especificidad de las estrategias de tamización para cáncer colorrectal

Estrategia de tamización	Periodicidad (años)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Prueba inmunohistoquímica fecal	1	73,8	96,4
Prueba de sangre oculta en heces (guayaco) de alta sensibilidad	1	70	92,5
Prueba multidiana de ADN en heces	3	92,3	89,8
Sigmoidoscopia flexible	5	95	87
Colonografía por TAC	5	84	88
Colonoscopia	10	95	86

TAC: tomografía axial computarizada. Adaptada de: Knudsen AB, et al. JAMA. 2016;315(23):2595-609 (55).

Cáncer de pulmón

La tasa de supervivencia a cinco años por cáncer de pulmón es baja: 17% para hombres y 24% para mujeres, como resultado de la



gran proporción de casos diagnosticados en estadios avanzados de la enfermedad (56). En ensayos clínicos, la radiografía de tórax no resultó eficaz para disminuir la incidencia de cáncer de pulmón (57). Por el contrario, en otros ensayos clínicos aleatorizados se ha demostrado una reducción de las tasas de muerte por este tipo de cáncer en los pacientes que se sometieron a tamización con tomografía de tórax de bajas dosis (58, 59). La tomografía de tórax de bajas dosis utiliza dosis de radiación menores que una TAC de tórax convencional, sin que se afecte la calidad diagnóstica del estudio. Usualmente requiere dosis de radiación $\leq 1,6$ mSv (60).

La guía de la ACS recomienda la tamización anual para cáncer de pulmón con tomografía de tórax de baja dosis para la población de alto riesgo que cumpla las siguientes características: edad de 55 a 74 años, buen estado de salud, sin signos o síntomas de cáncer de pulmón, tabaquismo activo o haber dejado de fumar en los últimos quince años y tener una historia de tabaquismo de 30 paquetes/año (58, 61). La guía colombiana se adhiere a estas recomendaciones, previamente explicando al paciente los potenciales riesgos y beneficios de la tamización y su suspensión si se obtienen tres resultados negativos consecutivos (62). Sin embargo, hay que tener en cuenta las características de los pacientes incluidos en el estudio NELSON: hombres y mujeres de 50 a 75 años, con tabaquismo activo o haber dejado de fumar en los últimos 10 años, consumo de más de 15 cigarrillos diarios por al menos 25 años o más de 10 cigarrillos diarios por 30 años, los cuales también podrían beneficiarse de la tamización con TAC de bajas dosis (59).

En Colombia y en muchas partes del mundo, a pesar de ser una recomendación de las guías, la tamización para cáncer pulmón no es una estrategia de salud pública y aún existen barreras para su implementación, como la falta de apoyo por parte de las instituciones, el gobierno y de la propia comunidad (63). Por ejemplo, uno de los requisitos fundamentales para tabaquistas activos que son candidatos a tamización es que deben estar incluidos en un programa de abandono del tabaco; sin embargo, en Colombia son pocos los programas que abordan esta problemática y se requieren esfuerzos para su implementación (64). Otro aspecto importante es que la comunidad y especialmente los pacientes en riesgo desconocen los beneficios

de la tamización; es más, no saben que realmente existe un método de tamizaje, no desean dejar de fumar o tienen miedo a conocer si tienen cáncer, todo esto asociado a la problemática de acceso a los servicios de salud en nuestra población. Hay que tener en cuenta que en países de Latinoamérica y el Caribe, incluido Colombia, aún son más prevalentes las enfermedades infecciosas transmisibles como la tuberculosis, el VIH, la malaria (o paludismo) y el dengue, que siguen siendo considerados problemas de salud pública y ocasionan una gran carga de morbilidad y mortalidad a la población, por lo que la inversión de recursos del sistema de salud es mucho mayor para el control y tratamiento de estas patologías. No obstante, hay que tener en cuenta que se está produciendo una transición epidemiológica entre estas patologías y las enfermedades crónicas no transmisibles, como el cáncer (65).

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA PARA CÁNCER

Además de la tamización, existe una serie de signos y síntomas de alarma que nos pueden ayudar a alertar la presencia de cáncer. En adultos jóvenes, por ejemplo, se ha ideado la mnemotecnica *CAUTION*, una serie de siete síntomas y siete B que pueden asistir en la detección temprana del cáncer en este grupo poblacional, pero que también pueden ser aplicables en otras edades (66):

- **C - *Change***: cambio en lunares o nuevas lesiones en la piel. Tener en cuenta la asimetría, la irregularidad en el borde, el color y el diámetro de las lesiones.
- **A - *Abnormal***: descargas anormales (sangrado) a través de orificios: ojos, oídos, nariz, boca, pezón, uretra, ano y vagina.
- **U - *Unilateral***: dolor o edema unilateral en rodilla u hombro.
- **T - *Tumor***: tumoración, bulto, protuberancia o masa en cualquier parte.
- **I - *Increasing***: incremento en el tamaño de los nódulos linfáticos.
- **O - *Obstinate***: fatiga, fiebre obstinada o persistente.
- **N - *Neurologic***: déficit neurológico.



Las siete B son: *Brain* (cerebro), *Breast* (mama), *Belly* (abdomen), *Balls* (testículos), *Bone* (hueso), *Blood* (sangre) y *Bare* (canal de parto).

Otros signos o síntomas de alarma, como úlceras de difícil cicatrización, especialmente en la piel, la vagina o la cavidad oral, cambios en los hábitos intestinales o de la función vesical, tos persistente o ronquera, indigestión, dispepsia o disfagia, fiebre, diaforesis nocturna o pérdida de peso inexplicada, dolor óseo o testicular y anemia inexplicada también constituyen signos de alarma (67-69).

REFERENCIAS

1. Osorio AG, Yadira M, Rosero T, et al. La promoción de la salud como estrategia para el fomento de estilos de vida saludables. *Rev Prom Salud*. 2010;15(1):128-43.
2. World Health Organization. The Ottawa Charter for Health Promotion. WHO [Internet]; 2016. [citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/2Yaxt2E>
3. López-Dicastillo O, Canga-Armayor N, Mujika A, et al. Cinco paradojas de la promoción de la salud. *Gac Sanit*. 2017;31(3):269-72.
4. Stuifbergen AK. Building health promotion interventions for persons with chronic disabling conditions. *Fam Community Health*. 2006;29(1 Suppl):28S-34S.
5. Bray F, Jemal A, Torre LA, et al. Long-term Realism and Cost-effectiveness: Primary Prevention in Combatting Cancer and Associated Inequalities Worldwide. *J Natl Cancer Inst*. 2015;107(12):djv273.
6. World Health Organization. Cancer prevention [Internet]. WHO; 2017. [citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3F8Scoo>
7. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016;388(10053):1459-544.
8. Plummer M, de Martel C, Vignat J, et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2012: a synthetic analysis. *Lancet Glob Heal*. 2016;4(9):e609-16.
9. Doll R, Peto R. The causes of cancer: Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Cancer Inst*. 1981;66(6):1192-308.
10. Colditz GA, Wei EK. Preventability of Cancer: The Relative Contributions of Biologic and Social and Physical Environmental Determinants of Cancer Mortality. *Annu Rev Public Health*. 2012;33(1):137-56.
11. Kushi L, Doyle C, McCullough M, et al. American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk

- of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin.* 2012;62(1):30-67.
12. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Diet, Nutrition, Physical Activity and Cancer: a Global Perspective. Continuous Updated Project Expert Report 2018 [Internet]. [citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3om7BMD>
 13. Centers for Disease Control and Prevention. Tobacco and Cancer [Internet]. Noviembre 16 de 2020. Disponible en: <https://bit.ly/2YhlwYa>
 14. Balogh EP, Dresler C, Fleury ME, et al. Reducing Tobacco-Related Cancer Incidence and Mortality: Summary of an Institute of Medicine Workshop. *Oncologist.* 2014;19(1):21-31.
 15. Gajdos C, Hawn MT, Campagna EJ, et al. Adverse effects of smoking on post-operative outcomes in cancer patients. *Ann Surg Oncol.* 2012;19(5):1430-8.
 16. Warren GW, Kasza KA, Reid ME, et al. Smoking at diagnosis and survival in cancer patients. *Int J Cancer.* 2013;132(2):401-10.
 17. Centers for Disease Control and Prevention. Quitting Smoking Among Adults --- United States, 2001--2010 [Internet]. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). Noviembre 11 de 2011. Disponible en: <https://bit.ly/2ZP-g7ZX>
 18. Fiore MC, CR J, Baker TB. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Content last reviewed February 2020. Agency for Health Research and Quality [Internet]. Disponible en: <https://bit.ly/3B46fsT>
 19. Five Major Steps to Intervention (The "5 A's"). Agency for Health Research and Quality [Internet]. Diciembre de 2012. [Citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3ovX8Og>
 20. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Alcohol consumption and ethyl carbamate. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 2010;96:3-1383.
 21. LoConte NK, Brewster AM, Kaur JS, et al. Alcohol and cancer: A statement of the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol.* 2018;36(1):83-93.
 22. Wiseman M. The second World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research expert report. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. *Proc Nutr Soc.* 2008;67(3):253-6.
 23. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Personal habits and indoor combustions. Volume 100 E. A review of human carcinogens. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*2012;100(Pt E):1-538.
 24. Testino G. The burden of cancer attributable to alcohol consumption. *Maedica (Bucur).* 2011;6(4):313-20.
 25. Young S, Candido E, Theis B, et al. Cancer Risk Factors in Ontario. Alcohol [Internet]. Toronto: Cancer Care Ontario; 2014. [Citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.cancercareontario.ca/sites/ccocancer-care/files/assets/CCORiskFactorsAlcohol.pdf>



26. Rehm J, Patra J, Popova S. Alcohol drinking cessation and its effect on esophageal and head and neck cancers: A pooled analysis. *Int J Cancer*. 2007;121(5):1132-7.
27. Jarl J, Gerdtham UG. Time pattern of reduction in risk of oesophageal cancer following alcohol cessation-a meta-analysis. *Addiction*. 2012;107(7):1234-43.
28. Ahmad Kiadaliri A, Jarl J, Gavriilidis G, et al. Alcohol Drinking Cessation and the Risk of Laryngeal and Pharyngeal Cancers: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2013;8(3):e58158.
29. Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and cancer. *Oncologist*. 2010;15(6):556-65.
30. Wild CP, Weiderpass E, Stewart BW. World Cancer report 2020: Cancer Research for Cancer Prevention. World Health Organization: 2020. Disponible en: <https://bit.ly/3iwjgnW>
31. Avgerinos KI, Spyrou N, Mantzoros CS, Dalamaga M. Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. 2019;92:121-35.
32. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory Mechanisms in Obesity. *Annu Rev Immunol*. 2011;29(1):415-45.
33. Randi G, Franceschi S, La Vecchia C. Gallbladder cancer worldwide: Geographical distribution and risk factors. 2006;118(7):1591-602.
34. Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med*. 2007;357(8):753-61.
35. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med*. 2007;357(8):741-52.
36. Keum N, Greenwood DC, Lee DH, et al. Adult weight gain and adiposity-related cancers: a dose-response meta-analysis of prospective observational studies. *J Natl Cancer Inst*. 2015;107(2):d1v088.
37. Sallis JF, Owen N. Physical activity & behavioral medicine. Sage Publications; 1999.
38. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393-403.
39. El cáncer y la obesidad [Internet]. Centro para el Control y la Prevención de enfermedades; 3 de octubre de 2017. [Citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3A72Qbv>
40. Blackburn EH. Cancer interception. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2011;4(6):187-92.
41. American Cancer Society. Cancer Prevention & Early Detection. Facts & Figures 2017-2018. Atlanta: American Cancer Society; 2017. [Citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3iwmjMY>
42. Smith RA, Andrews KS, Brooks D, et al. Cancer screening in the United States, 2018: A review of current American Cancer Society guidelines and current issues in cancer screening. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(4):297-316.
43. World Health Organization. Guide to cancer early diagnosis. Ginebra: WHO; 2017. Disponible en: <https://t.ly/kRLbN>

44. Marmot M, Altman DG, Cameron DA, et al. The benefits and harms of breast cancer screening: An independent review. *Br J Cancer*. 2013;108(11):2205-40.
45. Paci E; EUROSCREEN Working Group. Summary of the evidence of breast cancer service screening outcomes in Europe and first estimate of the benefit and harm balance sheet. *J Med Screen*. 2012;19(Suppl. 1):5-13.
46. Hofvind S, Ursin G, Tretli S, Møller B. Breast cancer mortality in participants of the Norwegian Breast Cancer Screening Program. *Cancer*. 2013;119(17):3106-12.
47. Oeffinger KC, Fontham ETH, Etzioni R, et al. Breast cancer screening for women at average risk: 2015 Guideline update from the American Cancer Society. *JAMA*. 2015;314(15):1599-614.
48. Instituto Nacional de Cancerología, IETS. Guía de práctica clínica (GPC) para la detección temprana, tratamiento integral, seguimiento y rehabilitación del cáncer de mama. Bogotá: Ministerio de Salud; 2013 [Citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3l8JmG>
49. Schiffman M, Castle PE, Jeronimo J, et al. Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet*. 2007;370(9590):890-907.
50. Kirschner B, Poll S, Rygaard C, et al. Screening history in women with cervical cancer in a Danish population-based screening program. *Gynecol Oncol*. 2011;120(1):68-72.
51. Saslow D, Solomon D, Lawson HW, et al. American Cancer Society, American Society for Colposcopy and Cervical Pathology, and American Society for Clinical Pathology screening guidelines for the prevention and early detection of cervical cancer. *CA Cancer J Clin*. 2012;62(3):147-72.
52. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de Práctica Clínica para la detección y manejo de lesiones precancerosas de cuello uterino. Guía para profesionales. Colombia 2014. [Citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3Bcgz23>
53. Ansa B, Coughlin S, Alema-Mensah E, Smith S. Evaluation of Colorectal Cancer Incidence Trends in the United States (2000-2014). *J Clin Med*. 2018;7(2):22.
54. Wolf AMD, Fontham ETH, Church TR, et al. Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(4):250-81.
55. Ministerio de Salud y Protección Social, Instituto Nacional de Cancerología. Guía de práctica clínica (GPC) para la detección temprana, diagnóstico, tratamiento, seguimiento y rehabilitación de pacientes con diagnóstico de cáncer de colon y recto. Guía para profesionales. Colombia 2013. [Citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3msuZFn>
56. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2017. *CA Cancer J Clin*. 2017;67(1):7-30.
57. Oken MM, Hocking WG, Kvale PA, et al. Screening by chest radiograph and lung cancer mortality: The Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian (PLCO) randomized trial. *JAMA*. 2011;306(17):1865-73.



58. National Lung Screening Trial Research Team; Aberle DR, Berg CD, Black WC, Church TR, Fagerstrom RM, et al. The National Lung Screening Trial: overview and study design. *Radiology*. 2011;258(1):243-53.
59. Zhao YR, Xie X, De Koning HJ, et al. NELSON lung cancer screening study. *Cancer Imaging*. 2011;11(1A):S79-84.
60. Snowsill T, Yang H, Griffin E, et al. Low-dose computed tomography for lung cancer screening in high-risk populations: A systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2018;22(6):1-276.
61. Wender R, Fontham ETH, Barrera E, et al. American Cancer Society lung cancer screening guidelines. *CA Cancer J Clin*. 2013;63(2):106-17.
62. Ministerio de Salud. Guía de Práctica Clínica (GPC) para la detección temprana, diagnóstico, estadificación, evaluación pre-quirúrgica y tratamiento de pacientes con diagnóstico de cáncer de pulmón. Guía para profesionales. Colombia 2014. [Citado el 10 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3FfOw4m>
63. Cañas A, Manzano AC, Ramírez R, et al. Utilidad de la tomografía computarizada de tórax de baja dosis para la tamización de cáncer pulmonar en adultos con factores de riesgo. *Rev Med*. 2017;39(2):107-20.
64. Instituto Nacional de Cancerología. Cesación tabáquica: compilación de las recomendaciones actualizadas para profesionales de la salud en Colombia. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología; 2016. [Citado el 28 de febrero de 2020].
65. Ramos-Clason EC. Transición epidemiológica en Colombia: de las enfermedades infecciosas a las no transmisibles. *Rev Ciencias Biomed*. 2012;3(2):282-90.
66. Bleyer A. CAUTION! Consider Cancer: Common Symptoms and Signs for Early Detection of Cancer in Young Adults. *Semin Oncol*. 2009;36(3):207-12.
67. Signs & Symptoms of Cancer [Internet]. Parkway Cancer Center. [Citado el 28 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/2Yr6eBl>
68. American Cancer Society. Signs and Symptoms of Cancer. American Cancer Society; 6 de noviembre de 2020. [Citado el 10 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3oB9N2q>
69. Symptoms of Cancer [Internet]. National Cancer Institute; mayo 16 de 2019. [Citado el 10 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3BeFiCX>

PRINCIPIOS GENERALES Y DETECCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER INFANTIL EN EL CUIDADO PRIMARIO

Néstor Mauricio Mesa Rincón, MD

INTRODUCCIÓN

En el mundo, cada año se espera que alrededor de 429.000 niños y adolescentes de 0 a 19 años desarrollen cáncer. Las tasas de supervivencia a cinco años superan el 80% para los 45.000 niños con cáncer que viven en los países de altos ingresos (HIC), aunque son menos del 30% para los 384.000 niños que viven en países de ingresos medianos a bajos (LMIC) (1).

Las tasas de supervivencia mejoradas en los HIC se han logrado a través de la atención y la investigación multidisciplinaria, con regímenes de tratamiento que utilizan, principalmente, medicamentos genéricos y estratificación del riesgo optimizada. Los resultados hematooncológicos en los niños de LMIC pueden mejorarse a través de asociaciones de colaboración globales que ayuden a los líderes locales a adaptarse y a realizar tratamientos efectivos de acuerdo con los recursos locales y con las necesidades clínicas, como son los problemas en el diagnóstico tardío y los abandonos de los tratamientos. Todas estas intervenciones pueden ayudar a lograr el objetivo de mejorar la supervivencia global. Para la Organización Mundial de la

Salud (OMS), el objetivo para el 2030 será el de aproximarse al 60% de supervivencia de los niños con cáncer (1).

En Colombia, en el año 2009 se reportaron 2200 casos nuevos de cáncer pediátrico, con una sobrevivida que no superó el 60%. Por tanto, se impulsó la Ley 1388 de 2010, *Por el derecho a la vida de los niños con cáncer en Colombia*, con el objetivo de disminuir la tasa de mortalidad por cáncer en los niños y menores de 18 años, en donde los actores de la seguridad social en salud garantizaban todos los servicios que se requieren para su detección temprana y tratamiento integral, la aplicación de protocolos y guías de atención estandarizados y con la infraestructura, dotación, recurso humano y tecnología requeridos en centros especializados habilitados para tal fin (2).

En la edad pediátrica se consideran diferentes patologías hematológicas dependiendo de los grupos etarios y las localizaciones anatómicas (**Tabla 1**).

Tabla 1. Presentación del cáncer infantil según edad y localización

Tumor	RN <1 año	Infancia 1 a 3 años	Niños 3 a 11 años	Adolescentes y jóvenes
Leucemias	Congénitas LMA	LLA, LMA, LMMJ	LLA, LMA	LLA, LMA
Linfomas	Muy raros	Linfoma linfoblástico	Linfoma linfoblástico Linfoma de Burkitt	Linfoma linfoblástico Linfoma de Hodgkin Linfoma de Burkitt
Tumores SNC	Meduloblastoma Ependimoma Astrocitoma Papiloma de plexos coroides	Meduloblastoma Ependimoma Astrocitoma	Astrocitoma cerebeloso Meduloblastoma Ependimoma Craneofaringioma	Astrocitoma cerebeloso Ependimoma Craneofaringioma
Cabeza y cuello	Retinoblastoma Rabdomiosarcoma Neuroblastoma Neoplasia endocrina múltiple	Retinoblastoma Rabdomiosarcoma Neuroblastoma	Rabdomiosarcoma Linfoma	Rabdomiosarcoma Linfoma



Tabla 1. Presentación del cáncer infantil según edad y localización (*continuación*)

Tumor	RN <1 año	Infancia 1 a 3 años	Niños 3 a 11 años	Adolescentes y jóvenes
Tórax	Neuroblastoma Teratoma	Neuroblastoma Teratoma	Linfoma Rabdomiosarcoma Neuroblastoma	Linfoma Rabdomiosarcoma Sarcoma de Ewing
Abdomen	Neuroblastoma Nefroma mesoblástico Hepatoblastoma Tumor de Wilms	Neuroblastoma Hepatoblastoma Tumor de Wilms Leucemia	Neuroblastoma Hepatoblastoma Linfoma Hepatocarcinoma	Linfoma Carcinoma hepatocelular Rabdomiosarcoma
Pelvis y gónadas	Tumor germinal Sarcoma botriode Neuroblastoma	Rabdomiosarcoma Tumor germinal Tumor de células claras renales	Rabdomiosarcoma	Rabdomiosarcoma Teratoma Disgerminoma Carcinoma embrionario Tumor de seno embrionario
Extremidades	Fibrosarcoma	Fibrosarcoma	Rabdomiosarcoma Tumor de Ewing Osteosarcoma	Osteosarcoma

SNC: sistema nervioso central. Elaborada por el autor.

En cuanto a los factores de riesgo del cáncer pediátrico, infortunadamente en la mayoría de los casos no se conocen sus factores etiológicos. No obstante, se ha relacionado con (3):

- factores físicos, como la radiación ionizante;
- sustancias químicas (plaguicidas, que se han asociado con leucemia, linfoma no Hodgkin y neuroblastoma);
- medicamentos;
- factores biológicos virales, como el virus de Epstein-Barr, el VIH, la hepatitis B y C y el virus linfotrópico humano con cánceres específicos;

- factores genéticos y familiares, como en el retinoblastoma o el tumor de Wilms son conocidos los factores de predisposición genética;
- edad: algunos tipos de cáncer se relacionan con el lactante, el preescolar y el escolar.

TIPOS DE CÁNCER MÁS FRECUENTES

Leucemias

La leucemia linfoblástica aguda es la más frecuente y representa aproximadamente el 80% de todas las leucemias de nuevo diagnóstico. Con los tratamientos integrales se espera una sobrevida por encima del 75% al 90%, aproximadamente.

Los síntomas constitucionales son fiebre, pérdida de peso, dolor óseo (huesos hematopoyéticos), compromiso del estado general y síndromes de anemia; aumento en la tendencia hemorrágica, como petequias, equimosis y epistaxis; síndrome infeccioso, síndrome infiltrativo, adenomegalias, hepatoesplenomegalia, infiltración testicular e infiltración del sistema nervioso central (SNC).

El cuadro hemático puede mostrar pancitopenia, con o sin blastos, y el diagnóstico se confirma con aspirado de médula ósea realizado en un servicio de oncohematología (1).

Linfomas

Existen dos grupos: linfoma de Hodgkin y linfoma no Hodgkin. Los linfomas se presentan con síntomas de anemia, fiebre, astenia, anorexia y pérdida de peso. Pueden causar síndromes de compresión mediastinal, compresión de la vía aérea, dificultad respiratoria y compresión de la vena cava superior. En la presentación del linfoma de Burkitt y no Burkitt abdominal, puede observarse distensión abdominal, dolor y visceromegalias (1).



Tumores del sistema nervioso central

Ocupan el segundo lugar en incidencia de cáncer pediátrico más frecuente entre los 5 y los 10 años. El tratamiento y el pronóstico dependen del tipo de tumor, su ubicación dentro del SNC, la edad y el estado de salud general del niño. Su manejo es integral y de alta complejidad y requiere de instituciones y servicios de alta complejidad.

Los signos y síntomas de un tumor cerebral en los niños varían ampliamente y dependen del tipo, el tamaño, la ubicación y la velocidad de crecimiento del tumor. Es posible que no sea sencillo detectar algunos signos y síntomas porque son similares a los de otras afecciones neurológicas. Entre los síntomas más frecuentes se encuentran (1):

- dolores de cabeza, que pueden volverse más frecuentes e intensos en la noche o en la madrugada;
- sensación de aumento de presión en la cabeza;
- náuseas o vómitos sin causa aparente;
- aparición repentina de problemas de visión, como visión doble.

Otros posibles signos según la ubicación y volumen del tumor son:

- una protuberancia en el punto blando (fontanela) en el cráneo de los bebés;
- convulsiones, especialmente cuando no hay antecedentes de convulsiones;
- movimientos oculares anormales;
- balbuceo;
- problemas para tragar;
- pérdida del apetito, en los bebés, dificultad para alimentarse;
- dificultad para mantener el equilibrio;
- debilidad o pérdida de la sensibilidad en un brazo o en una pierna;
- alteraciones del equilibrio;
- debilidad o caída facial en un lado del rostro;
- desorientación e irritabilidad;
- problemas de memoria;
- cambios en la personalidad o el comportamiento;
- problemas de audición.

Tumor de Wilms

Es el tumor maligno renal más común, puede ser unilateral o bilateral y es más frecuente entre los 2 y los 3 años. Es el tumor que más se asocia a malformaciones congénitas, oftálmicas, genitourinarias o musculoesqueléticas. En la presentación clínica incluye: tumoración abdominal, hematuria microscópica o macroscópica, hipertensión, dolor abdominal, hemihipertrofia, aniridia, síndrome de Beckwith-Wiedemann, macroglosia, visceromegalia, asimetría somática, síndrome de Denys-Drash, nefropatía glomerular, pseudohermafroditismo masculino, entre otros.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros tumores renales malignos como sarcoma de células claras y tumor rabdoide, de pronóstico mucho más desfavorable, o con masas benignas como el nefroma mesoblástico congénito, que suele presentarse en niños recién nacidos o menores de 6 meses.

Su enfermedad metastásica es principalmente a pulmón y más raramente a hígado y a otras localizaciones. La supervivencia a los cinco años es mayor del 90% en países desarrollados.

Hepatoblastoma

Es el tumor maligno hepático más frecuente en menores de cinco años. Generalmente se presenta con hepatomegalia y otros síntomas como dolor abdominal, ictericia, pérdida de peso, anorexia, fiebre, vómito y distensión abdominal.

El sitio de metástasis más frecuente es a pulmón, aunque también puede localizarse en hueso, médula ósea y SNC (1).

Neuroblastoma

Es la neoplasia extracraneal más frecuente en edad pediátrica. Tiene diferentes formas de presentación: en los niños menores de 4 años ocurre en el 80% de los casos y una tercera parte se presenta en los niños menores de 2 años. Se origina en la glándula suprarrenal y en los ganglios simpáticos paravertebrales (neoplasia torácica, abdominal, pélvica y cervical). Los síntomas dependen de su localización: en un lactante y recién nacido puede debutar con hepatomegalia, que



en el estadio IV puede remitir en forma espontánea. Son síntomas característicos: hematoma orbitario, protrusión ocular (ojos de mapache), tumoraciones en el cráneo, dolor osteomuscular y claudicación en la marcha (1).

Osteosarcoma

Su edad de presentación está entre los 10 y los 20 años. Se localiza casi siempre en el fémur distal, la tibia y el húmero proximal; del 15% al 20% tiene enfermedades metastásicas. Los síntomas de tumoración en tejidos blandos dependen del hueso comprometido y se presentan con dolor, signos inflamatorios y pérdida funcional de la extremidad afectada (1).

Sarcoma de Ewing

Corresponde a los tumores de la familia de Ewing. Este sarcoma se presenta en niños entre los 5 y los 15 años, se localiza en los huesos largos y, a diferencia del osteosarcoma, también puede involucrar huesos planos. Su sintomatología incluye dolor, en el 70%-95% de los casos, tumoración a nivel del hueso afectado y fiebre (1).

Rabdomiosarcoma

Los rabdomiosarcomas (RMS) se originan a nivel del mesodermo diferenciado y su incidencia, junto con los sarcomas no RMS, es de un 6%. Se presentan dos tipos histológicos: el embrionario y el alveolar. El tipo embrionario es más común en niños pequeños, puede presentarse en la superficie mucosa de órganos huecos como la vagina y la vejiga y tiene tendencia a formar masas polipoides parecidas a los racimos de uvas, por lo que se denomina *botrioides*, que es un subtipo del RMS embrionario. Suele tener buen pronóstico.

Generalmente, el tipo alveolar aparece en niños mayores de 6 años, suele localizarse en el tronco y las extremidades y ha sido descrito en familias con neurofibromatosis, síndrome de Li-Fraumeni y alteraciones del gen P53. Su pronóstico es desfavorable comparado con el del embrionario.

Las localizaciones más frecuentes del tipo embrionario son: cara (nasofaringe, cavidad nasal y conducto auditivo), región mastoidea (parótidas), pelvis, vías biliares e hígado y región paratesticular. Las localizaciones más comunes en el tipo alveolar son: extremidades, pared del tronco, intratorácicas e intraabdominales. Los síntomas iniciales son variables, puesto que dependen de la zona en que está situado el tumor. La enfermedad metastásica puede afectar al pulmón, los tejidos blandos, las superficies serosas o los ganglios linfáticos (1, 4).

REFERENCIAS

1. Lam CG, Howard SC, Bouffet E, et al. Science and health for all children with cancer. *Science*. 2019;363(6432):1182-6.
2. Organización Panamericana de la Salud. Diagnóstico temprano del cáncer en la niñez. Washington D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2014. Disponible en: <https://bit.ly/3Be3Dsl>
3. Headsmart. Head Smart. Early diagnosis of brain tumors [Internet]. 2017 [Citado el 11 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3ixeLJW>
4. St. Jude Children's Research Hospital. Cure4Kids: An International Medical Education Website & Online Collaboration Center [Internet]. [Citado el 11 de marzo 2020]. Disponible en: <https://cure4kids.org/>

MODELO DE LA ATENCIÓN DE SOPORTE A LOS ENFERMOS CRÓNICOS ONCOLÓGICOS EN EL CUIDADO PRIMARIO

Carlos Rodríguez Martínez, MD, FIPP

INTRODUCCIÓN

El modelo de soporte integral y cuidados paliativos (CP) para el paciente crónico que se ha propuesto para Colombia desde el Instituto Nacional de Cancerología debe tener en consideración las siguientes recomendaciones:

- Establecer que el modelo actual de los CP garantice la prestación de servicios continuos de soporte multidisciplinario y multidimensional al paciente crónico, los cuales deben ofrecerse desde las etapas tempranas y durante toda la trayectoria de la enfermedad.
- Definir durante la atención las condiciones clínicas de complejidad de cada paciente.
- Organizar e integrar rutas de prestación de servicios entre los diferentes niveles de atención.
- Desarrollar estrategias de desarrollo en los ejes: políticas públicas, principios institucionales y acceso oportuno a medicamentos, incluidos los fármacos opioides.
- Promover programas de educación en CP a médicos y otros profesionales de la salud, en los diferentes niveles de formación (pregrado y posgrado).
- Estructurar y articular redes de participación ciudadana y comunitaria.

Estas recomendaciones se deben consolidar dentro de un programa nacional de soporte y CP que coordine los programas de cada entidad administradora de planes de beneficios (EAPB) del Sistema General de Seguridad Social en Salud (SGSSS) (**Figura 1**).

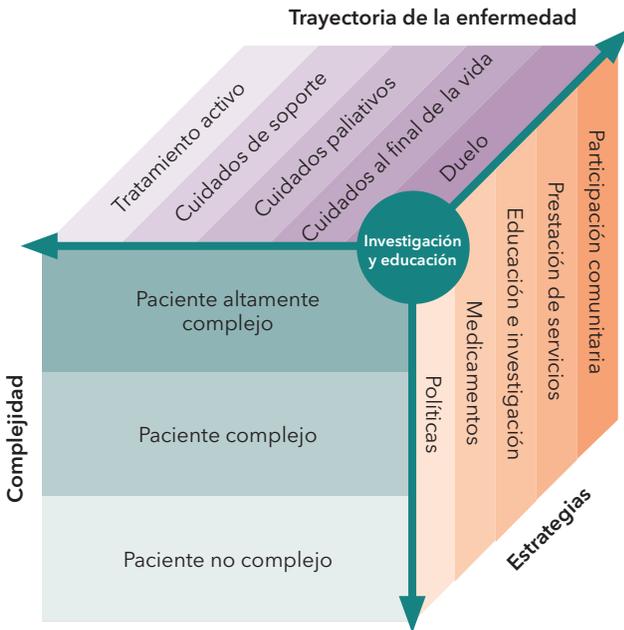


Figura 1. Modelo de la prestación de soporte oncológico y CP en la historia natural de la enfermedad. Tomada de: Acosta Peñaloza JA, et al. Instituto Nacional de Cancerología; 2017 (1).

Los pacientes con cáncer pueden tener un buen nivel de funcionalidad durante varios estadios de su enfermedad y tratamientos activos oncológicos quirúrgicos, médicos y radioterapéuticos que requieren evaluación y manejo de síntomas físicos, trastornos emocionales, problemas sociales, económicos o espirituales por grupos de soporte multidisciplinarios. En el panorama de evolución hacia la progresión, el paciente y su familia requieren de cuidados con objetivos paliativos especialmente durante la fase avanzada y el final de la vida, cuando la declinación clínica es evidente y hay una progre-



siva disfuncionalidad. Incluso, estos cuidados se deben extender a su familia después de la muerte del paciente en su fase de duelo.

Se describen los tres componentes importantes en la articulación con el cuidado primario del paciente: criterios de complejidad, rutas y estrategias de atención.

DEFINICIÓN DE LA COMPLEJIDAD DEL PACIENTE

Las necesidades del paciente se definen de acuerdo con la complejidad de cada caso, y se establecen tres tipos de paciente: no complejo, complejo y altamente complejo. En la literatura se describen dos herramientas para definir la complejidad del paciente: Documento Operativo del Centro Colaborador de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para Programas Públicos de Cuidados Paliativos (CCOMS-ICO) y el Instrumento Diagnóstico de Complejidad en los Cuidados Paliativos (IDCPAL) (2, 3).

Para el modelo propuesto en Colombia se recomienda el instrumento IDCPAL, que define y clasifica la complejidad de la siguiente manera:

- Paciente no complejo: se caracteriza por tener una enfermedad avanzada con síntomas y necesidades de atención estables; no requiere procedimientos, materiales ni fármacos complejos, y dispone del apoyo familiar o de cuidadores adecuados para la correcta atención del paciente en su domicilio.
- Paciente complejo: presenta enfermedad avanzada con situación inestable, pero responde de manera adecuada a la terapia habitual. Se consideran elementos de complejidad:
 - ser profesional sanitario o tener algún familiar que lo sea y que este hecho dificulte el manejo;
 - tener un rol social/familiar clave;
 - antecedente de discapacidad física, psíquica o sensorial;
 - antecedente de farmacodependencia o alcoholismo;
 - antecedente de enfermedad mental;
 - descompensación aguda de alguna enfermedad de base;
 - existencia de varias comorbilidades de difícil control;
 - antecedente de trastorno cognitivo grave;

- cambio brusco en el nivel de autonomía funcional para las actividades básicas cotidianas;
 - síndrome constitucional grave (anorexia, astenia intensa y pérdida de peso grave);
 - difícil manejo clínico por la no adherencia al tratamiento;
 - consultas reiteradas a servicios de urgencias;
 - dificultad en relación con la comunicación/información de diagnósticos, pronóstico, opciones de tratamientos y cuidados entre paciente/familia y equipo tratante;
 - respuesta desproporcionada ante el diagnóstico, que se mantiene en el tiempo y que funcionalmente es inútil para el/la paciente;
 - familiares y cuidador que cursen con duelo anticipado, duelos previos no resueltos y riesgo de duelo complicado;
 - profesionales con conocimiento y motivación insuficiente en el enfoque paliativo;
 - necesidad de intervenciones paliativas de alta complejidad (radioterapia, quimioterapia, endoscopia, cirugía, bloqueos y otras técnicas analgésicas invasivas, prótesis, ventilación mecánica, nutrición enteral/parenteral, bombas de infusión continua, toracocentesis, paracentesis y curaciones de heridas o úlceras de difícil manejo, fármacos de uso hospitalario);
 - conflicto dentro del mismo equipo o con otros equipos con respecto a la toma de decisiones;
 - equipos tratantes en *burn out*;
 - insuficiente cobertura por deficiencias en la disponibilidad del equipo de atención;
 - dificultad logística en citas de consulta hospitalaria, traslados, ingresos programados.
- Paciente altamente complejo: presenta enfermedad avanzada con situación inestable, con escasa respuesta a la terapia habitual, con frecuentes crisis con gran sufrimiento físico y psicológico o evolución con nuevas complicaciones. Se consideran elementos de alta complejidad:
- infancia y adolescencia;
 - síntomas refractarios y de alta intensidad;



- situación clínica de difícil manejo secundaria a la progresión de la enfermedad (ejemplo en enfermedad oncológica: hemorragias, disnea tumoral, obstrucción intestinal/urológica, carcinomatosis abdominal, síndrome de afectación locoregional avanzada de cabeza y cuello, úlceras tumorales, fístulas u otras lesiones de piel y mucosas de difícil control por dolor, olor o sangrado);
- situaciones urgentes al final de la vida que requieren procedimientos, materiales y fármacos especialmente complejos para su manejo (hemorragias, síndrome de vena cava superior, hipertensión intracraneal, hipercalcemia, estado convulsivo, compresión medular, entre otras);
- fracturas patológicas;
- existencia de enfermedad mental de base con riesgo de suicidio;
- angustia existencial o sufrimiento espiritual;
- solicitud reiterada por parte del paciente y familia para adelantar de forma activa el proceso de muerte;
- claudicación familiar, ausencia de red de apoyo suficiente o limitaciones estructurales de la vivienda del paciente que no hacen posible la atención en el domicilio;
- requerimiento de sedación paliativa de difícil manejo (necesidad de sedación prolongada, fármacos poco habituales o en altas dosis y manejo emocional difícil).

RUTAS DE ATENCIÓN

Los pacientes complejos y altamente complejos se deberán atender en la mediana y alta complejidad del SGSSS en las modalidades intramurales o extramurales (prestador complementario experto). Los pacientes no complejos deben ser atendidos en el primer nivel de atención o cuidado primario.

De acuerdo con la evolución del paciente, se deben establecer rutas de atención de acuerdo con los cambios en su grado de complejidad ascendiendo o descendiendo en los niveles de atención e instituciones prestadoras de salud. Además, se deben establecer

protocolos y procedimientos que les permita la integración de las intervenciones de los diferentes profesionales en los distintos niveles de atención.

ESTRATEGIAS DE ATENCIÓN

Las líneas estratégicas del modelo de soporte integral y CP son las definidas por la OMS, las cuales deben ser desarrolladas dentro de la red de prestación de servicios que garantice la atención de los pacientes según su complejidad y de acuerdo con las necesidades definidas por la trayectoria de la enfermedad. Estas estrategias son las políticas y los principios institucionales, la disponibilidad de medicamentos, el talento humano, la prestación de los servicios de salud y la participación comunitaria y ciudadana.

Políticas, programas y principios institucionales

Las EPAB y las instituciones prestadoras de salud (IPS) deben definir tanto los principios como las directrices y metas para el desarrollo continuo de los CP y guiarse por las políticas definidas por el Ministerio de Salud y Protección Social. Con base en ellas se deben generar las estructuras necesarias para la organización, gestión y atención a las personas con enfermedades crónicas avanzadas, con recursos y servicios alternativos a la tradicional dirigida al tratamiento de la enfermedad aguda. Igualmente, se deben desarrollar estrategias que garanticen la provisión de servicios de larga estancia y los servicios sociales para el fortalecimiento de los proveedores básicos.

Disponibilidad de medicamentos

Las EAPB y las IPS deben garantizar la disponibilidad oportuna de los medicamentos esenciales propuestos por la OMS para el manejo del dolor, otros síntomas y trastornos psicológicos. Se deben construir estrategias para la gestión de los analgésicos opioides que no están disponibles en los planes de salud, así como establecer planes correctivos relacionados con la demanda insatisfecha. Además, debe



establecer redes de farmacias que dispensen a sus usuarios de los analgésicos opioides 24/7 en su área de cobertura de salud.

Talento humano

Las instituciones académicas, universidades y hospitales universitarios deben garantizar programas de educación continua para los profesionales de la salud de diferentes áreas en la medicina del dolor y los CP, con el objetivo de adaptar el sistema de salud al modelo de atención de soporte integral y los CP, y también en el uso adecuado y racional de los analgésicos opioides. Igualmente, se debe garantizar la formación de profesionales de cuidados personales (servicios sociales) y los programas de formación a redes de cuidadores.

Este modelo destaca el papel vital de las habilidades de comunicación como componente instrumental de la formación en CP en la práctica clínica. El dominio de las técnicas de comunicación complejas, las estrategias para manejar las emociones del paciente y de la familia, así como los paradigmas éticos que guían las opciones de tratamiento cerca del final de la vida son componentes fundamentales de los CP de alta calidad.

Prestación de servicios de salud en CP

La caracterización de la complejidad del paciente requiere de diferentes tipos de servicios para atender las necesidades del enfermo y de su familia, las cuales se explican en la **Tabla 1**.

Los equipos de atención primaria están conformados por médicos generales o médicos especialistas en medicina familiar o medicina interna con formación básica en CP que prestan atención con objetivos paliativos en consulta ambulatoria de pacientes crónicos o programas de atención domiciliaria. En ambos ámbitos los integrantes de los equipos de atención primaria prestan atención de soporte hasta la fase avanzada de la enfermedad para el mantenimiento de la funcionalidad y la calidad de vida del paciente y su familia, y deben estar articulados dentro de una ruta de atención hacia niveles superiores.

Los equipos de prestadores complementarios están conformados por diferentes especialistas con formación intermedia inicialmente y

Tabla 1. Prestadores de CP según la política de atención en salud

Clasificación	Recursos	Equipos/formación	Modalidad de servicio
Pacientes no complejos	Prestador primario	Atención primaria Médicos generales (con formación básica en CP) Médicos familiares y otros especialistas (con formación básica o intermedia en CP)	- Consulta externa
Pacientes complejos y altamente complejos	Prestador complementario experto (nivel intermedio)	Equipos de soporte y CP*	- Consulta externa - Hospitalaria - Unidad de crónicos intermedia complejidad- <i>hospice</i> - Ambulatoria
	Prestador complementario experto (nivel intermedio y alto)	Equipos de IPS de CP* Unidad de cuidados paliativos Equipos comunitarios para la atención al final de la vida y respiro a familiares, <i>hospices</i> *	- Consulta externa - Hospital día - Hospitalización - Camas propias en internación hospitalaria de alta complejidad - Unidad de crónicos de alta complejidad

Atención domiciliaria

*Todos tendrán en un futuro formación avanzada en CP: inicialmente, podrá haber profesionales con formación intermedia mientras se alcanza la masa crítica de profesionales con formación avanzada. CP: cuidados paliativos; IPS: instituciones prestadoras de servicios de salud. Tomada de: Acosta Peñaloza JA, et al. Instituto Nacional de Cancerología; 2017 (1).

se prevé que en el futuro cuenten con una formación avanzada en CP. El especialista que lidera el equipo varía de acuerdo con el tipo de patología oncológica o no oncológica en el manejo y el escenario clínico que se va a desarrollar en la atención (pueden ser especia-



listas en medicina familiar, medicina interna, geriatría, neumología, cardiología, nefrología, gastroenterología, neurología, infectología, entre otras). Sin embargo, para los niveles de intermedia y alta complejidad se recomienda una coordinación de las intervenciones con un médico con segunda especialidad en medicina del dolor y cuidado paliativo. Para los pacientes con enfermedades no oncológicas (por la cantidad reducida de especialistas en CP y las diferencias en el entrenamiento en CP no oncológicos), se propone que la atención especializada en las etapas avanzadas y al final de la vida sea realizada por un especialista en la patología específica con orientación en el control sintomático y disminución en el impacto en la calidad de la vida del paciente y su familia.

Se considera prioritaria la formación de los equipos de atención primaria en CP básicos para que tengan la capacidad de hacer un abordaje de soporte integral y sepan identificar en qué momento los pacientes se benefician de una remisión para su manejo por equipos especializados en los niveles intermedios y de alta complejidad.

La ruta de acceso del paciente a estos servicios debe incluir el uso de instrumentos (valoración multidimensional de síntomas físicos, trastornos emocionales, estado funcional, problemas sociales o espirituales) que permitan identificar los problemas clínicos y necesidades de cada persona, para la definición de un plan individualizado de atención acorde con los valores y preferencias del paciente, que incluye los principios bioéticos, así como la planificación de decisiones o voluntades anticipadas. Es relevante involucrar a la familia y al cuidador principal en el plan de manejo y realizar gestión del caso, seguimiento, atención continuada y acciones integradas de servicios.

A medida que se redirijan los tratamientos fútiles u obstinados para la prolongación de la vida y el pronóstico sea a corto plazo, estos equipos especializados de CP comienzan a cumplir un papel fundamental en la atención del paciente con el objetivo principal de garantizar el alivio de los síntomas y minimizar el sufrimiento al final de la vida.

Participación comunitaria y ciudadana

Dado que se propone trabajar en redes de servicios, se hace necesario desarrollar programas de información y sensibilización comunitaria y ciudadana de los mejores cuidados posibles para la atención

de un paciente crónico en fase avanzada en los cuidados primarios y en su hogar. Para esto es preciso promover la información sobre los derechos del paciente al final de la vida y de su familia en todos los servicios de atención al ciudadano. También es indispensable en la escuela y en los barrios fomentar valores sociales como la solidaridad, la compasión y el privilegio de cuidar. La ciudadanía tiene un papel muy importante y por eso es fundamental dar a conocer las distintas iniciativas de colaboración entre las asociaciones y las distintas entidades sin ánimo de lucro con las entidades públicas en materia de participación y acción social. Para ello se propone impulsar acuerdos con organizaciones no gubernamentales (ONG) y asociaciones comunitarias o ciudadanas que estructuren su participación.

IMPLEMENTACIÓN DEL MODELO

La implementación de los componentes descritos para el modelo de soporte integral y CP debe considerar varios aspectos: tipo de patología, complejidad del paciente, rutas y estrategias de atención. De acuerdo con la política de atención en salud, es importante tener en cuenta las diferencias que se presentan en los centros urbanos, las zonas rurales y las áreas de baja densidad poblacional. En estas zonas, la demanda de servicios varía según las características de la población, disponibilidad de recursos, perfiles de morbimortalidad, disponibilidad de medicamentos y tecnologías, y talento humano.

El modelo debe ofrecer cobertura a pacientes oncológicos y no oncológicos (insuficiencias cardíaca, hepática o renal; enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], esclerosis lateral amiotrófica [ELA], enfermedades de la motoneurona, Parkinson, Huntington, Alzheimer y sida, entre otros). Se estima que un 30% a 40% de los pacientes con necesidad de CP sufren situaciones complejas o altamente complejas que requieren la intervención por un equipo especializado de CP (4). De acuerdo con la literatura, se ha establecido una distribución apropiada de los equipos de CP que se debe calcular en una proporción de 70% para pacientes oncológicos y un 30% para pacientes no oncológicos, aunque existe una tendencia al crecimiento de estos últimos (1, 5).

Para la implementación del modelo es necesaria la planificación en torno a los ámbitos asistenciales de atención primaria y atención



especializada. Los profesionales de los dos ámbitos deben atender y participar en el cuidado del paciente a lo largo de su evolución, en mayor o menor medida y responsabilidad, según las necesidades y complejidad de cada caso.

Los recursos del nivel primario están conformados por los equipos de atención primaria o equipos no especializados con formación básica o intermedia en CP, prestan cuidados a pacientes que clínicamente no son complejos y disponen de apoyo familiar y de cuidadores con una capacitación adecuada para la correcta atención en el domicilio del paciente. Los especialistas no paliativistas con formación intermedia en CP pueden atender pacientes complejos, bien sea en consulta externa, en el hospital de nivel intermedio, en unidades de mediana o larga estancia o en “*hospices*” (este término puede variar en cada país). Los recursos específicos o especializados en CP (con médicos especialistas en cuidado paliativo o en medicina del dolor y cuidado paliativo) conforman equipos de soporte y unidades de Dolor y CP en hospitales de alta complejidad u “*hospice*”.

La implementación de este modelo de soporte integral y CP al paciente crónico se relaciona conceptualmente con el modelo de cuidado del paciente con cáncer, propuesto por el Instituto Nacional de Cancerología, con la organización de prestación de servicios, cuya característica central es el servicio integrado de cuidados de soporte durante toda la historia natural de la enfermedad, incluidos los CP (1).

El modelo propuesto atiende con claridad las recomendaciones de la 67.^a Asamblea Mundial de Salud, que instó a los Estados que la conforman a “Incorporar en la totalidad del proceso asistencial unos servicios de asistencia paliativa basados en criterios científicos, costo-eficaces y equitativos, y ello en todos los niveles, con énfasis en la atención primaria, la atención comunitaria y domiciliaria, y los programas de cobertura universal” (6).

Así mismo, el modelo reconoce las directrices de la OMS para proponer un ordenamiento institucional que permita avanzar en la urgencia del alivio al sufrimiento y en el reconocimiento de los CP como un derecho humano, tal como lo expone la Carta de Praga emitida por la Asociación Europea de Cuidados Paliativos, la Asociación Internacional de Cuidados Paliativos, la Asociación Internacional de Hospicios y Cuidados Paliativos y el Observatorio de Derechos Humanos (7-10).

REDES DE ATENCIÓN EN EL MODELO

Las IPS que participen como proveedores dentro del modelo pueden hacerlo para uno o diferentes niveles asistenciales (atención de complejidad baja, intermedia o alta). Dichos niveles estarán estrechamente relacionados con el cumplimiento de los requisitos específicos de habilitación. Junto con el desarrollo de su labor asistencial, las IPS deberán comprometerse con la organización de un modelo de atención para el paciente crónico paliativo, proceder de manera coordinada, facilitar el trabajo en conjunto, hacer seguimiento de los objetivos logrados por los programas nacionales de las EAPB de los que forman parte y suministrar los datos necesarios para el registro de su actividad.

Las diferentes IPS deberán tener como parte esencial de su autorización un manual de procedimientos internos alineados con los contenidos de dichos programas, así como elementos claros sobre visión, alcance, tipos de recursos, modalidad de servicios, identificación de la población objetivo, criterios de ingreso, mecanismos de organización interna para la coordinación de los equipos multidisciplinarios, mecanismos de referencia y contrarreferencia con otros componentes de la red o niveles asistenciales, sistemas de organización y evaluación del rendimiento del equipo.

La conformación de una red con los actores antes mencionados es esencial para el funcionamiento del programa para pacientes crónicos paliativos de cada EAPB. Es una responsabilidad de todos los actores del modelo promover, estructurar, implementar y proveer programas de capacitación para sus equipos de profesionales de la salud en todos los niveles en las áreas del manejo del dolor y los CP, de modo que se garantice el nivel de competencias profesionales, los recursos materiales y el funcionamiento necesario para poder integrarse dentro de la red de atención.

Prestador primario: médicos de servicios de soporte y CP de atención primaria

El talento humano se conforma con enfoque multidisciplinario integrado por médicos generales o especialistas de cuidado primario con entrenamiento básico o intermedio en CP, enfermeros con for-



mación básica en CP, trabajadores sociales, auxiliares de enfermería y auxiliares administrativos.

Este servicio tiene como principal objetivo la deshospitalización del modelo de cuidado del paciente con cáncer como ampliación de la atención en el domicilio, ya sea como complemento de la atención ambulatoria o como extensión de la atención hospitalaria. Pueden proveerse desde prestadores primarios hasta prestadores complementarios. En todo caso, en la práctica de sus servicios debe garantizar la articulación y coordinación con el médico o grupo de especialistas tratantes del paciente.

Entre sus funciones se encuentran las siguientes:

- identificar y diagnosticar a los pacientes con enfermedad avanzada en el final de la vida, lo cual debe quedar registrado en la historia clínica del paciente;
- gestionar y coordinar la atención, y dar continuidad en los cuidados a lo largo del tiempo;
- evaluar completa y sistemáticamente las necesidades paliativas del paciente y de su familia (dolor, fatiga, náuseas, vómito, disnea, tos, angustia, tristeza, cansancio, inapetencia, estreñimiento, insomnio, somnolencia, disfuncionalidad, sufrimiento emocional, social y espiritual);
- dar continuidad o elaborar un plan individualizado de atención;
- facilitar el acceso a los recursos terapéuticos y asistenciales que se requieran en el domicilio del paciente;
- prestar apoyo a la familia y redes sociales mediante formación e información;
- contribuir a mejorar el autocuidado, tanto del paciente como del cuidador;
- identificar criterios de remisión a otros niveles de complejidad.

Prestador complementario: complejidad intermedia en la IPS primaria básica de soporte y CP

Son recursos para la atención sanitaria de aquellos pacientes que requieren una mayor especialización en el diagnóstico, tratamiento y cuidados integrales, y que demandan atención ambulatoria y hospitalaria en instituciones de complejidad intermedia. Los profesionales son responsables de los CP básicos de los pacientes de su especialidad

como parte de la atención integral del proceso y deberán garantizar la continuidad asistencial. Las posibles actuaciones de las distintas especialidades implicadas en la atención a estos pacientes pueden ser:

- Medicina familiar: colabora directamente en la atención ambulatoria de los pacientes, tiene un papel importante en la referencia y contra-referencia de pacientes entre el prestador primario y el prestador complementario, y propone la derivación solo en casos complejos y de alta complejidad, y siempre a demanda de los profesionales.
- Medicina interna: ayuda principalmente en la atención hospitalaria de los pacientes con enfermedad en situación de final de vida. De igual modo, puede contribuir en la formación e investigación en CP.
- Pediatría: su participación en la atención a niños y adolescentes, en los ámbitos ambulatorio y hospitalario, es básica por sus conocimientos clínicos.
- Cirugía y ginecología: interviene en los casos de pacientes con enfermedad avanzada que requieran procedimientos quirúrgicos con fines paliativos para aliviar su sintomatología.
- Geriatría: su participación en la atención a personas mayores, en los ámbitos ambulatorio y hospitalario, es básica tanto por sus conocimientos clínicos como por su experiencia en la coordinación entre los recursos sanitarios y sociales más adecuados para la atención de cada caso.

Criterios de ingreso:

- deseo del paciente y de la familia;
- solicitud del médico tratante (hospitalario o ambulatorio);
- diagnóstico de enfermedad en fase avanzada con o sin tratamiento específico;
- plan de manejo definido por un equipo de CP;
- presencia del cuidador responsable;
- pronóstico paliativo definido por parte de equipo institucional tratante;
- pacientes en tratamiento definido con intención paliativa;
- funcionalidad reducida (índice de Karnofsky [IK] < 40, índice de Barthel < 30, escala de funcionalidad paliativa [PPS] < 30).
- manejo del final de la vida y acompañamiento en el duelo.



Los recursos que atienden pacientes complejos constituyen el nivel de atención de complejidad intermedia en CP (corresponde al segundo nivel de atención en la literatura internacional), estos equipos tienen las siguientes funciones:

- gestionar casos que no se pueden atender en el nivel primario e identificar los casos altamente complejos para remitirlos al nivel de atención de alta complejidad;
- realizar manejos específicos paliativos que sean de alto impacto, corta duración y que finalicen en la mayoría de los casos con la remisión al prestador primario;
- tramitar de manera específica los recursos relacionados con el cuidador y la familia responsable del paciente;
- efectuar el plan de manejo del paciente.

El prestador complementario está constituido por los siguientes equipos:

- Equipos de CP ambulatorios (consulta externa): prestan atención y soporte en consultorios especializados a los pacientes y familiares.
- Equipos de unidad de crónicos u hospices: constituyen un servicio de ingreso extrahospitalario en caso de una clara situación avanzada de la enfermedad.
- Instituciones dedicadas específicamente (al menos el 50 % de sus camas) al cuidado de personas en situación de enfermedad avanzada y a sus familiares.

Criterios de ingreso a internación de corta estancia:

- dolor incontrolable después de las primeras 48 horas en el primer nivel;
- síntomas no controlados a pesar de instaurar el manejo;
- manejo de crisis frecuentes en CP (sangrados, disnea maligna, conflictos con la familia, entre otras);
- imposibilidad de manejo logístico por cuidadores en el domicilio;
- imposibilidad del equipo para manejo en el domicilio por diversas circunstancias.

Criterios de ingreso a internación de mediana o larga estancia:

- claudicación familiar o del cuidador;
- ausencia de cuidador;

- delirio hiperactivo no controlado en el domicilio;
- dolor insoportable no controlado en el domicilio;
- sufrimiento total;
- dificultad para el control de síntomas y necesidades en el domicilio;
- requerimiento de sedación paliativa intermitente o de fin de la vida;
- imposibilidad de control de síntomas en las primeras 48 horas en el primer nivel;
- deseo por parte del paciente y de la familia de que el fallecimiento no se presente en el domicilio;
- claudicación del equipo de CP primarios;
- conflicto familiar inmanejable;
- consenso de reunión del equipo de acuerdo con el análisis realizado por la complejidad de la situación.

Prestador complementario: alta complejidad

Los recursos que atienden pacientes altamente complejos constituyen el nivel de alta complejidad de atención en CP (corresponde al tercer nivel de atención en la literatura internacional). Son equipos constituidos por médicos especialistas en CP o medicina del dolor y CP que cuentan con competencias específicas y avanzadas para la atención del binomio paciente/familia. Sus funciones principales son:

- manejo de síntomas complejos o que son refractarios en el nivel intermedio de atención;
- evaluación y manejo específico de otros síntomas;
- manejo del dolor de difícil control con técnicas farmacológicas avanzadas e intervencionismo analgésico;
- diagnóstico y seguimiento de emergencias en CP;
- manejo de otras comorbilidades complejas;
- tratamientos paliativos complejos (intervencionistas, quirúrgicos, endoscópicos);
- manejo de componentes sanguíneos;
- identificación de síndromes complejos y definición de condición paliativa o de final de vida (fase agónica) del paciente para remitirlo al nivel de manejo respectivo;
- coordinación y seguimiento de los niveles de menor complejidad;



- realización de juntas y reuniones de todo el equipo de CP de los diferentes niveles;
- docencia e investigación.

El prestador complementario de alta complejidad está constituido por los siguientes equipos:

- Equipos de CP ambulatorios (consultas externas): prestan atención y soporte en consultorios especializados a los pacientes, familiares y profesionales de otras especialidades durante el seguimiento de la enfermedad.
- Equipos de internación parcial de corta estancia (hospital-día): son servicios para el control puntual de síntomas específicos no controlados con el fin de disminuir la cantidad de consultas por urgencias. Para ello cuenta con un espacio físico delimitado con sillas reclinables o camillas, con personal médico y de enfermería. El objetivo es suministrar medicamentos con titulación para tratamiento del dolor y manejo de intolerancia a la vía oral y otros síntomas. Los pacientes a los que no se les puedan controlar sus síntomas en 12 horas deben remitirse a los servicios de hospitalización.
- Equipos de cuidados paliativos hospitalarios: proporcionan atención, asesoramiento y apoyo especializado a pacientes, familiares y cuidadores en el entorno hospitalario. Sirven de enlace con otros servicios dentro y fuera del hospital (urgencias, medicina interna, salud mental, gastroenterología, cardiología, infectología, neumología, nefrología, neurología, geriatría, cirugía general, oncología, radiología intervencionista, radioterapia, nutrición, banco de sangre, entre otros) (11).
- Unidades específicas de cuidados paliativos (UCP): áreas delimitadas con asignación específica de camas, puede o no tener todos los otros recursos asistenciales como hospice o internación parcial de corta y mediana estancia. La atención es prestada por un equipo interdisciplinario con formación avanzada en CP, conformado por un médico especialista en CP, enfermero, psicólogo, trabajador social, guía espiritual y grupo de voluntariado. Los profesionales especializados en CP asumen la atención y la gestión clínica de los pacientes admitidos en la unidad. Pueden diferenciarse entre UCP ubicadas en hospitales para pacientes agudos

de alta complejidad o UCP de instituciones de complejidad intermedia o de atención para el paciente crónico.

Criterios de ingreso o internación:

- control de síntomas de difícil manejo o refractarios como dolor complejo, delirio hiperactivo refractario, disnea, hemorragias, entre otros;
- necesidad de manejo quirúrgico o intervencionista analgésico avanzado;
- requerimiento de manejo integral de casos con otras especialidades médicas;
- deseo del paciente y la familia de fallecer en una unidad hospitalaria;
- requerimiento de procedimientos paliativos como toracocentesis o paracentesis guiada por imágenes;
- requerimiento de transfusión sanguínea determinada en reunión de equipo;
- requerimiento de sedación paliativa profunda prolongada.

Prestador primario o complementario: programa de atención domiciliaria

Proporciona una atención paliativa integral a pacientes crónicos avanzados disfuncionales en su domicilio y apoya a sus familiares y cuidadores. También presta asesoramiento especializado a médicos generales, médicos de familia y enfermeros que atienden al paciente en casa.

Desarrolla actividades con la comunidad que incluyan capacitación, seguimiento y apoyo al cuidador, para realizarlas de manera transversal en todos los niveles de complejidad existentes y deben incluirse dentro de la red de atención. Estructura y educa redes de cuidadores que colaboren con el cuidado de otros pacientes y que participen en las actividades de voluntariado y sensibilización constante sobre los temas relacionados con su atención con objetivos paliativos.

ELEMENTOS PARA LA GESTIÓN ADMINISTRATIVA Y FINANCIERA DEL MODELO

Los pacientes afectados por una enfermedad avanzada o terminal y sus familias constituyen un reto para el sistema sanitario y para la sociedad



en su conjunto, ya que generan desafíos financieros, particularmente para los países de bajos o medianos ingresos. Sin embargo, los CP han demostrado ser eficientes y han propiciado la reordenación y la prestación con calidad de servicios de atención al final de la vida, con una disminución en el gasto por hospitalizaciones, pruebas diagnósticas y tratamientos inadecuados y fútiles. Los resultados de los estudios realizados coinciden en que, a pesar de la variedad de modelos de CP implementados, se encuentran patrones consistentes que evidencian un menor costo en comparación con otras acciones de intervención, en las que la atención no se centra en el control de síntomas y se favorece el fenómeno de medicalización de la muerte (12, 13).

A pesar de que las revisiones sistemáticas no han permitido establecer que unos modelos de CP sean más efectivos y eficientes que otros, los diferentes modelos de CP parecen efectivos cuando se adaptan a cada contexto, a la realidad de cada país y cuando el modelo organizativo y de gestión gira hacia la configuración de una red de recursos sinérgicos por diferentes niveles de complejidad. Lo anterior evita que el gasto en salud al final de la vida sea fútil, innecesario y desproporcionado, y garantiza la reorientación hacia medidas y cuidados de comodidad y alivio del sufrimiento del paciente en su último tiempo de vida (12).

Partiendo del supuesto de que el desarrollo de servicios de CP prevé una medida de eficiencia y su financiación proviene de la reorganización de la prestación actual por parte de las EAPB, el desarrollo de los servicios asistenciales dentro de los programas de CP no requiere de grandes fondos económicos para la contratación de los servicios clínicos de baja, intermedia y alta complejidad, mediante diferentes formas de contratación, desde el pago por evento hasta la prestación de paquetes individuales o por capitación.

REFERENCIAS

1. Acosta Peñaloza JA, Antolínez Portillo AM, Herrera Molina E, et al. Modelo de soporte integral y cuidado paliativo al enfermo crónico. Bases para su implementación [Internet]. 1.ª edición. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología; 2017 [consultado el 26 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/loy5b9>
2. Gómez-Batiste X, Tuca Martínez A, Codorniu Zamora N, et al. Criterios de complejidad de enfermos avanzados y terminales e intervención de equipos

- específicos de cuidados paliativos [Internet]. Instituto Catalán de Oncología; 2011 [consultado el 11 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/6g83jj>
3. Martín M, Fernández-López A, Sanz-Amores R, et al. IDC-Pal Instrumento diagnóstico de la complejidad en cuidados paliativos [Internet]. Sevilla: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas sociales. Fundación Cudeca; 2014 [consultado el 11 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/h0qskr>
 4. McNamara B, Rosenwax LK, Holman CD. A method for defining and estimating the palliative care population. *J Pain Symptom Manage.* 2006;32(1):5-12.
 5. Stjernsward J, Gómez Batiste X, Porta J, et al. Programme development; planning and implementing palliative care within the public health sector. En: Walsh D (editor). *Palliative Medicine Textbook*. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2009. p. 198-203.
 6. Fortalecimiento de los cuidados paliativos como parte del tratamiento integral a lo largo de la vida [Internet]. Nueva York: OMS; 2014 [consultado el 11 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/v6dv2n>
 7. Hannon B, Zimmermann C, Knaul FM, et al. Provision of Palliative Care in Low- and Middle-Income Countries: Overcoming Obstacles for Effective Treatment Delivery. *J Clin Oncol.* 2016;34(1):62-8.
 8. Control del cáncer. Aplicación de los conocimientos. Guía de la OMS para desarrollar programas eficaces [internet]. OMS; 2007 [consultado el 11 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/v7g2g9>
 9. Carta de Praga: se urge a los Gobiernos a aliviar el sufrimiento y a reconocer los cuidados paliativos como un derecho humano [Internet]. IDPC; 2014 [consultado el 11 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/5zq4hs>
 10. Palliative Care as a Human Right: A Fact Sheet [Internet]. Open Society Foundations; 2016 [consultado el 11 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/b100ca>
 11. Ahmad Kiadaliri A, Jarl J, Gavriilidis G, et al. Alcohol drinking cessation and the risk of laryngeal and pharyngeal cancers: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2013;8(3):e58158.
 12. Singer PA, Martin DK, Lavery JV, et al. Reconceptualizing advance care planning from the patient's perspective. *Arch Intern Med.* 1998;158(8):879-84.
 13. van Brummen B, Griffiths L. Working in a medicalised world: the experiences of palliative care nurse specialists and midwives. *Int J Palliat Nurs.* 2013;19(2):85-91.

EVALUACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL DE LA PERSONA CON CÁNCER

Fabián Alexander Leal Arenas, MD

OBJETIVOS

- Reconocer la importancia de la evaluación del estado funcional y su seguimiento en personas con enfermedades crónicas y avanzadas en fase paliativa.
- Ofrecer al lector elementos conceptuales y algunas herramientas básicas para realizar la evaluación del estado funcional de las personas con cáncer.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades no solo afectan a un órgano o sistema en el organismo, también ocasionan una alteración en el funcionamiento del individuo, lo cual se ve reflejado en su desempeño en las actividades de la vida diaria y también puede limitar su participación en las actividades sociales. Por tal razón, la evaluación funcional rutinaria del enfermo con cáncer es una tarea relevante que le permite a los profesionales de la salud identificar el grado de afectación de la enfermedad sobre las múltiples dimensiones de la actividad humana.

La evaluación del estado funcional orienta al profesional sanitario sobre la factibilidad de las acciones e intervenciones que deben realizarse en los pacientes con cáncer avanzado, tiene utilidad como factor pronóstico en cuanto a la estimación de la supervivencia, sirve para evaluar la eficacia de algunas intervenciones y es útil como factor de riesgo para prever el desarrollo de complicaciones, así como para detectar la aparición de eventos adversos e institucionalización.

En cuanto a su aplicación, es recomendable que se utilicen escalas estandarizadas y validadas de forma rutinaria en todos los pacientes. Esto facilita la comunicación y la toma de decisiones entre equipos de manejo oncológico y los de soporte y cuidado paliativo, a nivel hospitalario, ambulatorio o domiciliario.

DEFINICIÓN

El estado funcional es el conjunto de las capacidades de los individuos para el desempeño de actividades de la vida diaria instrumentales y no instrumentales y su participación en su entorno o contexto social. Incluye los atributos específicos de la condición física, como la marcha, el equilibrio y la fuerza, entre otros, los cuales generan impacto sobre el nivel de actividad del individuo y su nivel de participación social en el entorno al cual pertenece.

En sus publicaciones sobre la clasificación internacional del funcionamiento y la discapacidad (CIF), la Organización Mundial de la Salud (OMS) distingue las siguientes definiciones (1):

- **Funcionamiento:** puede considerarse como un término global que hace referencia a todas las funciones corporales, las actividades y la participación.
- **Actividad:** es la realización de una tarea o una acción por una persona.
- **Participación:** es el acto de involucrarse en una situación vital.
- **Limitaciones en la actividad:** son las dificultades que una persona puede tener en el desempeño o la realización de las actividades.
- **Restricciones en la participación:** son los problemas que una persona puede experimentar al involucrarse en situaciones vitales.



EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación del estado funcional en la persona con cáncer comienza con la evaluación clínica del paciente, lo cual hace parte de la evaluación de la estructura y las funciones corporales en el modelo planteado por la CIF (1). Para tal fin, es necesario que se evalúen los ítems relacionados con el examen del aparato locomotor y la evaluación neurológica. Dichos componentes son la base de la evaluación funcional y su revisión a fondo supera la capacidad de este capítulo, por lo cual se invita al lector a revisar los capítulos respectivos de los textos clásicos de semiología y propedéutica médica.

Se recomienda la evaluación de la condición neurológica del paciente en cuanto a la actividad motora voluntaria en términos de fuerza muscular, tono, reflejos, balance, equilibrio, coordinación, sensibilidad superficial y profunda, y aspectos relacionados con la comunicación, lenguaje, proceso de alimentación y deglución, control de esfínteres, entre otros.

En cuanto a la evaluación del aparato locomotor, se incluye la evaluación de las condiciones mioarticulares como los arcos de movilidad articular, la presencia de retracciones miotendinosas, la fuerza y resistencia muscular, la flexibilidad y elasticidad, entre otros.

Para cada una de estas condiciones pueden utilizarse escalas estandarizadas y ampliamente aceptadas disponibles en la literatura, como la escala de Daniels para la evaluación de la fuerza muscular y la escala de Tinetti para la valoración del equilibrio.

En la **Figura 1** se muestra el algoritmo de la evaluación funcional oncológica.

INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL EN EL PACIENTE CON CÁNCER

Existe una gran cantidad de herramientas para la evaluación de la funcionalidad y, en términos generales, puede afirmarse que hay escalas genéricas que son útiles y han sido validadas para múltiples enfermedades y condiciones crónicas (por ejemplo, la escala de

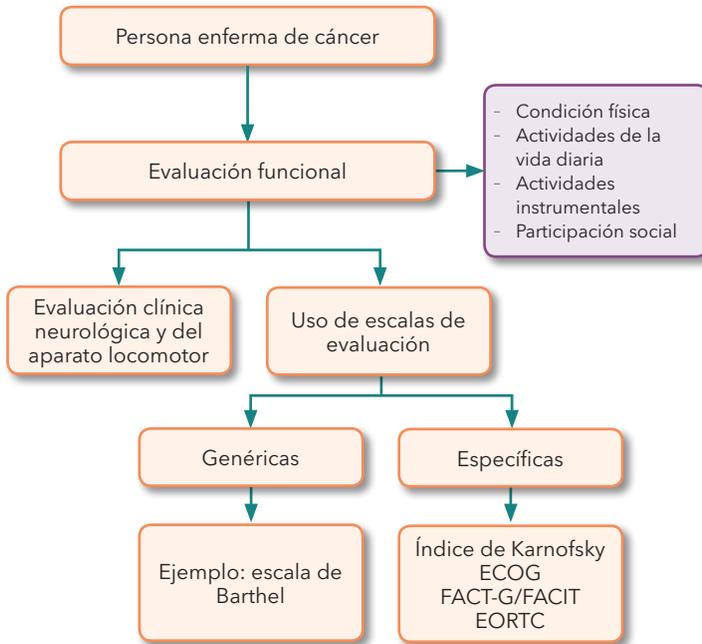


Figura 1. Evaluación funcional oncológica. Imagen elaborada por el autor.

Barthel) y escalas específicas para el cáncer. Se recomienda que se utilicen escalas específicas validadas para pacientes con cáncer, tales como las descritas a continuación.

Índice de Karnofsky

Es la escala de uso generalizado y se utiliza para muchos tipos de cáncer. Esta escala ha demostrado ser un predictor significativo de mortalidad de los pacientes y ser útil para la toma de decisiones clínicas. Es un índice numérico en una escala de 0 a 100 calificado por el médico evaluador y expresado frecuentemente como porcentaje (**Tabla 1**) (2).

**Tabla 1.** Índice de Karnofsky

Índice	Descripción
100/100	La persona desarrolla actividades de forma normal. Se encuentra asintomático, sin evidencia de enfermedad.
90/100	La persona realiza sus actividades normales, pero presenta síntomas y signos leves de enfermedad.
80/100	La persona realiza su actividad normal con esfuerzo y presenta algunos síntomas de su enfermedad.
70/100	La persona realiza sus actividades de autocuidado, pero es incapaz de realizar su trabajo u otras actividades instrumentales.
60/100	La persona requiere asistencia ocasional en las actividades de la vida diaria, pero realiza de forma independiente todas sus actividades de autocuidado.
50/100	La persona requiere asistencia en actividades básicas cotidianas, pero se encuentra encamada menos del 50% del día.
40/100	La persona presenta dependencia total en actividades de la vida diaria, requiere cuidados y atención especial y se encuentra en cama más del 50% del día.
30/100	Persona con dependencia total y que requiere tratamiento de soporte activo.
20/100	Paciente encamado por completo, paciente muy grave y que requiere hospitalización y tratamiento activo.
10/100	Paciente en fase de agonía.
0/100	Paciente fallecido.

Adaptada de: Karnofsky D, et al. Nueva York: Columbia University Press; 1949 (3).

Escala *Eastern Cooperative Oncology Group* (ECOG)

La escala ECOG es uno de los índices más usados en la actualidad en todo el mundo, útil para la toma de decisiones en oncología, para tratamientos oncoespecíficos y para la inclusión en protocolos terapéuticos clínicos o de investigación (2).

La escala evalúa la capacidad general del paciente para realizar actividades de la vida diaria y lo expresa en una escala numérica que se puntúa de 0 a 5 (**Tabla 2**).

Tabla 2. Escala ECOG

Escala	Descripción
ECOG 0	Persona asintomática que realiza actividad laboral y lleva a cabo con normalidad todas sus actividades de la vida diaria.
ECOG 1	Persona que presenta síntomas que le impiden realizar actividades arduas, vigorosas, pero mantiene un desempeño normal en sus actividades cotidianas. El paciente solo permanece en cama en horas de sueño nocturno.
ECOG 2	Paciente que no es capaz de desempeñar ningún trabajo, realiza de forma independiente actividades de autocuidado y presenta síntomas que lo obligan a pasar en cama varias horas al día, además de la noche, pero que no supera el 50% del día.
ECOG 3	Paciente que requiere asistencia para la realización de la mayoría de las actividades básicas de la vida diaria, presenta síntomas intensos y permanece en cama más de la mitad del día.
ECOG 4	Paciente que permanece encamado el 100% del día y presenta dependencia total para el desempeño de sus actividades de la vida diaria.
ECOG 5	Paciente fallecido

Adaptada de: Oken M, et al. Am J Clin Oncol. 1982;5(6):649-55 (2).

Escala *Functional Assessment of Cancer Therapy-General (FACT-G)*

Este índice hace parte del sistema de evaluación de enfermedades crónicas (*Functional Assessment of Chronic Illness Therapy, FACIT*, por sus siglas en inglés). Este instrumento evalúa cuatro dimensiones: bienestar físico, bienestar social o de la familia, bienestar emocional y bienestar funcional. Por tratarse de una herramienta más compleja, su uso requiere entrenamiento y seguimiento del manual de los autores (2, 4, 5).

Existen muchas otras escalas específicas utilizadas para la evaluación funcional de pacientes con diagnósticos oncológicos específicos, como cáncer de cavidad oral, de esófago, de cuello uterino, de mama y neoplasias hematológicas, entre otros. En este grupo cabe



resaltar el trabajo realizado por la Organización Europea para la Investigación y Tratamiento del Cáncer (EORTC). El Instituto Nacional de Cancerología ha adelantado un trabajo de validación y adaptación transcultural de varias de estas herramientas al español (6).

Los profesionales de la salud que pertenecen a grupos específicos de intervención o unidades funcionales por grupos de patologías pueden utilizar este tipo de instrumentos para mejorar el conocimiento sobre el impacto de una enfermedad oncológica sobre la vida de las personas.

PUNTOS CLAVE

- La evaluación del estado funcional es una actividad relevante que debe hacer parte rutinaria del acto médico.
- La evolución del estado funcional facilita la toma de decisiones sobre intervenciones y la comunicación entre equipos de trabajo; puede servir para medir la eficacia de las intervenciones y dar luces sobre el pronóstico de la condición del paciente.
- Es recomendable el uso rutinario de herramientas validadas en oncología, como el índice de Karnofsky y la escala ECOG, dentro de la evaluación clínica oncológica.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales de España (editor). Madrid: Grafo, S.A.; 2001. Disponible en: <https://bit.ly/3AkCPWi>
2. Oken MM, Creech RH, Davis TE. Toxicology and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol Cancer Clin Trials*. 1982;5(6):649-55.
3. Karnofsky D, Burchenal H. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. En: MacLeod C (editor). *Evaluation of Chemotherapeutic Agents*. Nueva York: Columbia University Press; 1949. pp. 191-205.
4. Cella DF, Tulsky DS, Gray G, Sarafian B, Linn E, Bonomi A, et al. The functional assessment of cancer therapy scale: Development and validation of the general measure. *J Clin Oncol*. 1993;11(3):570-9.

5. Nguyen J, Popovic M, Chow E, Cella D, Beaumont JL, Chu D, et al. EORTC QLQ-BR23 and FACT-B for the assessment of quality of life in patients with breast cancer: A literature review. *J Comp Eff Res.* 2015;4(2):157-66. <https://doi.org/10.2217/ce.14.76>
6. Ortiz F, Rincón M, Mendoza J. Rehabilitación en cuidados paliativos. En: *Medicina física y rehabilitación.* Bogotá D.C.: Editorial Manual Moderno; 2016. p. 340.

DOLOR NOCICEPTIVO EN CÁNCER

Mariela Samboní Méndez, MD
Claudia Patricia Agámez Insignares, MD

OBJETIVOS

- Reconocer la definición, la epidemiología y la fisiopatología del dolor de tipo nociceptivo en enfermos crónicos oncológicos en fase paliativa y los criterios de evaluación utilizados para realizar una aproximación diagnóstica, incluidos los criterios de alta y baja complejidad para su adecuada atención.
- Identificar los protocolos de manejo del dolor nociceptivo de acuerdo con su tipo y características.
- Aplicar los diferentes tipos de tratamiento del dolor nociceptivo en el ámbito de la atención primaria.

DEFINICIÓN

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial. El dolor nociceptivo es ocasionado por la estimulación de los nociceptores cutáneos y de tejidos profundos óseos o viscerales. Se clasifica a su vez en *dolor nociceptivo*

(somático, visceral y neuropático), nociplástico o mixto (1). El dolor nociceptivo somático se caracteriza por estar relacionado con el tejido somático afectado, es bien localizado, con patrones referidos definidos y se asocia a componentes biomecánicos (1, 2). El dolor nociceptivo visceral resulta de la infiltración, compresión, distensión o estiramiento de las vísceras torácicas y abdominales por afectación primaria o metastásica. Es un dolor mal localizado y a menudo referido, que puede asociarse a síntomas vegetativos como náuseas, vómito, diaforesis, entre otros (1, 2).

EPIDEMIOLOGÍA

El dolor es reconocido como el quinto signo vital en pacientes con cáncer. Es un síntoma frecuente que en todas las fases de las enfermedades oncológicas alcanza del 38% al 40% en el diagnóstico e inicio de la enfermedad (3), al progresar la enfermedad aumenta al 60% a 80% y en la fase final de vida alcanza del 87% al 90%. Se estima que entre el 9,8% y 55,3% de los enfermos con cáncer no reciben tratamiento adecuado de su dolor (3, 4).

FISIOPATOLOGÍA

La lesión tisular continua causa estimulación de los nociceptores en el sistema nervioso periférico. Esta lesión puede estar localizada en estructuras somáticas como el hueso, las articulaciones, los músculos o los tegumentos, mientras que el compromiso de las vísceras torácicas o abdominopélvicas genera dolor nociceptivo visceral (2, 5).

La experiencia nociceptiva involucra al sistema nervioso periférico y el central; desarrolla diferentes procesos fisiológicos que se dividen en las siguientes etapas (2, 5):

1. Transducción: proceso mediante el cual los estímulos nocivos (químico, mecánico o térmico) son convertidos en un potencial de acción a nivel de los receptores de las terminaciones nerviosas periféricas.
2. Transmisión: proceso mediante el cual el potencial de acción se propaga de manera centrípeta y ascendente a través de las



vías del sistema nervioso periférico y el sistema nervioso central usando dos sistemas de fibras: fibras A (mielinizadas) y fibras C (desmielinizadas).

3. Modulación o antinocicepción: proceso mediante el cual la transmisión es seleccionada y discriminada en los distintos niveles periféricos y centrales y genera la activación de mecanismos supresores o inhibitorios del dolor.
4. Percepción: proceso final mediante el cual los centros neuronales del tronco encefálico y el diencefalo refieren la nocicepción organizada a la corteza cerebral parietal y convierten la señal en una experiencia emocional y subjetiva de dolor (**Figura 1**).

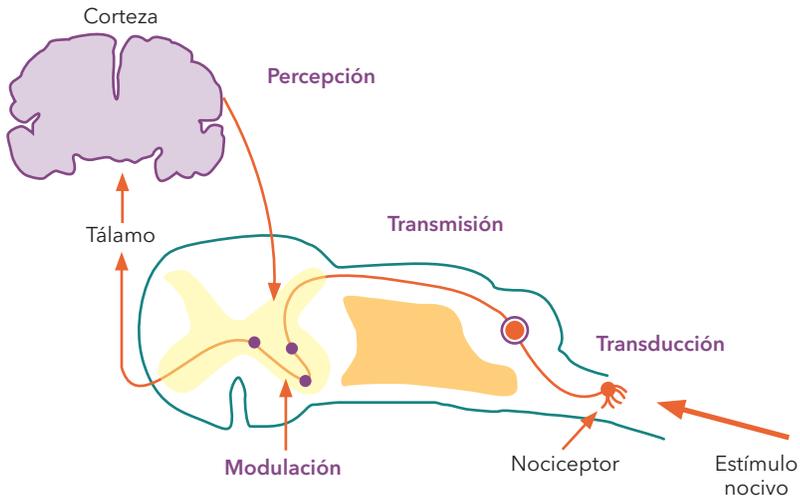


Figura 1. Proceso neurofisiológico del dolor. Modificada de: Arbaiza D. Neurofisiología del dolor; 1998 (6).

SÍNDROMES DOLOROSOS EN CÁNCER

En los enfermos con cáncer, la convergencia de síntomas y signos constituye síndromes dolorosos que pueden dividirse en dos subgrupos mayores:

- Síndromes de dolor agudo: generalmente asociados con intervenciones diagnósticas (por ejemplo, biopsias), intervenciones

terapéuticas (cirugías, biopsias, procedimientos endoscópicos, entre otras), tratamiento del cáncer (efectos secundarios a la quimio o radioterapia-mucositis oral, mialgias, neuropatía) y relacionados propiamente con el tumor (ruptura tumoral, fracturas óseas patológicas) (2, 4, 5).

- Síndromes dolorosos crónicos: asociados con la progresión del tumor o con las terapias antineoplásicas. Estos pueden ser de tipo nociceptivo somático o viscerales y pueden involucrar componentes neuropáticos. El diagnóstico del síndrome doloroso en cáncer es crucial para definir la etiología y guiar el diagnóstico y las intervenciones terapéuticas (2, 4).

DIAGNÓSTICO

El primer paso en la evaluación de los pacientes con dolor oncológico empieza con una historia clínica detallada del dolor (tipo, intensidad, irradiación, factores precipitantes, factores agravantes, entre otros) (1, 4, 7); es importante tener en cuenta los factores que aumentan el umbral del dolor (sueño, reposo, solidaridad, comprensión, diversión y todo aquello que disminuya la ansiedad y mejore el estado de ánimo) y los factores que disminuyen el umbral del dolor (insomnio, cansancio, ansiedad, miedo, tristeza, rabia, depresión y aislamiento familiar y social) (2, 4, 7).

El dolor nociceptivo somático se caracteriza por ser bien localizado y punzante; el dolor nociceptivo visceral es mal localizado, paroxístico, profundo, irradiado a regiones alejadas del lugar de origen y suele estar acompañado de manifestaciones neurovegetativas (1, 7).

Existen múltiples herramientas para evaluar la intensidad del dolor, aunque las más utilizadas son la escala visual análoga (EVA) y la escala verbal análoga (EVERA) del dolor. Los efectos del dolor en el bienestar físico y psicosocial del paciente deben describirse, al igual que los medicamentos y las intervenciones terapéuticas que han fallado en el control de este. Los hallazgos patológicos en las imágenes y las pruebas de laboratorio también deben ser consignados (7).



IMPACTO DEL DOLOR EN LA FUNCIÓN Y LA CALIDAD DE VIDA

El dolor oncológico se asocia con mayor dificultad emocional; además, tanto la duración como la intensidad del dolor se correlacionan con el riesgo de desarrollar depresión. Los pacientes con cáncer quedan discapacitados en promedio de 12 a 20 días al mes, y entre el 28% y el 55% no pueden trabajar debido al cáncer.

En un estudio, entre el 20% y el 50% de los pacientes con cáncer continuaron experimentando dolor y limitaciones funcionales años después de los tratamientos. Y se ha documentado que el dolor no tratado provoca ingresos hospitalarios y visitas innecesarias al servicio de urgencias, lo que deteriora la calidad de vida y aumenta los gastos en salud (4).

TRATAMIENTO

En el tratamiento del dolor deben considerarse los aspectos físicos, psicológicos, sociales y espirituales desde una mirada integral (7, 8). Debe ofrecerse un sistema de soporte continuo, tanto al paciente como a su familia, y elaborarse una estrategia terapéutica con métodos de tratamiento ajustados a las necesidades propias de cada paciente, donde se aborden el dolor y los demás síntomas presentes (7).

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS BÁSICAS

Analgésicos no opioides

Incluyen antiinflamatorios no esteroideos y acetaminofén. De acuerdo con la escalera analgésica para el tratamiento del dolor crónico en cáncer respaldada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), los fármacos no opioides son considerados la primera línea de analgesia en pacientes con dolor leve a moderado (7-9).

Acetaminofén

Solo o combinado con opioides. Presenta el riesgo de sobredosis accidental y hepatotoxicidad, por lo que los pacientes deben ser informados de la importancia del no consumo de alcohol mientras reciban este medicamento. La Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) ha recomendado que las prescripciones combinadas contengan 325 miligramos de acetaminofeno (7-9).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los efectos analgésicos y antiinflamatorios provienen de la inhibición de las ciclooxigenasas (COX). Los AINE con inhibición selectiva de la COX-2 tienen efectos antiinflamatorios significativos y menos efectos adversos gastrointestinales. Los estudios han demostrado que la excesiva inhibición selectiva de la COX-2 causa incremento de los riesgos cardiovasculares. Los AINE se usan solos o en mezclas fijas con opioides para incrementar el efecto analgésico. Son muy efectivos en el dolor óseo y dolor debido a condiciones inflamatorias. El efecto analgésico no se incrementa después de ciertas dosis, pero sí los efectos adversos: toxicidad del sistema gastrointestinal y efectos cardiovasculares (eventos protrombóticos e hipertensión), renales o hepáticos. Para minimizar la irritación gastrointestinal, debe considerarse el uso concomitante de un inhibidor de la bomba de protones (7-9).

Analgésicos opioides

Estos fármacos expresan su efecto analgésico mediante la unión a los receptores específicos mu, kappa y delta. Son comúnmente usados en el tratamiento del dolor oncológico crónico de intensidad moderada a grave (7-9).

Principios de la formulación de opioides

Vía de administración: elegir la vía oral siempre como primera opción; sin embargo, los opioides también pueden ser administrados por vía parenteral intravenosa o subcutánea (10). En situaciones especiales pueden ser administrados por vía intratecal. También pueden ser administrados por vía transdérmica, pero se recomienda su uso en dolor crónico con consumo estable o muy altos consumos de opioides como sistema de base de infusión continua (8).



Por horario: los opioides siempre deben ser formulados por horario y no a necesidad para prevenir la reaparición del dolor. Siempre deben formularse dosis de rescate y explicársele al paciente el uso de las dosis adicionales (o de rescate) en caso de dolor exacerbado o incidental (8, 10).

Anticipar y tratar los efectos adversos: prescribir antieméticos y laxantes con opioides. En pacientes ancianos, debe iniciarse con dosis bajas (50% de la dosis usual) (8, 9).

Rotación opioide: si un opioide específico induce fenómeno de tolerancia analgésica o causa efectos adversos inmanejables o intolerables, debe cambiarse a otro opioide. Deberá calcularse la dosis equianalgésica y por protocolo debe disminuirse la dosis en un 25%-50% (11). Además, es importante individualizar cada caso y reevaluar la respuesta, así como ajustar las dosis en caso de ser necesario.

Fármacos opioides (8, 10)

Tramadol y tapentadol

Opioides débiles con doble mecanismo de acción por efectos sobre los receptores μ e inhibición de la recaptación de neuroaminas; actúan centralmente y son ampliamente usados en el tratamiento del dolor por cáncer. En pacientes con función hepática y renal normal, la dosis máxima de tramadol es de 100 miligramos, cuatro veces al día. Es necesario disminuir la dosis con el incremento de la edad o si hay disfunción hepática o renal. El tapentadol se administra en dosis de 50-100 mg con liberación inmediata por vía oral cada 4 horas. La dosis máxima es de 500-600 mg/día.

Codeína

Opioide débil, convertido a morfina vía CYP2D6. Los efectos adversos pueden variar dependiendo del metabolismo de cada persona. Existe en combinación con acetaminofén y diclofenaco.

Meperidina

No recomendada en el tratamiento del dolor oncológico crónico. Los pacientes con falla renal tienen alto riesgo de toxicidad debido a la acumulación de metabolitos.

Morfina

Opioide estándar con una vida media corta. Puede administrarse por diferentes vías (oral, intravenosa o subcutánea). Es la elección de primera línea en enfermos que tienen dolor severo y debe ser usada con precaución en pacientes con disfunción renal.

Fentanilo

Por vía parenteral o transdérmica. Es usado en dolor crónico, y debido a la falta de metabolitos activos, es relativamente seguro en pacientes con falla renal.

La oxycodona, la hidrocodona y la hidromorfona son otros opioides potentes usados en dolor oncológico crónico moderado a severo. Deben ser manejados por profesionales entrenados y con experiencia en el uso de estos analgésicos y sus equianalgesias (**Tabla 1**).

Tabla 1. Dosis equianalgésica de los opioides

Opioide	Equianalgésica con respecto a la morfina oral	Factor de conversión	
Codeína	10 veces menos potente	× 10	
Tramadol	10 veces menos potente	× 10	
Hidrocodona	2 veces menos potente	× 2	
Morfina	1	1	
Oxycodona	2 veces más potente	÷ 2	
Hidromorfona	5 veces más potente	÷ 5	
Metadona	4-8-12 veces más potente	90 mg de morfina	÷ 4
		300 mg de morfina	÷ 8
		>300 mg de morfina	÷ 12
Buprenorfina	30-60 veces más potente	÷ 30	
Fentanilo	100 veces más potente	÷ 100	

Tabla elaborada por las autoras.



Si los opioides no son suficientes para controlar el dolor por cáncer, debe reevaluarse al paciente (progresión de la enfermedad o condiciones no oncológicas), la dosis y la ruta de administración, así como las características del dolor (nociceptivo, neuropático, nociplástico) para adicionar coanalgésicos según la fisiopatología del dolor (antiinflamatorios, neuromoduladores, relajantes, esteroides). También deben revisarse las condiciones psicológicas que pueden interferir con el tratamiento, así como considerar las terapias multimodales con fármacos no opioides o terapia adyuvante y, por último, considerar la rotación del opioide.

Tratamiento adyuvante (8-10)

- antidepresivos tricíclicos: amitriptilina;
- anticonvulsivantes neuromoduladores: carbamazepina, gabapentina y pregabalina;
- dilatación visceral: antiespasmódicos;
- espasmo muscular: relajantes musculares y benzodiazepinas;
- metástasis óseas: corticoides, bisfosfonatos, denosumab, radioisótopos y radioterapia.

Otras modalidades de tratamiento incluyen procedimientos de intervencionismo analgésico (10). Los pacientes con dolor oncológico pueden beneficiarse de los procedimientos mínimamente invasivos guiados por imágenes, especialmente aquellos que no alcanzan un alivio satisfactorio usando terapia con opioides o analgesia adyuvante. El dolor visceral por cáncer frecuentemente es de difícil control y en muchos casos se requiere la realización de procedimientos de intervencionismo para lograr su control. Dichos procedimientos son complementarios dentro de una estrategia multimodal, deben ser indicados de manera oportuna y realizados por un profesional idóneo (12).

SOBREDOSIS OPIOIDE

La sobredosis de opioides se caracteriza por sedación, miosis y depresión respiratoria; la miosis es el principal signo diagnóstico de

sobredosis. La naloxona es el antagonista de opioides y debe ser administrada por vía intravenosa en dosis de 0,04 mg cada 2-3 minutos hasta alcanzar una dosis de 0,4-2 mg (8).

PUNTOS CLAVE

- El dolor nociceptivo es ocasionado por la estimulación de los nociceptores cutáneos y de tejidos profundos óseos o viscerales.
- El dolor nociceptivo se clasifica en *dolor nociceptivo somático* y *visceral*.
- El dolor nociceptivo somático se caracteriza por ser constante y bien localizado.
- El dolor nociceptivo visceral es un dolor mal localizado y a menudo referido; puede asociarse a síntomas vegetativos como náuseas, vómito y diaforesis.
- La fisiología del dolor nociceptivo consiste en cuatro etapas: transducción, transmisión, modulación o antinocicepción, y percepción.
- Existen múltiples herramientas para evaluar la intensidad del dolor. Las más utilizadas son la escala visual análoga (EVA) y la escala verbal análoga (EVERA).
- Los analgésicos no opioides, como los antiinflamatorios no esteroideos y el acetaminofén, son considerados la primera línea de analgesia en pacientes con dolor leve a moderado.
- Los analgésicos opioides son usados en el tratamiento del dolor oncológico crónico moderado a grave.
- Los principios de la formulación de opioides deben incluir: vía de administración de elección (oral); formulación por horario; dosis de rescate, anticipación y tratamiento de efectos adversos; inicio con dosis bajas en pacientes ancianos (50% de la dosis usual); rotación del opioide; individualización de cada caso y reevaluación de la respuesta; y ajuste de las dosis, en caso de ser necesario.
- Deben tenerse en cuenta otras modalidades de tratamiento, tales como radioterapia y procedimientos de intervencionismo analgésico.
- La sobredosis de opioides se caracteriza por sedación, miosis y depresión respiratoria; la naloxona es el antagonista de opioides



y debe ser administrada por vía intravenosa en dosis de 0,04 mg cada 2-3 minutos hasta alcanzar una dosis de 0,4-2 mg.

ANEXO 1

Manejo del dolor nociceptivo en cáncer

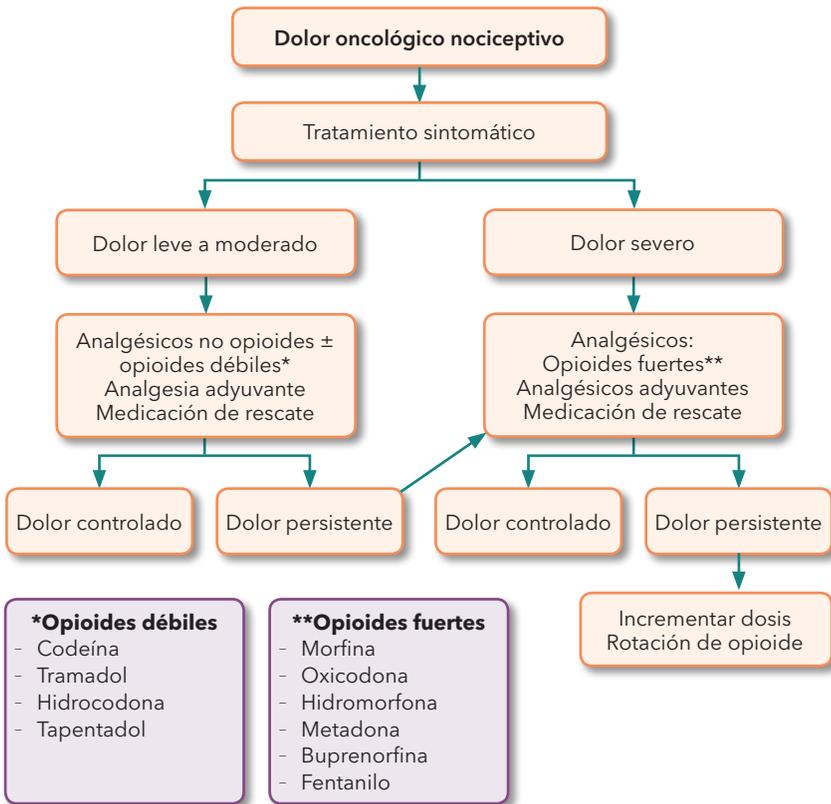


Figura elaborada por las autoras.

REFERENCIAS

1. Raja SN, Carr DB, Cohen M, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020;161(9):1976-1982.
2. Schmidt BL, Hamamoto DT, Simone DA, et al. Mechanisms of cancer pain. *Mol Interv*. 2010;10(3):164-78.
3. van den Beuken-van Everdingen MH, de Rijke JM, Kessels AG, et al. Prevalence of pain in patients with cancer: a systematic review of the past 40 years. *Ann Oncol*. 2007;18(9):1437-49.
4. PDQ Supportive and Palliative Care Editorial Board. Cancer Pain (PDQ®): Health Professional Version. 2024 Feb 12. In: PDQ Cancer Information Summaries [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2002-.
5. Falk S, Dickenson AH. Pain and nociception: Mechanisms of cancer-induced bone pain. *J Clin Oncol*. 2014;32(16):1647-54.
6. Arbaiza D. Neurofisiología del dolor; 1998. [Citado el 31 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3ixJlxx>
7. Hui D, Bruera E. A personalized approach to assessing and managing pain in patients with cancer. *J Clin Oncol*. 2014;32(16):1640-6.
8. WHO Guidelines for the Pharmacological and Radiotherapeutic Management of Cancer Pain in Adults and Adolescents. Geneva: World Health Organization; 2018.
9. Twycross R, Wilcock A, Howard P. Palliative care formulary (PCF6), sixth edition. Nottingham: Pharmaceutical Pr; 2017.
10. León MX, Santa-Cruz JG, Martínez-Rojas S, et al. Recomendaciones basadas en evidencia para el manejo del dolor oncológico (revisión de la literatura). *Rev Mex Anesthesiol*. 2019;42(1):45-55.
11. McPherson ML. Why equianalgesic tables are only part of the answer to equianalgesia. *Ann Palliat Med*. 2020;9(2):537-541.
12. Hochberg U, Ingelmo P, Solé E, et al. Early Interventional Treatments for Patients with Cancer Pain: A Narrative Review. *J Pain Res*. 2023;16:1663-1671.

DOLOR NEUROPÁTICO ONCOLÓGICO

Bilena Margarita Molina Arteta, MD, FIPP

OBJETIVOS

- Reconocer la definición, epidemiología y fisiopatología del dolor de tipo neuropático en enfermos crónicos oncológicos en fase paliativa y los criterios de evaluación utilizados para realizar una aproximación diagnóstica para su adecuada atención.
- Identificar los protocolos de manejo del dolor neuropático de acuerdo con su tipo y características.
- Aplicar los diferentes tipos de tratamiento del dolor neuropático en el ámbito de la atención primaria.

DEFINICIÓN

El dolor neuropático oncológico se define como el dolor secundario a la disfunción o el daño de estructuras del sistema nervioso central o periférico en pacientes con cáncer secundario a tres condiciones clínicas: a los tratamientos oncológicos (cirugía, quimioterapia, terapia biológica, inmunoterapia o radioterapia), a la progresión de la enfermedad o a sus comorbilidades (diabetes, hipotiroidismo, enfermedades autoinmunes, neuropatías, entre otras) (1-3).

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia del dolor en enfermos con cáncer está entre el 65% y el 85%. De estos, hasta un 40% presenta dolor neuropático, que tiene un importante impacto clínico, funcional y socioeconómico. Los estudios han demostrado la asociación del dolor neuropático con un deterioro en la calidad de vida de los pacientes, su evolución frecuentemente es crónica y, a pesar de los tratamientos, las tasas de respuestas son variables y en muchas ocasiones de baja efectividad, por lo que su manejo debe ser prioritario, integral y transdisciplinario (3-6).

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del dolor neuropático depende del tipo de daño en el sistema somatosensorial central o periférico. Dentro de las múltiples teorías de su etiología se describen lesiones directas por progresión tumoral que comprometen los nervios periféricos, plexos o raíces nerviosas y generan respuestas ectópicas por expresiones de nuevos canales de sodio dependientes del voltaje y por mecanismos de sensibilización central (**Tabla 1**) (7).

Tabla 1. Síndromes de dolor neuropático relacionados con la enfermedad oncológica

Metástasis leptomeníngeas
Neuralgias craneofaciales <ul style="list-style-type: none"> - Neuralgia glossofaríngea - Neuralgia trigémina
Radiculopatía-plexopatía dolorosa <ul style="list-style-type: none"> - Cervical - Braquial - Lumbosacra - Sacra
Mononeuropatía periférica dolorosa
Neuropatía paraneoplásica
Infiltración tumoral de nervios periféricos

Tabla elaborada por la autora.



DOLOR NEUROPÁTICO RELACIONADO CON LAS TERAPIAS ONCOLÓGICAS

Cirugía

Los pacientes oncológicos que requieren resecciones tumorales amplias o vaciamientos ganglionares que comprometen los filetes o nervios periféricos pueden generar neuromas y alteraciones en la expresión de los receptores de membrana, con la secundaria hiperalgesia periférica y luego sensibilización central, que produce dolor neuropático o síndromes de dolor posquirúrgico (8).

Radioterapia

La radioterapia puede producir lesiones de los plexos vasculares (alteración de la *vasa vasorum*) por el efecto directo de los axones, con la producción de microinfartos neurales que pueden afectar la función neuronal e incluso producir síndromes de dolor neuropático meses o años después de la irradiación. La neuropatía secundaria a la radioterapia es dependiente de la dosis de fraccionamiento por sesión y de la dosis total. El daño temprano del nervio es generalmente transitorio (producido por edema y desmielinización), mientras que el daño tardío es permanente y crónico (por el daño en las mutaciones del ADN, la fibrosis del tejido conectivo y la esclerosis de los vasos sanguíneos, que causa isquemia, degeneración axonal y desmielinización) (9, 10).

Quimioterapia - biológicos e inmunoterapia

Múltiples agentes de quimioterapia usados para el cáncer son neurotóxicos, tienen efectos nocivos que dependen de la dosis y producen degeneración del nervio periférico, del ganglio de la raíz dorsal y del cuerpo celular. De estos agentes, los más frecuentes son los platinos (cisplatino, oxaliplatino y carboplatino), los taxanos (taxol y docetaxel) y los alcaloides de la vinca (vincristina y vinorelbina) (11, 12).

El bortezomib es un inhibidor de los proteosomas para el manejo del mieloma múltiple, su acción es estabilizadora de los microtúbulos y es altamente tóxico para los nervios periféricos por su efecto desmielinizante. La talidomida (fármaco conocido por su efecto teratogénico) y, en menor grado, la lenalidomida son fármacos antiangiogénicos en los que también se ha descrito incidencia en neuropatías.

La sintomatología de las neuropatías es variable, pero la más característica es la alteración de la sensibilidad en las manos (tipo guantes) y en los pies (tipo botas), en la gran mayoría relacionada con dolor neuropático; sin embargo, se describe una gran variabilidad de alteraciones neurológicas, incluso compromiso de los plexos, de las raíces y de la sensibilidad profunda con presencia de ataxia. En general, se describe el daño en las fibras nerviosas de menor calibre y pequeñas de tipo acumulativo con los ciclos repetidos (**Tabla 2**) (13, 14).

Tabla 2. Causas de dolor neuropático relacionadas con la terapia oncológica

Dolor crónico asociado a cirugía
- Síndrome posmastectomía
- Dolor postoracotomía
- Dolor postoracotomía con hombro congelado
- Dolor secundario a cirugía de pelvis o piso pélvico
- Dolor posamputación (dolor de miembro fantasma, dolor tipo neuroma, dolor del muñón)
Dolor crónico posradioterapia
- Plexopatía braquial o lumbosacra posradioterapia
- Mielopatía posradioterapia
- Mucositis, enteritis o proctitis posradioterapia
- Dolor asociado a linfedema posradioterapia
- Síndrome de dolor perianal
Dolor crónico asociado a quimioterapia
- Neuropatía periférica dolorosa
- Síndrome de Raynaud
- Dolor relacionado con consumo crónico de esteroides (miopatía, artropatía, fracturas y necrosis avascular de la cabeza del fémur)
Dolor crónico asociado a hormonoterapia
- Ginecomastia crónica
- Fracturas osteoporóticas por compresión
Radiculopatía - plexopatías dolorosas
- Cervical
- Braquial
- Lumbosacra
- Sacra
Mononeuropatía periférica dolorosa
Neuropatía paraneoplásica
Infiltración tumoral de nervios periféricos

Tabla elaborada por la autora.



DIAGNÓSTICO

El dolor neuropático secundario a cáncer es un reto diagnóstico y terapéutico. Es importante realizar un adecuado examen neurológico definiendo si el área dolorosa es localizada (regional) o difusa (generalizada). Además, deben describirse sus características sintomáticas como corrientazos, ardor, calambre o quemadura, las cuales pueden ser continuas o paroxísticas. Además, se recomienda utilizar de manera rutinaria las escalas para su confirmación diagnóstica, como la DN4 y el LANSS (**Tabla 3**) (15, 16).

Tabla 3. Cuestionario de dolor neuropático DN4

Responda a las cuatro siguientes preguntas marcando <i>Sí</i> o <i>No</i> en la casilla correspondiente.		
Entrevista al paciente		
1. ¿Tiene su dolor alguna de estas características?		
a. Quemazón	Sí ___	No ___
b. Sensación de frío doloroso	Sí ___	No ___
c. Descargas eléctricas	Sí ___	No ___
2. ¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?		
a. Hormigueo	Sí ___	No ___
b. Pinchazos	Sí ___	No ___
c. Entumecimiento	Sí ___	No ___
d. Escozor	Sí ___	No ___
Exploración al paciente		
3. ¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorida?		
a. Hipoestesia al tacto	Sí ___	No ___
b. Hipoestesia al pinchazo	Sí ___	No ___
4. ¿El dolor se provoca o intensifica por?		
a. El roce	Sí ___	No ___
Interpretación: se confirma el diagnóstico y se considera caso de estudio si la puntuación es mayor o igual a 3.		

Adaptación elaborada por la autora.

TRATAMIENTO

El dolor neuropático constituye un problema clínico importante por su prevalencia en relación con su dificultad diagnóstica y complejidad en su tratamiento, generalmente con un deterioro en la funcionalidad y en la calidad de vida de la persona. El manejo del dolor neuropático debe ser multimodal e incluir intervenciones no farmacológicas, farmacológicas e invasivas. En cuanto al manejo farmacológico, se deben incluir dos a tres medicamentos de acción neuromoduladora y su objetivo es minimizar la intensidad del síntoma al menos en un 50% de la intensidad inicial (17-19). En cuanto a los neuromoduladores, los de mayor evidencia son los antidepresivos tricíclicos (TCA; como la amitriptilina), los inhibidores selectivos de la serotonina (ISRN; como la duloxetina) y el grupo de los gabapentinoides (gabapentina y pregabalina), los cuales se consideran de primera línea, y sus combinaciones, como de segunda línea. Los opioides en el dolor neuropático se usan como tercera línea de manejo, principalmente aquellos con acción dual, como el tramadol o el tapentadol (20, 21). Diferentes asociaciones y consensos de experto han propuesto múltiples estrategias para el manejo del dolor neuropático, las cuales se han organizado en el algoritmo de manejo (**Anexo 1**) (20).

Adicionalmente, se ha descrito un efecto antineuropático con medicamentos misceláneos como los bifosfonatos endovenosos (zolendronato) y la vitamina C en el dolor neuropático agudo. Debe resaltarse el manejo integral, que debe incluir programas de rehabilitación, apoyo psicológico, acupuntura, técnicas de relajación y procedimientos intervencionistas específicos del eje somático o simpático para el control del dolor neuropático (22).

PUNTOS CLAVE

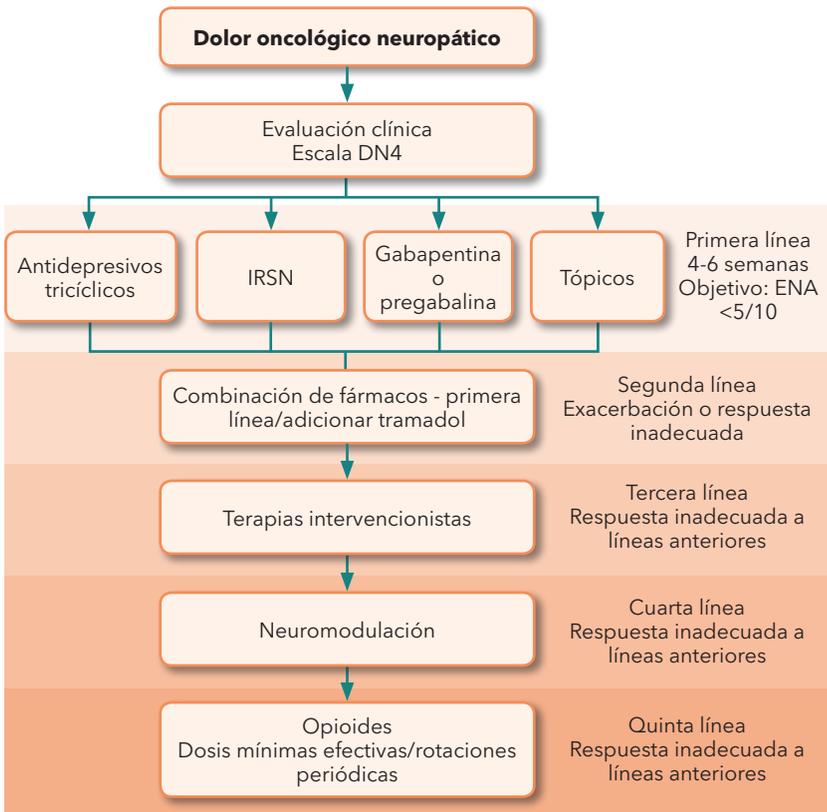
- El dolor neuropático es ocasionado por una disfunción o por alteraciones estructurales del sistema nervioso central o periférico.
- El dolor neuropático debe evaluarse clínicamente por sus características de dolor localizado o regional o generalizado de tipo corrientazos, ardor, calambre o quemadura, las cuales pueden ser continuas o paroxísticas.



- Para el manejo del dolor neuropático se deben utilizar intervenciones integrales con efecto analgésico multimodal, siguiendo un algoritmo que debe incluir fármacos antidepresivos tricíclicos o selectivos y anticonvulsivantes, de preferencia gabapentinoides solos o combinados, para aumentar su sinergia analgésica.

ANEXO 1

Algoritmo para el manejo del dolor oncológico neuropático



Adaptada de: Finnerup NB, et al. Pain. 2005;118(3):289-305 (20).

REFERENCIAS

1. Chung J, Ju G, Yang J, et al. Prevalence of and factors associated with anxiety and depression in Korean patients with newly diagnosed advanced gastrointestinal cancer. *Korean J Intern Med.* 2018;33(3):585-94.
2. Bennett MI, Rayment C, Hjermstad M, et al. Prevalence and aetiology of neuropathic pain in cancer patients: A systematic review. *Pain.* 2012;153(2):359-65.
3. Lema MJ, Foley KM, Hausheer FH. Types and epidemiology of cancer-related neuropathic pain: the intersection of cancer pain and neuropathic pain. *Oncologist.* 2010;15 Suppl 2:3-8.
4. Rayment C, Hjermstad MJ, Aass N, et al. Neuropathic cancer pain: prevalence, severity, analgesics and impact from the European Palliative Care Research Collaborative-Computerised Symptom Assessment study. *Palliat Med.* 2013;27(8):714-21.
5. Nicholson B. Differential Diagnosis: Nociceptive and Neuropathic Pain. *Am J Manag Care.* 2006;12(9 Suppl):256-62.
6. Oosterling A, te Boveldt N, Verhagen C, van der Graaf WT, Van Ham M, Van der Drift M, et al. Neuropathic Pain Components in Patients with Cancer: Prevalence, Treatment, and Interference with Daily Activities. *Pain Pract.* 2016;16(4):413-21.
7. Cobos EJ, Nickerson CA, Gao F, et al. Mechanistic Differences in Neuropathic Pain Modalities Revealed by Correlating Behavior with Global Expression Profiling. *Cell Rep.* 2018;22(5):1301-12.
8. Finnerup NB, Scholz J, Attal N, et al. Neuropathic pain needs systematic classification. *Eur J Pain.* 2013;17(7):953-6.
9. Gasparotti R, Padua L, Briani C, Lauria G. New technologies for the assessment of neuropathies. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(4):203-16.
10. International Association for the Study of Pain. Terminology [Internet]. 14 de diciembre de 2017. [Citado el 31 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3BniT6m>
11. Sisignano M, Baron R, Scholich K, et al. Mechanism-based treatment for chemotherapy-induced peripheral neuropathic pain. *Nat Rev Neurol.* 2014;10(12):694-707.
12. Park SB, Goldstein D, Krishnan AV, et al. Chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity: A critical analysis. *CA Cancer J Clin.* 2013;63(6):419-37.
13. Kennedy DL, Kemp HI, Ridout D, et al. Reliability of conditioned pain modulation: A systematic review. *Pain.* 2016;157(11):2410-9.
14. Moore RA, Chi CC, Wiffen PJ, et al. Oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2017(6):CD010902.
15. Nugraha B, Gutenbrunner C, Barke A, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: Functioning properties of chronic pain. *Pain.* 2019;160(1):88-94.
16. Perrot S, Cohen M, Barke A, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary musculoskeletal pain. *Pain.* 2019;160(1):77-82.



17. Swarm RA, Abernethy AP, Anghelescu DL, et al. Adult cancer pain. *J Natl Compr Cancer Netw*. 2013;11(8):992-1022.
18. Ripamonti CI, Santini D, Maranzano E, et al. Management of cancer pain: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol*. 2012;23 Suppl 7:vii139-54.
19. Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain*. 2010;150(3):573-81.
20. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, et al. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain*. 2005;118(3):289-305.
21. Busse JW, Craigie S, Juurlink DN, et al. Guideline for opioid therapy and chronic noncancer pain. *CMAJ*. 2017;189(18):E659-66.
22. Hayek SM, Hanes MC. Intrathecal therapy for chronic pain: Current trends and future needs. *Curr Pain Headache Rep*. 2014;18(1):388.

DOLOR INCIDENTAL O IRRUPTIVO EN ENFERMOS CON CÁNCER

Carlos Rodríguez Martínez, MD, FIPP

OBJETIVOS

- Reconocer la definición y fisiopatología del dolor incidental o irruptivo en cáncer (DIC) en enfermos crónicos en fase paliativa y los criterios de evaluación utilizados para realizar una aproximación diagnóstica que incluya los criterios de alta y baja complejidad para su adecuada atención.
- Identificar las características, la clasificación y los factores de riesgo del DIC en enfermos con cáncer en fase paliativa.
- Identificar las intervenciones farmacológicas para el tratamiento del DIC en el ámbito hospitalario y ambulatorio.
- Educar al médico de cuidado primario frente al dolor oncológico de tipo incidental o irruptivo y establecer un protocolo de tratamiento para este nivel de atención.

DEFINICIÓN

El dolor es uno de los síntomas más prevalentes en los enfermos con cáncer, con una prevalencia en la fase inicial del 30% al 40%, que

alcanza del 70% al 90% en la fase avanzada o terminal. Según el tipo de neoplasia, el enfermo puede tener diferentes modelos de dolor nociceptivo (somático o visceral) o no nociceptivo (neuropático), y en la mayoría de los enfermos se presenta con componentes mixtos que lo convierten en un síntoma de manejo complejo y obliga a su valoración multidisciplinaria y multimodal (1).

La política instaurada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el manejo del dolor por cáncer, mediante la escalera analgésica de tres niveles, se ha difundido y utilizado con éxito para el manejo del dolor en un importante porcentaje de enfermos con cáncer (2, 3).

Sin embargo, en un paciente con cáncer, el dolor no es un síntoma constante y a menudo se presenta con episodios o crisis de dolor paroxístico que pueden ser clasificadas como *evocadas* o *espontáneas* y que constituyen el denominado *dolor incidental* o *irruptivo* (DIC). Hay que diferenciar este tipo de dolor del que se presenta al final de la dosis analgésica regular o del incremento del dolor relacionado con una progresión de la causa de nocicepción (4, 5).

El DIC se define como aquel que se presenta de manera espontánea y paroxística en relación con un evento predecible o impredecible, a pesar de que el dolor de base sea estable o controlado. Para establecer su diagnóstico, se ha propuesto realizar los siguientes tres cuestionamientos:

- ¿El paciente tiene dolor de base?
- ¿El dolor de base está controlado?
- ¿El paciente tiene exacerbaciones transitorias del dolor?

Si el paciente responde "sí" a las tres preguntas, entonces presenta un DIC. Además, se incluye en algunas definiciones que el enfermo debe tener un tratamiento crónico de terapia opioide para el manejo de su dolor basal.

Se describe la presencia de DIC entre el 32% y el 94% de los pacientes con dolor secundario a cáncer. Puede ser predecible cuando existe un factor desencadenante, como el movimiento, la tos, la micción, la deposición, las maniobras de Valsalva, entre otros, o impredecible y aleatorio en los episodios de cólicos viscerales o las crisis de dolor neuropático (4).



DIAGNÓSTICO

Para evaluar el DIC no existe un instrumento validado para su diagnóstico o clasificación; sin embargo, debe realizarse una descripción detallada de su localización, gravedad, duración, factores evocados o precipitantes, predictibilidad, entre otros (6).

El DIC varía de un individuo a otro con causas de nocicepción similares, debe ser de intensidad grave, puede tener varios episodios por día (más de tres al día), su duración es de pocos minutos y, en general, se describe que no debe sobrepasar los 30 minutos. Es autolimitado por su corta duración, aunque tiene un gran impacto en las condiciones físicas, emocionales y socioeconómicas del individuo. Adicionalmente, y en forma proporcional, existe un gran impacto en sus familiares y cuidadores (7).

Además, la presencia de este tipo de dolor tiene un impacto negativo en el estado clínico del paciente, que muestra una mayor necesidad de atenciones médicas por servicios ambulatorios y de urgencias y un incremento en exámenes de laboratorios e imágenes diagnósticas, que tienen un impacto proporcional en el sistema de salud (**Figura 1**) (8, 9).

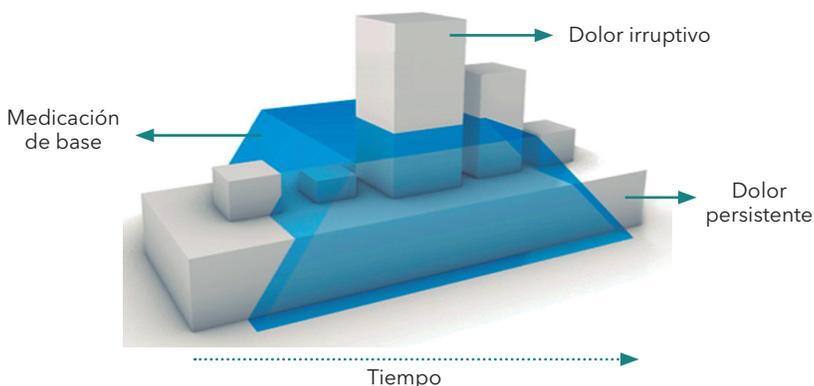


Figura 1. Dolor oncológico basal y dolor irruptivo en cáncer. Imagen propiedad del autor.

CLASIFICACIÓN

El DIC puede dividirse en dos categorías: *incidental* (evocado o predecible) y *espontáneo* (idiopático o impredecible). A su vez, el dolor incidental está relacionado con causas específicas identificables y puede subdividirse en tres subcategorías:

- dolor incidental voluntario (desencadenado por un acto voluntario, como caminar);
- dolor incidental no voluntario (desencadenado por un acto involuntario, como toser);
- dolor asociado a intervenciones médicas o no médicas (curaciones, terapias, entre otras.)

De acuerdo con su duración, se clasifica como *de muy corta duración* (<5 minutos) o *de corta duración* (>5 minutos hasta 30 minutos).

Desde el punto de vista de su origen, el DIC puede ser de tipo nociceptivo somático (metástasis óseas) o visceral (compromiso de víscera hueca) o no nociceptivo neuropático (compromiso de nervios periféricos o plexos) (8, 9).

TRATAMIENTO

El objetivo del manejo del DIC es reducir el número de episodios, su intensidad, su duración y su impacto en el enfermo y en su entorno. El tratamiento debe integrarse al cuidado continuo y apropiado para las diferentes etapas de la enfermedad y específicamente en el estado avanzado o terminal.

El manejo del DIC debe coordinar los tratamientos oncológicos e intervenir de forma sinérgica con las siguientes intervenciones básicas:

- Los tratamientos oncológicos con objetivos curativos o paliativos de la enfermedad de base con diferentes intervenciones como quimioterapia, hormonoterapia, radioterapia o cirugía, de acuerdo con su indicación, deben ser la prioridad para el manejo del enfermo y los síntomas asociados, como el DIC. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el alivio del DIC probablemente solo se produce cuando la respuesta a estas terapias es sustancial.



- Cambios en el estilo de vida: intervenciones relativamente fáciles y económicas de adoptar, las cuales pueden educar a los pacientes y a sus familias en la responsabilidad por su propio manejo del dolor y en estar más involucrados en su tratamiento. Por ejemplo, identificar y evitar las actividades que precipitan los episodios de dolor.
- Tratamiento de las causas reversibles: intervención sobre los factores precipitantes, algunos de los cuales son susceptibles de terapia no farmacológica; por ejemplo, el dolor relacionado con la tos o el estreñimiento puede ser mejorado por un antitusivo o un laxante, respectivamente.
- El dolor relacionado con el movimiento puede ser abordado, en algunos casos, con cabestrillo, *brace* u órtesis, que limitan la movilidad del esqueleto o una articulación específica y estabilizan la causa del dolor.

El manejo específico del DIC se divide en *intervenciones no farmacológicas* y *farmacológicas*.

Manejo sintomático no farmacológico

Los pacientes han descrito como *útil* a una variedad de métodos, los cuales incluyen: frotar, masaje, aplicación de medios físicos (frío o calor), técnicas de distracción, técnicas de relajación, entre otros.

Manejo sintomático farmacológico

Las recomendaciones para el manejo farmacológico del DIC precisan instaurar u optimizar la analgesia opioide basal dentro del manejo multimodal del dolor. Para el manejo de los episodios de DIC, la estrategia más utilizada es establecer un esquema de medicación opioide de liberación inmediata regular y dosis intermedias denominadas de *rescate*, preferiblemente por vía parenteral, la cual tiene alta biodisponibilidad, con predecibles efectos terapéuticos y adversos y, en general, bajos costos. La dosis de rescate se estima en el 10% del consumo opioide al día o en el 50% de las dosis intermitentes regulares. En caso de que el DIC sea de componente mixto o de tipo neuropático, debe

adicionarse y titularse un neuromodulador y evaluarse su impacto en la prevención o reducción de los episodios de DIC.

En los episodios de DIC predecibles puede considerarse la administración de dosis de rescate antes del evento desencadenante de forma preventiva.

En los casos de múltiples dosis de rescate al día (más de cinco por día), se recomienda aumentar la dosis del opioide regular, vigilando el impacto sobre los episodios de DIC frente a la presencia de efectos secundarios (véase el algoritmo manejo en el **Anexo 1**).

A nivel mundial se están desarrollando nuevas alternativas de opioides por rutas de administración con alta biodisponibilidad, principalmente derivados del fentanilo, con presentaciones transnasales y oromucosas para el manejo del DIC. Estas vías son de fácil acceso y con biodisponibilidad equivalente a la vía venosa, con rápidos picos plasmáticos de inicio de acción, entre cinco y diez minutos. En los ensayos clínicos controlados, las presentaciones transmucosas han demostrado tener efectividad similar e incluso mayor que los opioides por vía parenteral; infortunadamente, en nuestro país no están disponibles en el momento.

En general, los opioides parenterales y los transmucosos no tienen dosis fijas y deben ser titulados en forma individual y evaluados periódicamente para garantizar su uso adecuado y evitar efectos adversos indeseables (10, 11).

PUNTOS CLAVE

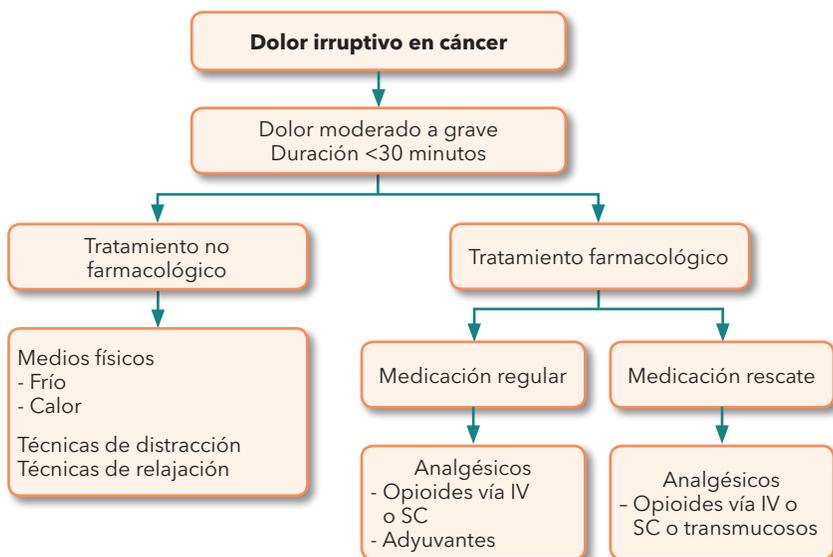
- EL DIC es un tipo de dolor muy frecuente en el paciente con cáncer y tiene un impacto negativo en su estado clínico y en su calidad de vida.
- Se recomienda evaluar el DIC de forma sistemática en todos los pacientes, principalmente en su fase avanzada o estado terminal de su enfermedad.
- Todos los pacientes con DIC deben recibir educación básica, estrategias de prevención y características de su manejo no farmacológico y farmacológico.
- La principal estrategia farmacológica para el manejo del DIC es la optimización de la analgesia opioide basal en dosis regulares y la



instauración de esquema de rescate por vía parenteral entre las dosis regulares.

ANEXO 1

Manejo del dolor irruptivo en cáncer (DIC)



IV: intravenosa; SC: subcutánea. Algoritmo elaborado por el autor.

REFERENCIAS

1. Schrijvers D. Pain control in cancer: recent findings and trends. *Ann Oncol.* 2007;18 Suppl 9:ix37-42.
2. World Health Organization. Cancer pain relief. With a guide to opioid availability. 2.ª edición. Ginebra: World Health Organization; 1996. Disponible en: <https://bit.ly/2YyQdt5>
3. Hanks GW, Hawkins C. Agreeing a gold standard in the management of cancer pain: the role of opioids. En: Hillier R, Finlay I, Welsh J, et al (editores). *UK key advances in clinical practice series 2000. The effective management of cancer pain.* Londres: Aesculapius Medical Press; 2000. pp. 57-75.

4. Zeppetella G, Ribeiro MDC. Pharmacotherapy of cancer-related episodic pain. *Expert Opin Pharmacother.* 2003;4(4):493-502.
5. Colleau SM. The significance of breakthrough pain in cancer. *Cancer Pain Release.* 1999;12(4):1-3.
6. Davies AN, Dickman A, Reid C, et al. The management of cancer-related breakthrough pain: Recommendations of a task group of the Science Committee of the Association for Palliative Medicine of Great Britain and Ireland. *Eur J Pain.* 2009;13(4):331-8.
7. Portenoy RK, Payne D, Jacobsen P. Breakthrough pain: Characteristics and impact in patients with cancer pain. *Pain.* 1999;81(1-2):129-34.
8. Hwang SS, Chang VT, Kasimis B. Cancer breakthrough pain characteristics and responses to treatment at a VA medical center. *Pain.* 2003;101(1-2):55-64.
9. Abernethy AP, Wheeler JL, Fortner B V. A health economic model of breakthrough pain. *Am J Manag Care.* 2008;14(5 Suppl 1):S129-40.
10. Mercadante S, Marchetti P, Cuomo A, et al. Breakthrough pain and its treatment: critical review and recommendations of IOPS (Italian Oncologic Pain Survey) expert group. *Support Care Cancer.* 2016;24(2):961-8.
11. Mercadante S, Villari P, Ferrera P, et al. Optimization of opioid therapy for preventing incident pain associated with bone metastases. *J Pain Symptom Manage.* 2004;28(5):505-10.

NÁUSEAS Y VÓMITO EN ENFERMOS CON CÁNCER

David Ricardo González, MD

OBJETIVOS

- Reconocer la definición y fisiopatología de las náuseas y el vómito en enfermos crónicos oncológicos en fase paliativa y los criterios de evaluación utilizados para realizar una aproximación diagnóstica que incluya los criterios de alta y baja complejidad para su adecuada atención.
- Identificar las intervenciones no farmacológicas y farmacológicas para el tratamiento de las náuseas y el vómito en el ámbito hospitalario y ambulatorio.
- Aplicar los diferentes tipos de tratamiento de las náuseas y el vómito en el ámbito de la atención primaria.

DEFINICIONES

Las *náuseas* se definen como una experiencia subjetiva que precede al vómito. *Vómito* hace referencia a la evacuación rápida y forzada del contenido gástrico de forma retrógrada desde el estómago hasta la boca y al exterior, no siempre precedido por náuseas. El término

regurgitación hace referencia al flujo pasivo del contenido del esófago a la boca y se presenta con más frecuencia en el contexto de reflujo gastroesofágico o en obstrucción del esófago. *Dispepsia* se define como la sensación de dolor o incomodidad centrada en la porción superior del abdomen, que puede ser secundaria a un trastorno estructural (relacionada con el ácido gástrico) o funcional (asociada a trastornos de la motilidad del tubo digestivo) (1).

Los anteriormente descritos son síntomas comunes que afectan a la mayoría de los pacientes con cánceres avanzados y otras enfermedades amenazantes para la vida. Pueden categorizarse, en función del tiempo, como *agudos* (cuando su duración es menor de siete días) o *crónicos* (mayor de siete días). Son de aparición intermitente, más que continua (1).

Cuando el paciente se encuentra recibiendo quimioterapia, estos síntomas suelen considerarse como *agudos* cuando aparecen en menos de 24 horas después de la aplicación del tratamiento, *retardados* cuando aparecen luego de 24 horas y *anticipatorios*, cuando el paciente los ha experimentado en anteriores aplicaciones o antes del ciclo de quimioterapia (2).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de las náuseas y el vómito es de aproximadamente el 66% (21%-68%) de los pacientes con cáncer avanzado, y estos suelen ser síntomas predictores de sobrevida corta, sobre todo si entran en la categoría de síntomas refractarios. Raramente ocurren de manera aislada; lo usual es que se presenten asociados a otros síntomas como fatiga, somnolencia, hiporexia y disnea. Las asociaciones sintomáticas son relevantes dado que pueden predecir cambios en la función del paciente, fallas terapéuticas y desenlaces posteriores al tratamiento (3).

Los factores de riesgo que predisponen a tener una mayor incidencia de náusea y vómito son (1, 3):

- edad menor de 65 años;
- sexo femenino;



- tipo de tumor: origen ginecológico, gástrico, esofágico y de mama;
- enfermedad metastásica a pulmón, pleura o peritoneo;
- patología gastrointestinal u obstrucción intestinal maligna;
- tratamiento con opioides.

FISIOPATOLOGÍA

Es importante determinar las causas potencialmente reversibles de las náuseas y el vómito para diseñar estrategias de control de los síntomas, sin olvidar que, con frecuencia, estos suelen ser de causa multifactorial y en muchas ocasiones sus causas no logran confirmarse con certeza (**Tabla 1**) (4).

La fisiopatología de las náuseas y el vómito es la piedra angular para determinar la etiología. Se han descrito varios síndromes de náuseas crónicas, los cuales deben tenerse en cuenta (4-6):

- Náuseas intermitentes asociadas con saciedad precoz y plenitud posprandial o distensión. Mejoran con el vómito, que usualmente es de bajo volumen, ocasionalmente forzado, y puede contener alimentos. Este cuadro es sugestivo de trastornos del vaciamiento gástrico y es causa en un 25% a 35% de todos los casos de náuseas y vómito.
- Náuseas persistentes, agravadas por el olor o la visualización de los alimentos, que no mejoran con el vómito. Sugieren causas químicas que activan el centro gatillo quimiosensible. Se encuentra en el 30% a 40% de los casos.
- Náuseas intermitentes asociadas a dolor abdominal y alteración del hábito intestinal. Las náuseas mejoran vomitando y el vómito puede consistir en evacuación de grandes volúmenes y de características biliosas o fecaloides. Sugieren obstrucción intestinal y es causa del 10% al 30% de los casos.
- Náuseas matutinas, asociadas a emesis y cefalea. Sugestivas de hipertensión endocraneal.

Tabla 1. Causas de las náuseas y el vómito. Hallazgos clave y abordaje

Causas y disparadores	Hallazgos clave	Abordaje
Químicos		
<ul style="list-style-type: none"> - Medicamentos (opioides, digoxina, antibióticos, antifúngicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, antiinflamatorios no esteroideos y agonistas dopaminérgicos) 	<ul style="list-style-type: none"> - El delirio coexistente puede sugerir causa metabólica (puede ser también causado por anomalías secundarias a las pérdidas por vómito). - La poliuria y polidipsia pueden asociarse a náuseas y emesis secundarias a hipercalcemia e hiperglucemia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Revisar formulación - Pruebas de glucemia (descartar hiperglucemia) - Pruebas de orina para excluir infección - Pruebas de función renal y electrolitos (hiponatremia, hipopotasemia, uremia e hipercalcemia) - Pruebas de función hepática
Quimioterapia		
<ul style="list-style-type: none"> - Metabólicas: falla renal, falla hepática, hipercalcemia, hiponatremia y cetoacidosis - Toxinas: isquemia intestinal, productos tumorales e infección 		
Alteraciones del vaciamiento gástrico		
<ul style="list-style-type: none"> - Medicamentos (opioides, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas y anticolinérgicos) - Ascitis tumoral - Hepatomegalia - Disfunción autonómica - Infiltración tumoral 	<ul style="list-style-type: none"> - Saciedad precoz, reflujo e hipo 	<ul style="list-style-type: none"> - Considerar imágenes abdominales para descartar causas físicas

Tabla 1. Causas de las náuseas y el vómito. Hallazgos clave y abordaje (*continuación*)

Causas y disparadores	Hallazgos clave	Abordaje
Visceras/serosas		
<ul style="list-style-type: none"> - Obstrucción intestinal - Estreñimiento severo/impactación fecal - Distensión de la cápsula hepática - Distensión de uréteres - Metástasis mesentéricas - Dificultades en la expectoración o estimulación faríngea. 	<ul style="list-style-type: none"> - El vómito del contenido alimentario sin digerir horas después sugiere obstrucción pilórica. - El dolor abdominal y los cambios en el hábito intestinal sugieren obstrucción intestinal. - La progresión de las características del vómito, pasando por contenido gástrico, bilioso y fecaloide, sugiere obstrucción intestinal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Imágenes abdominales en sospecha de obstrucción intestinal. - La sospecha de síndrome pilórico u obstrucción intestinal requiere ingreso hospitalario para el manejo de los síntomas.
Craneal		
<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la presión intracraneal (tumor, sangrado e infarto) - Infiltración leptomeníngea - Radioterapia 	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea (especialmente matutina), cambios de personalidad, trastornos visuales y depresión del nivel de consciencia sugieren aumento de la presión intracraneal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Neuroimágenes (la escanografía cerebral o la resonancia magnética deben realizarse en presencia de signos de hipertensión endocraneal o déficit neurológico). - Resonancia magnética de elección en sospecha de infiltración leptomeníngea.

Tabla 1. Causas de las náuseas y el vómito. Hallazgos clave y abordaje (*continuación*)

Causas y disparadores	Hallazgos clave	Abordaje
Vestibular		
<ul style="list-style-type: none"> - Medicamentos: opioides - Cinetosis - Tumores de la base del cráneo 	<ul style="list-style-type: none"> - La disfunción vestibular por medicamentos es poco frecuente. - Síntomas exacerbados por movimientos (no es un hallazgo patognomónico y puede ocurrir en estasis gástrica). 	<ul style="list-style-type: none"> - Neuroimágenes (escanografía cerebral o resonancia magnética) en sospecha de tumor de cráneo.
Cortical		
<ul style="list-style-type: none"> - Ansiedad - Dolor 	<ul style="list-style-type: none"> - Náuseas anticipatorias - Sufrimiento físico o psicológico 	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluación psicosocial exhaustiva

Tabla elaborada por el autor.



DIAGNÓSTICO

Las metas que deben alcanzarse a la hora de evaluar al paciente con una enfermedad avanzada que cursa con estos síntomas son:

- Definir el tipo de síntoma que presenta el paciente (náuseas, dispepsia, vómito, regurgitación o rumiación).
- Determinar la etiología, buscando causas potencialmente reversibles o tratables.
- Documentar la intensidad, la frecuencia y el sufrimiento asociados.
- Iniciar una terapéutica procinética o antiemética apropiada. A menos de que el paciente se encuentre en fase de agonía, debe incluirse la identificación y corrección de anomalías como deshidratación, trastornos electrolíticos y ácido-básicos a consecuencia de los vómitos prolongados (1).

Se recomienda la reevaluación regularmente de los síntomas durante el día para garantizar su adecuado control, revisando la severidad y la efectividad del esquema terapéutico implementado.

TRATAMIENTO

Con respecto a las recomendaciones generales, se debe minimizar la exposición al estímulo de náuseas, lo cual implica evitar olores fuertes e intensos, incluidos los olores de la cocción de alimentos. Adicionalmente, se recomienda suspender medicamentos asociados con el desarrollo de náuseas (por ejemplo, aspirina, antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos orales, digitálicos, antibióticos, entre otros). Los cambios en el gusto son comunes, por lo que los alimentos que antes eran agradables ahora pueden ser nauseabundos. Los sabores fríos y placenteros pueden enmascarar los estímulos nauseabundos, por lo cual es una recomendación habitual el consumo de paletas y helado para reducirlos. Las comidas ricas en proteínas pueden inhibir las náuseas asociadas con la quimioterapia y el mareo por movimiento. Se puede recomendar una dieta baja en grasas y fibra. Las comidas pequeñas y con una presentación atractiva pueden ser más apetecibles. Otras estrategias útiles son enseñar ejercicios de respiración consciente, pues las inspiraciones lentas y profundas con

espiración prolongada pueden prevenir náuseas asociadas al movimiento y ayudan en el caso de náuseas posoperatorias; la relajación muscular progresiva y las imágenes mentales guiadas; así como la musicoterapia y las imágenes visuales, que también reducen la gravedad de las náuseas asociadas a quimioterapia. La terapia cognitiva conductual se ha usado para aliviar la morbilidad psicológica en las enfermedades crónicas y tiene un papel significativo en la desensibilización sistemática para el manejo de las náuseas anticipatorias. Otras estrategias con evidencia variable en calidad son la acupuntura y acupresión (6-10).

La terapia farmacológica es la piedra angular del manejo paliativo de las náuseas y el vómito. Se han descrito dos abordajes diferentes para la selección de medicamentos: el empírico y el mecanicista. El abordaje empírico deja la selección del agente antiemético según la preferencia del clínico; en contraposición, el abordaje mecanicista aplica lo que se sabe acerca de la "vía emetogénica" para la selección de los medicamentos (7). La vía emetogénica contiene receptores para uno o más neurotransmisores, incluidos los receptores de dopamina tipo 2 (D2), de serotonina tipo 2-4 (5HT2-4), de histamina tipo 1 (H1) y muscarínicos (M1-5). Otros receptores, como la sustancia P, el cannabinoide tipo 1 (CB1) y los opioides endógenos, también pueden estar implicados, aunque su sitio preciso es incierto (1, 7).

La selección de antieméticos se basa en el conocimiento de cuál medicamento bloquea el receptor localizado en la estructura afectada por el factor etiológico implicado en el origen de los síntomas del paciente inferido durante su abordaje sindromático. El agente debe ser titulado para alcanzar el efecto; si el paciente no responde a un agente, debe implementarse de forma rápida un esquema combinado con otros fármacos de diferentes mecanismos de acción (7).

La mayor limitación del enfoque mecanicista es el carácter multifactorial y a menudo no identificable de la etiología de las náuseas y el vómito crónicos en las enfermedades avanzadas; además, varios de los medicamentos actúan en múltiples receptores y en otras vías que pueden estar implicadas y que son aún desconocidas (**Tabla 2**) (7-9).

Tabla 2. Antieméticos

Medicamento	Mecanismo de acción	Indicaciones	Dosis	Efectos adversos	Interacciones	Precauciones
Procinéticos: metoclopramida, alizaprida y eritromicina	<ul style="list-style-type: none"> - Estimulan la motilidad del tracto gastrointestinal superior por medio de: - Activación de receptores de 5HT₄. - Liberación de acetilcolina por células entéricas, lo cual estimula el sistema colinérgico de la pared del intestino. - Bloqueo de receptores 5HT₃. - Activación de receptores de motilina. 	Náuseas y vómito secundarios a estasis gástrica.	<ul style="list-style-type: none"> - Metoclopramida: 10 mg cada 8 horas, endovenosa u oral antes de las comidas. También tiene mecanismo dopaminérgico (D₂). Dosis máxima: 100-120 mg/d. No administrar por más de 12 semanas. - Alizaprida: 50 mg cada 8 horas, endovenosa u oral. 	Agitación, somnolencia, fatiga y discinesia tardía (extrapiramidalismo).	Haloperidol (aumento del riesgo de extrapiramidalismo).	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de dosis: en insuficiencia renal moderada a severa, si la depuración de creatinina se encuentra en 10-40 mL/min, se disminuye 50%; si se encuentra en 10 mL/min, se disminuye 75%. - Precauciones: en ancianos, pacientes con enfermedad de Parkinson, HTA, insuficiencia renal, hepática, falla cardíaca y diabetes mellitus.

Tabla 2. Antieméticos (continuación)

Medicamento	Mecanismo de acción	Indicaciones	Dosis	Efectos adversos	Interacciones	Precauciones
Antagonistas dopaminérgicos: haloperidol y levomepromazina	<ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo de receptores D2, presentes en zona gatillo de quimiorreceptores. - Bloqueo de receptores histamínicos, muscarínicos, serotoninérgicos y adrenérgicos α. - Bloqueo vagal en el tracto gastrointestinal (actividad procinética). 	Náuseas y vómito de componente bioquímico (opioides, hipercalcemia, entre otros).	<ul style="list-style-type: none"> - Haloperidol: 1,5-5 mg cada 8-12 horas por vía oral; 0,5-2 mg cada 8 horas endovenoso. - Levomepromazina: tercera línea de manejo; también posee propiedades analgésicas. 6,25-25 mg cada 12 horas, por vía oral. 	Neutropenia, confusión, depresión respiratoria (potenciador del efecto depresor de otros medicamentos con este efecto adverso), extrapiramidalismo, capacidad de prolongar el intervalo QTc en dosis altas e hipotensión ortostática. Contraindicados en enfermedad de Parkinson.	Para haloperidol: carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, rifampicina y quinidina.	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de dosis: en insuficiencia hepática y en ancianos. - Precauciones: en ancianos, hiperplasia prostática y glaucoma.
Antagonistas selectivos de 5HT3: ondansetrón, ganisetrón y palonosetrón.	<ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo de receptores 5HT3 centrales y periféricos, que se encuentran en el nervio vago, células enterocromafines y en el tracto del núcleo solitario (zona gatillo de quimiorreceptores). 	Náuseas y vómito de componente bioquímico (quimioterapia y radioterapia), usados también en obstrucción intestinal.	<ul style="list-style-type: none"> - *Ondansetrón: 4-8 mg cada 8, 12 a 24 horas, oral o endovenoso. - *Ganisetrón: 1 mg cada 12 horas, endovenoso. - *Palonosetrón: 0,25 mg/día, endovenoso. 	Estreñimiento y cefalea.	Tramadol (disminución de la eficacia), riesgo potencial de síndrome serotoninérgico al combinarse con otros medicamentos con efecto sobre la serotonina.	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de dosis: seguros en paciente anciano, por lo que no requieren ajuste de la dosis. - Precauciones: con medicamentos que prolonguen el intervalo QTc.

Tabla 2. Antieméticos (continuación)

Medicamento	Mecanismo de acción	Indicaciones	Dosis	Efectos adversos	Interacciones	Precauciones
Antihistamínicos: hidroxicina, difenhidrinato, difenhidramina, prometazina, ciclizina y meclizina.	<ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo de receptores H1, presentes en el centro del vómito de la médula, en el núcleo vestibular y en la zona gatillo de quimiorreceptores. Además, tienen actividad antimuscarínica, que reduce la actividad secretora de la mucosa. - La ciclizina, por tener acción antimuscarínica, es útil en la obstrucción intestinal. 	Náuseas y vómito de componente vestibular y en los casos secundarios a aumento de la presión intracraneal.	<ul style="list-style-type: none"> - Hidroxicina: 25 a 100 mg endovenosos en 24 horas, repartidos en 3 a 4 dosis. - Difenhidramina: 25 a 50 mg oral cada 6 a 8 horas. - Dimenhidrinato: 50 a 100 mg cada 4 a 6 horas; no exceder de 400 mg/d por vía oral. 	Extrapiramidalismo, cefalea, estreñimiento y retención urinaria.	La difenhidramina disminuye el efecto terapéutico de la codeína, el tramadol y el tamoxifeno.	<ul style="list-style-type: none"> - Precauciones: glaucoma, hiperplasia prostática benigna, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y epilepsia.
Corticosteroides: dexametasona	<ul style="list-style-type: none"> - Actúan a nivel central. No es claro su mecanismo. Se han implicado: depleción del ácido aminobutírico a nivel medular, reducción de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica a toxinas emetizantes e inhibición de la liberación de encefalina en el tallo cerebral. 	Náuseas y vómito de componente bioquímico (quimioterapia), aumento de la presión intracraneal y obstrucción intestinal maligna.	<ul style="list-style-type: none"> - Dexametasona: 4 a 8 mg/d para náuseas crónicas y 16 mg/d para aumento de la presión intracraneal y obstrucción intestinal maligna. 	Todos los relacionados con el uso de corticosteroides. Los más relevantes en este contexto: si se administra por largos períodos, debe administrarse profilaxis para neumonía por <i>P. jirovecii</i> .	Su uso asociado con quimioterapia aumenta el riesgo de infecciones, principalmente por tiempos prolongados.	<ul style="list-style-type: none"> - Precauciones: en pacientes diabéticos y pacientes con historia psiquiátrica.

Tabla 2. Antieméticos (continuación)

Medicamento	Mecanismo de acción	Indicaciones	Dosis	Efectos adversos	Interacciones	Precauciones
Benzodiacepinas: lorazepam	- Potencial el efecto inhibitorio del neurotransmisor GABA.	Náuseas y vómito de componente vestibular y de componente cortical (anticipatorias, ansiedad). Mínimo efecto antiemético; sin embargo, dadas sus propiedades ansiolíticas, sedativas y amnésicas, pueden aumentar la efectividad de la respuesta.	- Lorazepam: 0,5-1 mg oral, para administrar al menos una hora antes del ciclo de quimioterapia	Somnolencia, mareos, caídas y deterioro cognoscitivo (con usos prolongados).	Medicamentos con potencial depresor del sistema nervioso (opioides y antihistamínicos).	- Precauciones: en ancianos (potencial delirioagénico y adictivo; tiempos prolongados).
Antimuscarínicos: butilbromuro de hioscina	Relajan la musculatura intestinal y disminuyen las secreciones gastrointestinales.	Obstrucción intestinal maligna.	- Butilbromuro de hioscina: dosis máxima de 80 a 120 mg/d administrados por horario o en infusión continua.	Somnolencia, xerostomía y estreñimiento.	Medicamentos con potencial anticolinérgico (antihistamínicos).	- Precauciones: en ancianos (potencial delirioagénico).
Análogos de la somatostatina: octreótida	Reducen la secreción de fluidos del intestino y del páncreas. Reducen la motilidad gastrointestinal y generan vasoconstricción. También tienen efecto analgésico y actúan como un agonista parcial de los receptores mu.	Obstrucción intestinal maligna.	- Dosis máxima: 600 a 900 µg en 24 horas, que pueden administrarse repartidos por horario por vías subcutánea o endovenosa en infusión continua.	10% reacciones cutáneas locales y gastrointestinales.	Medicamentos con potencial anticolinérgico (se potencia su efecto).	- Precauciones: en pacientes diabéticos y con otras endocrinopatías. Falla renal e insuficiencia hepática.

Tabla 2. Antieméticos (continuación)

Medicamento	Mecanismo de acción	Indicaciones	Dosis	Efectos adversos	Interacciones	Precauciones
Cannabinoides	<ul style="list-style-type: none"> - Actúan sobre los receptores CB en el tejido cerebral. No es claro su efecto. 	Náuseas y vómito de componente bioquímico (quimioterapia), quienes hayan consumido previamente cannabinoides.	-	-	-	-
Olanzapina	<ul style="list-style-type: none"> - Antipsicótico atípico perteneciente al grupo de las tiobenzodiazepinas. - Bloqueo de múltiples neurotransmisores (medicamento antiemético potente): <ul style="list-style-type: none"> - Dopaminérgicos: D1-D4 - Serotoninérgicos: 5HT_{2a}, 5HT_{2c}, 5HT₆ y 5HT₃ - Adrenérgicos: alfa 1 - Histaminérgicos: H1 - Muscarínicos: m1-m4 	Náuseas y vómito de componente bioquímico (quimioterapia, opioides) y componente cortical (anticipatorias).	- 5 a 10 mg/d. Ancianos, 2,5-5 mg/d; dosis máxima: 20 mg/d.	Somnolencia, hiperglucemia, menor carga de síntomas extrapiramidales que otros antipsicóticos, ganancia de peso y aumento del apetito.	Potencial de empeorar extrapiramidalismo cuando se usa con otros antagonistas dopaminérgicos. Potencial de prolongación del QTc cuando se usa con otros medicamentos con efecto sobre dicho intervalo.	- Precauciones: en falla cardíaca, inestabilidad hemodinámica, infarto agudo de miocardio, síndrome metabólico, insuficiencia renal o hepática.

Tabla 2. Antieméticos (continuación)

Medicamento	Mecanismo de acción	Indicaciones	Dosis	Efectos adversos	Interacciones	Precauciones
Antagonistas del receptor NK-1: aprepitant y fosaprepitant	<ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo selectivo y de alta afinidad del receptor NK-1, el cual es estimulado por la sustancia P. - Poca o nula afinidad por receptores de dopamina, serotonina y corticoides. - Fosaprepitant: profármaco y forma endovenosa de aprepitant. 	Náuseas y vómito de componente bioquímico (quimioterapia).	<ul style="list-style-type: none"> - Fosaprepitant: <ul style="list-style-type: none"> - Día 1: 150 mg IV, 20 a 30 minutos antes de la quimioterapia, asociado a dexametasona y a antagonista 5-HT3. - Aprepitant: <ul style="list-style-type: none"> - Día 1: 125 mg por vía oral, 1 hora antes de la quimioterapia, asociado a dexametasona y a antagonista 5-HT3. - Días 2 a 3: 80 mg por vía oral, 1 hora antes de la quimioterapia, asociado a dexametasona. 	Cefalea, astenia/fatiga, anorexia, estreñimiento, diarrea, náuseas e hipo; puede potenciar la alopecia inducida por la quimioterapia.	Sustrato inhibidor débil a moderado (dependiente de la dosis) e inductor de CYP3A4.	<ul style="list-style-type: none"> - Precauciones: reacciones en el sitio de infusión (tromboflebitis y vasculitis, reportadas cuando se usan con quimioterapia vesicante, p. ej., antraciclinas), particularmente cuando hay extravasación. Reacciones de hipersensibilidad severas. Artralgia severa e incapacitante reportada en pacientes que toman inhibidores de DPP4.

Tabla elaborada por el autor.



Otros medicamentos con algún impacto sobre estos síntomas que se han reportado en series de casos son:

- Mirtazapina: es un antidepresivo con alguna actividad antagonista del receptor 5-HT₃. Existe evidencia del beneficio en su manejo en reportes de casos y en un estudio abierto, lo cual sugiere un potencial efecto en la reducción de las náuseas inducidas por cáncer (8, 11).
- Amlodipina y nifedipina: son antagonistas del calcio con un efecto antiemético potencial y algún beneficio clínico (8, 12).

NÁUSEAS Y VÓMITO ASOCIADOS A LA QUIMIOTERAPIA

Las náuseas y el vómito son efectos adversos comunes relacionados con la quimioterapia, que causan notable afectación de la calidad de vida de los pacientes con cáncer y pueden llevar a alteración en los ciclos, reducciones en la dosis o suspensión de la quimioterapia. Estos se clasifican en cinco categorías, dependiendo de su momento de aparición, en relación con el curso temporal de las quimioterapias o con la respuesta previa del paciente a la profilaxis ya instaurada (**Tabla 3**) (8, 9).

Tabla 3. Clasificación de las náuseas y el vómito inducidos por quimioterapia

Clasificación	Definición
Agudas	Ocurren en las primeras 24 horas tras el inicio de la quimioterapia. Generalmente, pico después de 5 a 6 horas.
Retardadas	Ocurren desde 24 horas hasta varios días (días 2 a 5) después de la quimioterapia.
Irruptivas	Ocurren a pesar de un adecuado esquema profiláctico.
Anticipatorias	Ocurren antes de un tratamiento, como respuesta condicionada tras la aparición de náuseas y vómito inducidos por quimioterapia en ciclos previos.
Refractarias	Recurren en ciclos subsecuentes de la terapia; se excluyen las anticipatorias.

Tabla elaborada por el autor.

En 2004 se estableció una clasificación de cuatro categorías de los agentes antineoplásicos, basada en el porcentaje de pacientes con vómitos agudos causados por un único agente en ausencia de profilaxis antiemética. Esta clasificación tiene limitaciones: los datos categóricos sobre el riesgo emetogénico intrínseco están disponibles para un número limitado de agentes; se subestima el riesgo de vómito retardado y de náuseas agudas y retardadas; y no se evalúa el potencial emetogénico de regímenes combinados, el cual usualmente está determinado por el agente de mayor potencial dentro del esquema. A pesar de estas limitaciones, este sistema de clasificación representa un avance importante, pues permite el ajuste y refinamiento de los esquemas de antieméticos (**Tabla 4 y 5**) (8).

Tabla 4. Niveles de potencial emetogénico de los agentes quimioterapéuticos

Nivel	Potencial emetogénico (porcentaje de pacientes con emesis)
1	Mínimo (0%-10%)
2	Bajo (10%-30%)
3	Moderado (>30%-90%)
4	Alto (>90%)

Tabla elaborada por el autor.

En la **Tabla 6** se resumen las recomendaciones internacionales acerca de la terapia con antieméticos según las recomendaciones de la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica (ASCO), las cuales son consensos basados en la evidencia (8).



Tabla 5. Agentes quimioterapéuticos según su potencial emetogénico

Altamente emetogénicos	Moderadamente emetogénicos	Bajo riesgo	Mínimamente emetogénicos
Carmustina	Temozolamida	Aflibercept	Nivolumab
Dacarbazina	Trabectedina	Belinostat	Ofatumumab
Antraciclinas-ciclofosfamida en cáncer de mama	Romidepsina	Blinatumomab	Pembrolizumab
Cisplatino	Tiotepa	Brentuximab	Pixantrona
	Bosutinib oral	Cabazitaxel	Pomalidomida, ruxolitinib, vemurafenib y vismodegib
	Crizotinib	Carfilzomib	Bevacizumab
	Carboplatino	Eribulina	Bleomicina
	Daunorrubicina	Paclitaxel	Novolimumab
	Ciclofosfamida, en dosis menor de 1500 mg	Doxorrubicina pegilada	Rituximab
	Doxorrubicina	Pertuzumab	Vinblastina
	Ifosfamida	Trastuzumab	Vincristina
	Irinotecán	Emtansina, vinflunina; afatinib, axatinib, dabrafenib, dasatinib, ibrutinib, idelalisib, nilotinib, olaparib, pazopanib, ponatinib, regorafenib, vandetanib y vorinostat	Clorambucilo + hidroxiúrea
	Oxaliplatino	Cetuximab	Metotrexato oral
Imatinib	Etopósido	Sorafenib	
	5-FU	Melfalán	
	Gemcitabina		
	Ipilimumab		
	Metotrexato		
	Mitomicina		
	Capecitabina		
	Everolimus		
	Talidomida		

Tabla elaborada por el autor.

Tabla 6. Recomendaciones para el manejo de las náuseas y el vómito asociados a quimioterapia

Categoría de riesgo emético	Directrices de la ASCO
Riesgo alto (>90%)	<ul style="list-style-type: none"> - Antes de la quimioterapia, se recomienda una combinación de cuatros fármacos: antagonista de NK-1, antagonista del receptor de 5-HT, dexametasona y olanzapina. - Se recomienda continuar la administración de olanzapina y dexametasona durante los días 2 a 4. - Solo para las combinaciones de antraciclina y ciclofosfamida, administración continuada durante los días 2 a 4. - Nota: según el tipo de antagonista del receptor de NK-1 que se use, la dosis puede ser ≥ 1 día.
Riesgo moderado (30%-90%)	<ul style="list-style-type: none"> - Antes de la quimioterapia, se recomienda: carboplatino ABC >4 mg/mL por minuto, una combinación de tres fármacos del antagonista de NK-1, antagonista del receptor de 5-HT y dexametasona. - En pacientes que reciben quimioterapias de riesgo emético moderado (salvo por carboplatino ABC >4 mg/mL), antes de la quimioterapia se recomienda una combinación de dos fármacos: antagonista del receptor de 5-HT y dexametasona. - En los pacientes que reciben ciclofosfamida, doxorubicina, oxaliplatino y otros antineoplásicos de riesgo emético moderado con náuseas diferidas conocidas, es posible ofrecer dexametasona durante los días 2 a 3 a fin de prevenir la emesis diferida.
Riesgo bajo (10%-30%)	<ul style="list-style-type: none"> - Se recomienda una dosis única del antagonista del receptor de 5-HT y dexametasona (8 mg).
Riesgo mínimo (<10%)	<ul style="list-style-type: none"> - No se administran antieméticos en forma rutinaria antes ni después de la quimioterapia.

Tabla elaborada por el autor.

PUNTOS CLAVE

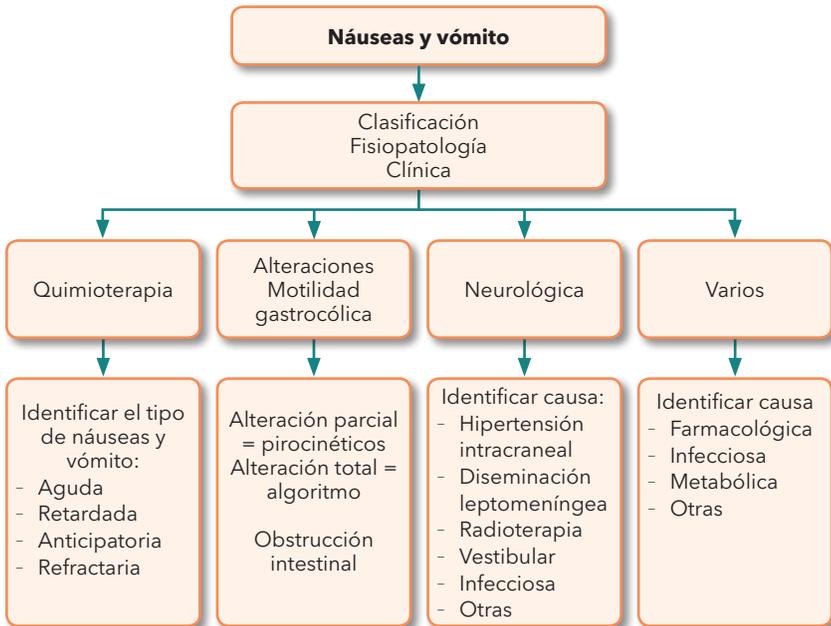
- Las náuseas y vómito en pacientes con cáncer son síntomas muy frecuentes y tienen un gran impacto en el estado clínico y en la calidad de vida.
- Conocer la fisiopatología de las náuseas y vómito es el pilar de su manejo terapéutico farmacológico y no farmacológico.



- Todos los pacientes con náuseas y vómito deben recibir educación básica, estrategias de prevención y características del manejo farmacológico y no farmacológico.
- Las náuseas y vómito asociados a quimioterapia requieren de estrategias de prevención y tratamientos precoces y adecuados con un seguimiento estricto de los síntomas.

ANEXO 1

Manejo de las náuseas y del vómito



Algoritmo elaborado por el autor.

REFERENCIAS

1. Glare P, Miller J, Nikolova T, et al. Treating nausea and vomiting in palliative care: A review. *Clin Interv Aging*. 2011;6(1):243-59.
2. Rangwala F, Zafar SY, Abernethy AP. Gastrointestinal symptoms in cancer patients with advanced disease: New methodologies, insights, and a proposed approach. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2012;6(1):69-76.
3. Shoemaker LK, Estfan B, Induru R, et al. Symptom management: An important part of cancer care. *Cleve Clin J Med*. 2011;78(1):25-34.
4. Leach C. Nausea and vomiting in palliative care. *Clin Med (Lond)*. 2019;19(4):299-301.
5. Stephenson J, Davies A. An assessment of aetiology-based guidelines for the management of nausea and vomiting in patients with advanced cancer. *Support Care Cancer*. 2006;14(4):348-53.
6. Bentley A, Boyd K. Use of clinical pictures in the management of nausea and vomiting: A prospective audit. *Palliat Med*. 2001;15(3):247-53.
7. Hesketh PJ. Chemotherapy-induced nausea and vomiting. *N Engl J Med*. 2008;358(23):2482-94.
8. Navari RM, Aapro M. Antiemetic prophylaxis for chemotherapy-induced nausea and vomiting. *N Engl J Med*. 2016;374(14):1356-67.
9. Buendía MJ, Santacruz JG. Náuseas y vómito. En: Agámez C, Álvarez H, Mera MV (editores). *Paliación y cáncer*. Bogotá D.C.: Ladiprint Editorial; 2012. pp. 169-180. Disponible en: <https://bit.ly/2WZgQGY>
10. Dorman S. Nausea and Vomiting. En: Cherny N, Fallon M, Kaasa S, et al (editores). *Oxford Textbook of Palliative Care*. 6.ª edición. Oxford University Press; 2021. p. 534.
11. Kim SW, Shin IS, Kim JM, et al. Effectiveness of mirtazapine for nausea and insomnia in cancer patients with depression. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2008;62(1):75-83.
12. Zhong W, Picca AJ, Lee AS, et al. Ca²⁺ signaling and emesis: Recent progress and new perspectives. *Auton Neurosci*. 2017;202:18-27.

ESTREÑIMIENTO EN CUIDADO PALIATIVO

David Ricardo González, MD

OBJETIVOS

- Describir la definición y la fisiopatología del estreñimiento en enfermos crónicos en fase paliativa y los criterios de evaluación utilizados para realizar una aproximación diagnóstica, incluidos los criterios de complejidad para su adecuada atención.
- Identificar los factores de riesgo y los factores causales del estreñimiento en enfermos crónicos en fase paliativa.
- Identificar las intervenciones no farmacológicas y farmacológicas para el tratamiento del estreñimiento en el ámbito hospitalario y ambulatorio.
- Aplicar los diferentes tipos de tratamiento del estreñimiento en el ámbito de la atención primaria.

DEFINICIÓN

El estreñimiento es uno de los síntomas más frecuentes en pacientes con enfermedades oncológicas y es causa de sufrimiento significa-

tivo en las fases avanzadas, particularmente en la fase terminal de la enfermedad. Cuando no es identificado o es inadecuadamente manejado, puede llevar a declinación funcional, trastornos en la ingesta nutricional, alteración en la socialización y deterioro en la calidad de vida (1).

Determinar la presencia de este síntoma puede ser difícil debido a los diversos significados que puede tener para diferentes personas. Para algunos puede significar que las heces son demasiado duras o muy pequeñas; para otros puede significar que la defecación es muy difícil, sintomática o infrecuente (1, 2).

Cuando se presenta junto con otra enfermedad es un síntoma, no una enfermedad o un signo. Una definición práctica de estreñimiento sería, en relación con la frecuencia, la reducción en el hábito intestinal a menos de dos o tres deposiciones semanales. Habitualmente, esta disminución en la frecuencia de defecaciones va de la mano con un aumento de la consistencia de las heces, por lo que frecuentemente se asocia con la aparición de síntomas como tenesmo rectal (sensación de tener necesidad de defecar) y dificultad o molestias en la deposición (1, 3).

EPIDEMIOLOGÍA

En la población general se estima que el 95% de las personas tiene un hábito intestinal al menos tres veces a la semana, lo cual sustenta los criterios de Roma que se utilizan con frecuencia para definir el estreñimiento. Estos criterios se aplican para el diagnóstico de estreñimiento en población esencialmente sana y cuando este síntoma acompaña a la enfermedad crónica avanzada o terminal, el requerimiento del tiempo es menos apropiado, por lo que la utilización de los criterios mencionados tiene un papel menos relevante en este subgrupo de pacientes (4).

La prevalencia del estreñimiento en pacientes en cuidado paliativo varía ampliamente entre el 18% y el 90%. Se explica la marcada variabilidad en la forma como es definido este síntoma por los pacientes y por los profesionales de la salud. Otros factores relacionados serían:



la falta de una definición consensuada; la mezcla específica de diagnósticos y estadios de la enfermedad en reportes individuales; el efecto de medicamentos, como los analgésicos opioides, y la interferencia con la identificación dada la coexistencia de otros síntomas en un mismo paciente, lo cual facilita el subreporte y la inadecuada documentación en registros médicos (4).

FISIOPATOLOGÍA

Se presenta como consecuencia de una perturbación en la velocidad con la que los restos de los alimentos atraviesan el tubo digestivo y produce una alteración en el equilibrio de la absorción y la secreción de líquidos dentro del intestino. Esto prolonga el tiempo de tránsito desde la boca hasta el ano y causa deposiciones más secas y duras. El contenido intestinal se mantiene unas 2 a 4 horas en el delgado y de 24 a 48 horas en el grueso; sin embargo, frecuentemente puede ser mucho más lento (1, 5, 6).

Los pacientes oncológicos suelen presentar un estreñimiento crónico que se agudiza cuando se añaden factores predisponentes, por lo que se constituye en un cuadro multicausal con convergencia de factores como etapas avanzadas de la enfermedad, edad avanzada, disminución de la actividad física, baja ingesta de fibra en la dieta, depresión, deterioro cognoscitivo, enfermedad hemorroidal y polifarmacia (2, 3).

En cuanto a los medicamentos, son muchos los que están implicados en el desarrollo de este cuadro, en particular los analgésicos opioides. Adicionalmente, otros grupos farmacológicos que están relacionados, tanto como agentes causales como agravantes de este síntoma, incluyen: antagonistas del calcio, diuréticos, anticolinérgicos, hierro, antagonistas de la serotonina y agentes quimioterápicos (alcaloides de la vinca, talidomida, vandetanib, entre otros) (1).

En cuanto a las condiciones médicas de mayor relevancia, se encuentran las causas neurológicas (por ejemplo, la compresión medular epidural) y metabólicas (por ejemplo, la hipercalcemia y el hipotiroidismo) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Causas de estreñimiento en oncología y cuidado paliativo

Causas	Descripción
Dietarias	Comidas muy abundantes, escasa ingesta de líquido, deshidratación.
Fármacos	Opioides, diuréticos, anticonvulsivantes, anticolinérgicos (antidepresivos, antiespasmódicos, antipsicóticos y antiácidos), antihipertensivos, citostáticos y hierro.
Estructurales	Compresión por el tumor (intrínsecas o extrínsecas), carcinomatosis peritoneal, fibrosis posradioterapia y patología anorrectal (fisuras, hemorroides o abscesos).
Metabólicas	Hiponatremia, hipercalcemia, hipopotasemia, uremia, diabetes <i>mellitus</i> e hipotiroidismo.
Neurológicas	Tumores del sistema nervioso central, compresión medular y trastornos del sistema nervioso autónomo.
Inmovilidad prolongada	Fracturas patológicas, mal control del dolor, insuficiencia respiratoria, déficit neurológico, astenia y disminución del ejercicio físico.
Otras	Viajes, falta de privacidad, cambio de costumbres y horarios habituales.

Tabla elaborada por el autor.

ESTREÑIMIENTO INDUCIDO POR OPIOIDES

Se ha estimado que en los pacientes con terapia analgésica crónica con opioides la prevalencia de estreñimiento está entre el 15% y el 90%. Además, los estudios sugieren que menos de la mitad de los pacientes encuentran alivio con las medidas de manejo disponibles, incluidos laxantes y ablandadores de materia fecal (4-6).

A diferencia de otros efectos adversos de los opioides, como náuseas y sedación, la tolerancia a este efecto adverso no se desarrolla, y si lo hace, se instaure de forma muy lenta. Incluso la gravedad de los síntomas relacionados con el estreñimiento y sus complicaciones pueden llevar a que los pacientes o los médicos consideren el uso racional y las dosis no tan altas de opioides (5).

En cuanto a la fisiopatología del estreñimiento inducido por opioides (EIO), se considera que el subtipo de receptor opioide mu es el



que más se relaciona con estreñimiento, que es inducido a través de mecanismos centrales y periféricos. Los opioides exógenos se fijan a estos receptores localizados en el intestino delgado e inhiben la liberación de neurotransmisores como la acetilcolina, con lo que retrasan el vaciamiento gástrico y alteran la peristalsis del intestino delgado. Al mismo tiempo, reducen las secreciones intestinales que usualmente son inducidas por prostaglandinas y polipéptidos intestinales vasoactivos, por fijación a los receptores submucosos en el plexo. Esto lleva a un aumento de la absorción de líquidos y electrólitos en el tubo digestivo, que a su vez lleva al desarrollo de heces secas y duras, que son difíciles de evacuar. Además, aumentan el tono de los esfínteres (anal y válvula ileocecal) y reducen la urgencia defecatoria por efectos centrales (5).

Dada la ausencia de desarrollo de tolerancia a este efecto adverso, el manejo profiláctico con ablandadores de materia fecal y laxantes se ha considerado como el estándar de manejo en pacientes usuarios de terapia analgésica opioide crónica. Otras medidas preventivas son el aumento de la ingesta de líquidos y de fibra en la dieta, la actividad física regular y el uso del baño en un esquema de horario fijo; estas deben ser consideradas, aunque podrían no ser factibles en personas con enfermedad avanzada (5).

La complicación más grave del efecto de los opioides sobre el tracto gastrointestinal es lo que se ha denominado *síndrome de intestino narcótico*, cuadro que se caracteriza por el empeoramiento del dolor abdominal asociado al uso crónico de estos fármacos. Cuenta con los siguientes criterios diagnósticos (6):

- Dolor que empeora o resuelve incompletamente mientras continúan o se escalan las dosis de los opioides.
- Empeoramiento marcado del dolor cuando las dosis de los opioides son disminuidas y mejora cuando se reinicia el opioide.
- Se da una progresión de la frecuencia, la duración y la intensidad de los episodios de dolor.
- La naturaleza y la intensidad del dolor no se explica con un diagnóstico actual o previo de enfermedad gastrointestinal (diagnóstico de exclusión).

Se considera una forma de hiperalgesia inducida por opioides con tropismo por el tracto gastrointestinal y se puede entrar en una suerte

de círculo vicioso terapéutico, donde más dolor lleva a aumentos en la dosis de opioide, por lo que debe ser reconocido y tenido en cuenta a la hora de la prescripción de estos medicamentos (6).

DIAGNÓSTICO

Los síntomas que puede presentar el paciente con estreñimiento son dolor abdominal, náuseas y vómitos, anorexia, distensión abdominal e incluso diarrea paradójica, que resulta de la irritación de las paredes rectales donde se encuentran impactadas las heces (por ejemplo, en el caso de que la causa del estreñimiento sea un fecaloma [impactación fecal en el recto]) y que es más frecuente en ancianos encamados y requiere usualmente extracción manual (2, 4).

En los pacientes crónicos avanzados, el estreñimiento puede haber precedido a la condición o estar asociado a la condición clínica que requiere de cuidados paliativos. En el primer caso o estreñimiento idiopático, es debido a un tránsito intestinal lento o a disfunción del piso pélvico (4). En el segundo caso, puede ser la manifestación de una enfermedad abdominal oncológica con un cuadro de obstrucción intestinal parcial o total al efecto constitucional de la enfermedad (por ejemplo, síndrome de inmovilidad, deshidratación o anormalidades metabólicas), a un fenómeno paraneoplásico o a un efecto adverso farmacológico (3, 4).

En el abordaje de este síntoma, además del antecedente de consumo de medicamentos (principalmente opioides), se sugiere considerar los siguientes dominios críticos (1-4):

- Antecedentes personales de historia de estreñimiento: en este punto, los criterios diagnósticos de ROMA IV son fundamentales para el diagnóstico de estreñimiento crónico como antecedente personal. Sin embargo, estos criterios en el contexto de los cuidados paliativos no son útiles para el abordaje del estreñimiento, dado que requieren que el inicio de los síntomas deba ocurrir al menos seis meses antes del diagnóstico y los síntomas deberían estar presentes durante los últimos tres meses.
- Evaluación de la funcionalidad de los pacientes: el compromiso funcional, en forma de declinación funcional e incluso discapacidad, puede impedir la defecación normal.



- Síntomas subjetivos como sensación de defecación incompleta, distensión abdominal o sensación de plenitud.
- Cambios objetivos en la frecuencia o la consistencia de las heces.

A un paciente con estreñimiento debería preguntársele cuándo tuvo su hábito intestinal y las características de las heces y acerca de cualquier síntoma asociado, incluidos urgencia rectal, dolor rectal, sensación de plenitud o presión, distensión abdominal y tamaño pequeño de las heces. En el contexto del cuidado paliativo, estos pacientes pueden también presentar dolor abdominal, náuseas y vómitos e incluso diarrea con incontinencia fecal. Cualquier relación temporal entre un cambio en el hábito intestinal o consistencia de las heces y una alteración en el estado físico o medicamentos debe ser identificada. Debe realizarse un examen físico que incluya un examen rectal para palpar las heces contenidas en la ampolla rectal (duras o impactadas), la presencia de masas, fisuras anales, hemorroides; evaluar el tono del esfínter, pujo y esfuerzo durante la deposición y además palpar la glándula prostática (en hombres) y el fondo de saco posterior de la vagina (en mujeres) (1, 4).

Aunque diagnósticos como miopatía, neuropatía o disfunción del piso pélvico podrían eventualmente llegar a sospecharse con base en un examen rectal, estudios adicionales invasivos deberían individualizarse según el perfil de pertinencia y riesgo-beneficio (1, 3).

El diagnóstico es netamente clínico, aunque siempre debe considerarse el riesgo de un cuadro de obstrucción intestinal y debe descartarse con paraclínicos e imágenes específicas, como radiografías en diferentes posiciones y tomografía abdominal ante las siguientes situaciones (2):

- Paciente con deposiciones líquidas en quien se sospeche que la causa sea una impactación fecal frente a una obstrucción.
- Paciente con antecedente personal de estreñimiento en el que se sospeche que haya una causa neurológica de trastorno de motilidad intestinal; esto con el fin de descartar megacolon o megarrecto.
- Ocasionalmente para monitorizar la respuesta a laxantes en pacientes con retención fecal.

TRATAMIENTO

El objetivo del manejo es lograr un tránsito intestinal que genere satisfacción al paciente y prevenir otros síntomas gastrointestinales relacionados, tales como náuseas, vómito, distensión abdominal y dolor abdominal (2).

Las medidas profilácticas pueden ser de utilidad, pero a menudo las causas funcionales exceden a las orgánicas y es de particular importancia el EIO. Si los medicamentos que toma el paciente son la causa de su estreñimiento, debe balancearse el costo-beneficio de mantenerlos dentro del esquema de tratamiento. Sin embargo, no es factible en los pacientes que requieren analgesia opioide; por el contrario, el tratamiento profiláctico con laxantes debe ser iniciado y mantenido mientras el paciente reciba opioides. El manejo del EIO requiere tratamientos no específicos con laxantes y procinéticos y manejo específico con antagonistas del receptor opioide (5).

Se recomienda una dieta rica en fibra, aumento de la ingesta de líquidos e incremento de la actividad física, aunque son medidas que no siempre son posibles en el contexto del cuidado paliativo. Los laxantes son sustancias que aceleran la defecación; la mayoría de estos mejora la consistencia de las heces por medio del aumento de la retención de agua o de un incremento de su secreción dentro de la luz intestinal o a través de la estimulación del peristaltismo (2).

Los laxantes osmóticos se subdividen en salinos, azúcares, azúcares alcohólicos y polietilenglicoles. Los salinos promueven el flujo de agua desde los tejidos hasta la luz intestinal y su uso puede resultar en deshidratación. La lactulosa es el modelo de este grupo de laxantes, que atraviesa el tracto gastrointestinal sin ser absorbida hasta el colon, donde es degradada por las bacterias de la luz en ácidos grasos de cadena corta y ácido láctico, con lo que cambia el pH intraluminal, lo cual aumenta los movimientos peristálticos. Además, aumenta la presión osmótica en la luz del colon, lo que facilita la retención de agua por el intestino. El proceso de fermentación se acompaña de producción de gases, lo que causa meteorismo, dolor abdominal cólico y flatulencia en cerca del 20% de los pacientes, por lo que requiere un uso regular (2).



Los polietilenglicoles son polímeros de un peso molecular mayor de 1000 y no se absorben por la luz intestinal. Tienen capacidad de fijar agua y ablandar las heces sin difusión de agua desde los tejidos hasta la luz intestinal, por lo que el riesgo de deshidratación es mínimo, y no alteran el balance hidroelectrolítico. Son excretados sin cambios por las heces y no causan fermentación productora de gas (2).

Los laxantes estimulantes (efecto antirreabsortivo y secretagogo) tienen efecto sobre el plexo mientérico, lo que promueve el peristaltismo y aumenta la liberación de agua y electrólitos dentro de la luz intestinal. Su mecanismo es directamente antagonizado por los opioides. Su inicio de acción es relativamente rápido (de cinco a ocho horas) (1).

Los laxantes con efecto en el reflejo defecatorio, como el sorbitol o el glicerol, se administran como supositorios y tienen un rápido y ventajoso inicio de acción. A menudo se administran como medidas adyuvantes cuando los laxantes orales son insuficientes. Actúan causando irritación de la mucosa del recto, lo que aumenta la motilidad del colon y, subsecuentemente, activa el reflejo defecatorio (2).

Los enemas consisten en la aplicación de volúmenes variables de líquido en el recto y su efecto depende de la cantidad de fluido administrado, la presión intraluminal, la temperatura del líquido aplicado y las sustancias adicionales como glicerina, aceite de oliva y sulfato de sodio (2, 3).

Los agentes formadores de bolo son polisacáridos que no se reabsorben ni sufren proceso de clivaje y requieren de una alta ingesta de líquidos para que estos agentes sean efectivos; por lo anterior, no suelen ser utilizados en el contexto de los cuidados paliativos (**Tabla 2**) (3).

De las sustancias que se han investigado para el manejo del EIO en pacientes con cáncer, la más importante es la metilnaltrexona, que es un derivado cuaternario de la naltrexona (antagonista opioide puro) y se ha formulado como una solución para administración parenteral y oral. Se ha encontrado eficaz en prevenir la prolongación del vaciamiento gástrico inducido por opioides y el tiempo de tránsito orocecal sin atenuar significativamente el efecto analgésico de los opioides. También se ha documentado su capacidad de disminuir la retención urinaria inducida por opioides, que es un efecto adverso frecuente (**Tabla 3**) (3).

Tabla 2. Medicamentos de uso común en el manejo del estreñimiento

Medicamentos	Inicio de acción (horas)	Dosis en adultos	Comentarios
Formadores de bolo: retienen agua y aumentan el tamaño de las heces			
<i>Psyllium</i>	12-24	7 g/d	El paciente debe aumentar el consumo de líquido.
Metilcelulosa	12-24	4-6 g/d	El paciente debe aumentar el consumo de líquido.
Laxantes salinos: arrastran agua al intestino			
Enemas de sodio monobásico	0,5-2	133 mL	Solo para el manejo agudo del estreñimiento.
Agentes hiperosmolares: aumentan la osmolaridad de las heces, lo que lleva a la acumulación de líquido en el colon			
Polietilenglicol	24-48	17 g/d	
Lactulosa	24-48	15-30 mL	
Sorbitol	24-48	15-30 mL	
Estimulantes: estimulan el peristaltismo por acción directa sobre el plexo mientérico y disminuyen la absorción de agua y electrolitos en la red			
Bisacodilo	6-10	15-20 mg/d	Riesgo de hepatotoxicidad cuando se combinan con otros de este grupo.
Picosulfato de sodio	6-12	2-5 gotas/d	
Emolientes: lubrican y suavizan las heces			
Supositorios de glicerina	0,5		Agudo
Procinéticos: disminuyen el tránsito intestinal			
Metoclopramida		40-120 mg/d	Para estreñimiento refractario.
Antagonistas de los receptores periféricos mu: antagonistas del efecto opioide en el músculo liso intestinal			
Metilnaltrexona	0,5-2	<38 kg: 0,15 mg/kg 38-61 kg: 8 mg 62-113 kg: 12 mg >114 kg: 0,15 mg/kg	Puede producir flatulencia y dolor abdominal. Vía subcutánea interdiaria.

Tabla elaborada por el autor.

**Tabla 3.** Nuevos laxantes disponibles en nuestro medio

Laxante	Mecanismo de acción	Dosis usuales	Inicio de acción	RAM usuales
Lubiprostona	Activador específico del canal de cloruro activado por volumen que se administra por vía oral. Los canales CCl-2 residen en la membrana apical de las células epiteliales en el tracto gastrointestinal, y su activación provoca una salida de cloruro hacia la luz gastrointestinal, que luego es seguida osmóticamente por iones de sodio a través de una vía paracelular. Posteriormente, el agua sigue a lo largo de esta vía, de modo que se mantiene el equilibrio isotónico y aumenta la secreción de líquido intestinal.	24 µg cada 12 horas	24-48 horas	Náuseas y diarrea
Linaclotida	Es un péptido de 14 aminoácidos capaz de unirse a la guanilato ciclasa C en los enterocitos, lo que aumenta la producción intracelular de monofosfato de guanosina cíclico intracelular. Este aumento estimula los receptores de conductancia transmembrana de la fibrosis quística, lo que da como resultado la secreción de cloruro en la luz gastrointestinal, seguida de agua.	145 µg cada 24 horas	12-24 horas	Diarrea y distensión abdominal
Prucaloprida	Es un agonista selectivo de los receptores de serotonina (5-hidroxitriptamina [5-HT]) del subtipo 5-HT ₄ , que induce la liberación de acetilcolina de las interneuronas ascendentes y las neuronas motoras excitadoras, y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina a partir del aferente primario intrínseco: las neuronas. El resultado neto es un efecto procinético en todo el tracto gastrointestinal, aunque este efecto es más evidente en el tracto gastrointestinal inferior que en el superior.	2 mg/día	6-12 horas	Náuseas, cefalea y diarrea

Tabla elaborada por el autor.

En la **Tabla 2** se relacionan los diferentes grupos y tipos de medicamentos con sus características farmacocinéticas y que son utilizados en el manejo del estreñimiento.

Dentro de los laxantes no recomendados en cuidados paliativos, se incluyen:

- Laxantes formadores de bolo fecal: estos son útiles para las personas que no pueden tomar fibra. Requieren la ingesta de volúmenes de líquido significativo (lo cual puede ser un problema en pacientes con restricciones de ingesta de líquidos, como los pacientes con insuficiencia cardíaca, renal o cirrosis hepática) y su beneficio disminuye con el tiempo. No se recomienda en el manejo de EIO.
- Ablandadores de materia fecal: estimulan la secreción de fluidos en el intestino delgado y grueso. El uso de docusato de sodio en cuidados paliativos se basa en evidencia experimental inadecuada.
- Parafina líquida: es un aceite mineral que ablanda y lubrica las heces. La aspiración de este material puede causar neumonía lipóide. También se asocia a filtraciones anales, excoiaciones en la piel perineal y reacción de cuerpo extraño si hay ruptura de la mucosa anorrectal. Tiene menos efectos secundarios que el polietilenglicol (7).

Con respecto al uso de enemas, deben tenerse presentes las contraindicaciones puntuales para su uso:

- Neutropenia o trombocitopenia (riesgo de translocación bacteriana y bacteriemia, y de sangrados, respectivamente).
- Íleo paralítico u obstrucción intestinal (inefectivos en tanto no se resuelva la causa subyacente y pueden exacerbar síntomas asociados como dolor o emesis).
- Cirugía colorrectal o ginecológica (riesgo de fístulas de la anastomosis).
- Trauma anal o rectal reciente (reacción de cuerpo extraño y sobreinfección).
- Colitis grave, inflamación o infección del abdomen (empeoramiento de los síntomas).
- Megacolon tóxico (infectivo y con el potencial de exacerbar los síntomas).
- Pacientes con dolor abdominal sin diagnóstico.
- Pacientes con radioterapia reciente en el área pélvica (empeoramiento de dolor en pacientes con coloproctitis actínica) (7).

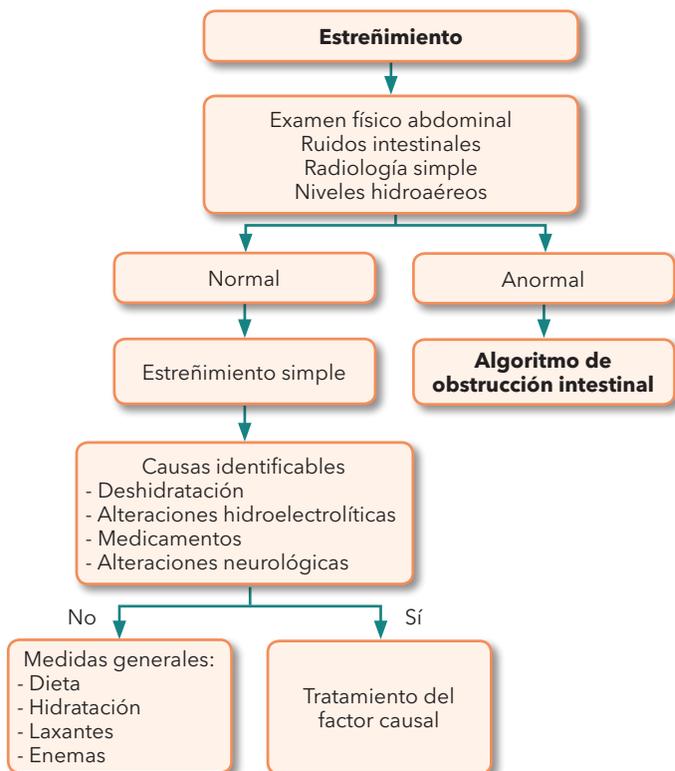


PUNTOS CLAVE

- El estreñimiento es un síntoma frecuente en pacientes con cáncer.
- El conocimiento de la fisiopatología es esencial para instaurar un manejo dirigido.
- El EIO puede ser causado por enfermedades subyacentes, concomitantes o medicamentos (particularmente, pero no limitados a los analgésicos opioides).
- Deben instaurarse medidas profilácticas, y cuando se presente el EIO, debe ser tratado en forma rutinaria.

ANEXO 1

Algoritmo de manejo del estreñimiento



Algoritmo elaborado por el autor.

REFERENCIAS

1. Sykes N. Constipation and diarrhoea. En: Cherny N, Fallon M, Kaasa S, et al (editores). *Oxford Textbook of Palliative Medicine* [Internet]. 5.ª edición. Oxford University Press; 2015. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/med/9780199656097.003.0203>
2. Molina S, Zea A. Estreñimiento. En: Agámez C, Álvarez H, Mera M (editores). *Paliación y cáncer*. Bogotá DC: Ladiprint Editorial; 2012. pp. 181-196. Disponible en: <https://bit.ly/2WZgQGY>
3. Erichsén E, Milberg A, Jaarsma T, et al. Constipation in Specialized Palliative Care: Prevalence, Definition, and Patient-Perceived Symptom Distress. *J Palliat Med*. 2015;18(7):585-92.
4. Clemens KE, Faust M, Jaspers B, et al. Pharmacological treatment of constipation in palliative care. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2013;7(2):183-91.
5. Prichard D, Bharucha A. Management of opioid-induced constipation for people in palliative care. *Int J Palliat Nurs*. 2015;21(6):272-80.
6. Szigethy E, Schwartz M, Drossman D. Narcotic Bowel Syndrome and Opioid-Induced Constipation. *Curr Gastroenterol Rep*. 2014;16(10):410.
7. Larkin PJ, Cherny NI, La Carpia D, et al. Diagnosis, assessment and management of constipation in advanced cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol*. 2018;29(Suppl 4):iv111-iv125.

ANOREXIA-CAQUEXIA EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD AVANZADA

Mauricio Antonio Castaño Cárcamo, MD

OBJETIVOS

- Describir la definición y fisiopatología de la anorexia y caquexia en enfermos crónicos en fase paliativa y los criterios de evaluación utilizados para realizar una aproximación diagnóstica que incluya los criterios de complejidad para su adecuada atención.
- Identificar las intervenciones no farmacológicas y farmacológicas para el tratamiento de la malnutrición, la anorexia y la caquexia en el ámbito hospitalario y ambulatorio.
- Aplicar los diferentes tipos de tratamiento de la anorexia y la caquexia en el ámbito de la atención primaria.

DEFINICIÓN

Una pérdida del 30% en el peso corporal representa una reducción del 75% en la masa muscular y es inevitablemente fatal (1). La caquexia está relacionada con trombocitosis y leucocitosis, lo que lleva a eventos tromboembólicos, accidentes cerebrovasculares y

embolia pulmonar (2). En el corazón, el miocardio está sujeto a la atrofia por el mismo proceso caquético que conduce a la muerte por insuficiencia cardiaca. También se genera deterioro de los músculos respiratorios, incluido el diafragma, lo que puede conducir a insuficiencia respiratoria. Las anormalidades endocrinas asociadas, especialmente el hipogonadismo, conducen a la pérdida de masa muscular acelerada, caídas, fracturas óseas y discapacidad. Las deficiencias inmunológicas causadas por la caquexia, el cáncer avanzado y la inflamación crónica conducen a complicaciones infecciosas, estancias hospitalarias prolongadas y la muerte.

La *anorexia* es definida como una pérdida de apetito. En el cáncer avanzado, la anorexia es el cuarto síntoma más común después del dolor, la fatiga y la debilidad (3). Esta, en combinación con la caquexia de la enfermedad avanzada, induce atrofia muscular y pérdida de peso, que finalmente llevan a un aumento de la morbimortalidad (4). La anorexia también está inversamente relacionada con la calidad de la vida, independientemente de otros síntomas (5).

PREVALENCIA

La prevalencia global de la anorexia y la caquexia reportada en la literatura está entre el 12% y el 85% (6). Si se usa la pérdida de peso involuntaria como criterio, la caquexia se produce en el 80% de los pacientes con cánceres del tracto gastrointestinal superior y en el 60% de los pacientes con cáncer de pulmón (7). La prevalencia de la caquexia en la insuficiencia cardiaca crónica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) varía del 5% al 15% (8). Las tasas de mortalidad de los pacientes con caquexia por año son del 10% al 15% en la EPOC, del 20% al 30% en la insuficiencia cardiaca y la enfermedad renal crónica, y del 80% en el cáncer. Para el año 2010 se estimó que aproximadamente 9 millones de pacientes estaban en estado caquético de enfermedad crónica avanzada (**Figura 1**) (8, 9).

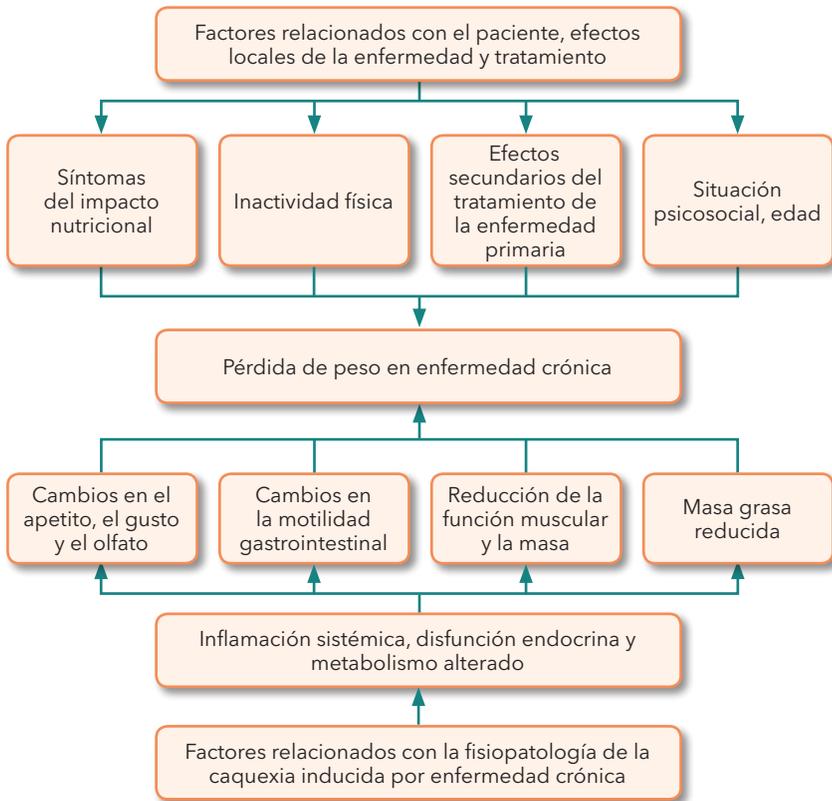


Figura 1. Factores relacionados con el síndrome de anorexia-caquexia. Algoritmo elaborado por el autor.

DIAGNÓSTICO

Malnutrición

La malnutrición debida al hambre, a la enfermedad o al envejecimiento puede definirse como un estado que resulta de la falta de captación de los nutrientes ingeridos, que conduce a una composición corporal alterada, con disminución de la masa libre de grasa y de la masa celular que lleva a disminución de la función física y

mental y genera alteraciones clínicas que resultan en enfermedad. Aunque esta definición es bien aceptada, carece de criterios diagnósticos claros. Por lo anterior, la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) nombró a un grupo de consenso con una misión clara: proporcionar criterios para el diagnóstico de la malnutrición, del cual resultaron dos opciones diagnósticas: se requiere un índice de masa corporal (IMC, kg/m^2) menor de 18,5 para definir la malnutrición; y se requiere del hallazgo combinado de la pérdida de peso involuntaria (obligatoria) y al menos uno entre la reducción del IMC o el índice de masa libre de grasa bajo (IMLGB). La pérdida de peso deberá ser mayor del 10% del peso habitual indefinido en el tiempo o mayor del 5% en tres meses. La reducción del IMC deberá ser menor de 20 y 22 kg/m^2 en sujetos jóvenes y mayores de 70 años, respectivamente. El IMLGB será menor de 15 y 17 kg/m^2 en mujeres y hombres, respectivamente. En conclusión, en individuos identificados por el cribado en riesgo de malnutrición, el diagnóstico debe basarse tanto en un IMC bajo ($<18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$) o en el hallazgo combinado de la pérdida de peso, junto con cualquier reducción del IMC (por edad) o un IMLGB usando puntos de corte específicos para cada sexo (10, 11).

Anorexia

Se define como una ingesta energética menor de 1500 kilocalorías por día (12). También se define como la reducción del deseo de comer (13). A diferencia de la anorexia nerviosa, la secundaria (es decir, la enfermedad relacionada con anorexia) es un síntoma común asociado con frecuencia a enfermedades crónicas. La patogénesis de la anorexia secundaria es compleja y multifactorial y se cree que es el resultado de la resistencia del hipotálamo para responder apropiadamente a las señales orexigénicas (es decir, estimulantes del apetito) y anorexigénicas (es decir, estimulantes de saciedad), que parecen estar alteradas por la inflamación generada en la enfermedad crónica avanzada (14).

La anorexia es en gran parte inducida por citocinas inflamatorias que en el hipotálamo regulan los niveles al alta de serotonina y algunos de sus receptores (5-HT-2 C y 5-HT-1B). La proopiomelanocortina (POMC) envía señales de regulación al alta en el hipotálamo medio-



basal, lo que resulta en activación de los receptores de melanocortina (MC4-R y MC3-R). El efecto producido es anorexia y aumento en el gasto de energía basal. Al mismo tiempo, existe un deterioro del neuropéptido Y (NPY) y la señalización de acil-grelina, lo que contribuye a la anorexia y deterioro en la motilidad gastrointestinal. La reducción de la señalización a través del NPY en el núcleo del tracto solitario y el núcleo motor dorsal del vago, combinados con el aumento en el hipotálamo de hormonas orexigénicas (factor liberador de corticotropina o CRF, urocortina y colecistocinina), provocan la interrupción de la actividad motora gastrointestinal en ayuno. Esto genera saciedad temprana, presumiblemente, a través del deterioro en la relajación del fondo gástrico y en el vaciado gástrico (15, 16).

La presencia de la anorexia generalmente se investiga mediante el autorreporte de los pacientes, cuando se informa de una reducción subjetiva del apetito. En pacientes con cáncer, se han desarrollado herramientas específicas para su diagnóstico, principalmente basadas en una evaluación exhaustiva del apetito y los síntomas relacionados con este. Los más utilizados son la *Functional Assessment of Anorexia/Cachexia Therapy* (FAACT) y el *North Central Cancer Treatment Group Anorexia/Cachexia questionnaire* (NCCTG) (17). En forma paralela, existen cuestionarios que proporcionan una evaluación cualitativa y cuantitativa del apetito y están disponibles para los pacientes con insuficiencia renal crónica (18).

La anorexia se genera a partir de una serie de síntomas que están relacionados con los cambios en los mecanismos fisiológicos que controlan la conducta alimentaria, pero la depresión y el malestar psicológico, así como el dolor y la dificultad en la deglución, también pueden estar implicados en su patogénesis. Una serie de síntomas contribuyen al desarrollo de la anorexia, incluidos náuseas y vómitos, aversión por la carne, saciedad precoz y cambios en el gusto y el olfato, y se ha propuesto que los pacientes que informaron al menos uno de estos síntomas podrían ser definidos como “anoréxicos” (19).

PRECAQUEXIA

La precaquexia se define con base en la presencia de los siguientes criterios: enfermedad crónica subyacente, pérdida de peso invo-

luntaria del 5% del peso corporal habitual durante los últimos seis meses, respuesta inflamatoria sistémica crónica o recurrente y anorexia o síntomas relacionados con la anorexia (14). En la precaquexia también pueden presentarse niveles séricos elevados de marcadores inflamatorios como la proteína C-reactiva (PCR), alteraciones metabólicas (por ejemplo, intolerancia a la glucosa), anemia o hipoalbuminemia (14). Además de los criterios ya mencionados, una disminución espontánea de la ingesta de alimentos (es decir, anorexia), valorada en escalas visuales analógicas, así como los cuestionarios específicos o la reducción en la ingesta de nutrientes menor del 70% de las necesidades estimadas son de ayuda al momento del diagnóstico. Las enfermedades crónicas asociadas con la precaquexia y la caquexia son: cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática, VIH/sida y artritis reumatoide, entre otras (19).

Caquexia

La caquexia puede definirse como un síndrome multifactorial caracterizado por la pérdida grave de peso corporal, pérdida de grasa, sarcopenia y aumento del catabolismo de las proteínas debido a la enfermedad subyacente (8). El indicador clínico característico y distintivo de la caquexia es la pérdida de peso involuntaria a partir de la pérdida de masa muscular y grasa corporal (20). La caquexia es clínicamente relevante, ya que aumenta la morbimortalidad de los pacientes. Una definición de consenso de expertos con metodología Delphi incluye: pérdida de más del 5% del peso corporal o un IMC inferior a 20 kg/m², con pérdida de peso mayor del 2% o pérdida de masa muscular esquelética (sarcopenia) documentada por debajo de los estándares de la población normal y pérdida de peso mayor del 2%. Específicamente, una masa muscular esquelética inferior a 55 cm²/m² para los hombres y a 39 cm²/m² para las mujeres a nivel del cuerpo vertebral L3 por tomografía computarizada parece ser un marcador consistente de sarcopenia en la población. Actualmente se cree que un desequilibrio entre las citocinas proinflamatorias (por ejemplo, factor de necrosis tumoral alfa [FNT- α], interleucina 1 [IL-1], interleucina 6 [IL-6] e interferón gamma [IFN- γ]) y las antiinflamatorias (por ejemplo, IL-4, IL-12 e IL-15) contribuye a la caquexia (21, 22).



También el desequilibrio entre las tasas anabólicas y catabólicas del músculo es responsable de la pérdida de masa muscular acelerada, con un aumento de la degradación de proteínas musculares, que desempeña un papel destacado en la caquexia (19).

Es así como a nivel catabólico se encuentra una sobreexpresión de la cadena pesada miosina ubiquitina (MHC), de la regulación del factor de transcripción forkhead box O (FOXO), de las ligasas E3 (MuRF, MAFbx), del factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (NF- κ B) y del transductor de señal y activador de la transcripción 3 (STAT-3), de la catepsina, de las caspasas, de los proteasomas y de las proteínas desacoplantes UCP 2 y 3; así como sobre regulación de la angiotensina II, aumento de las proteínas mitocondriales de fisión, producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), reducción del citocromo C y daño de enzimas tricarbóxicas, fosforilación oxidativa y reducción de la superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa. A nivel anabólico, se evidencia el aumento de la miostatina; deterioro de la división celular satélite, y reducción del factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-1), de la testosterona, de la síntesis muscular de ubiquitina Myo-D, de la actividad de las vías sintéticas mTOR/AKT, del receptor activado proliferador gamma coactivador 1 alfa (PGC-1 α ; necesario para la biogénesis mitocondrial) y de las proteínas de fusión mitocondrial (6). Mientras que la desnutrición es reversible cuando se proporcionan las cantidades adecuadas de alimentos, la caquexia no es tratable mediante este enfoque debido a la complejidad de su fisiopatología, que va más allá de la ausencia de nutrientes (8).

ENFOQUE DEL MANEJO

La detección temprana es la clave para obtener resultados clínicamente significativos. La insignificante respuesta de la caquexia a las intervenciones farmacológicas y nutricionales disponibles ha llevado a la idea errónea de que la imagen metabólica compleja de la caquexia es únicamente susceptible de cuidados paliativos. Sin embargo, recientes evidencias clínicas y experimentales indican claramente que las intervenciones tempranas durante la fase inicial de la enfermedad crónica podrían ser eficaces para prevenir o retrasar

la aparición de este síndrome. No existen directrices universalmente aceptadas para el tratamiento de este síndrome, pero las estrategias encaminadas al manejo de la anorexia, el control de los marcadores catabólicos, la suplencia hormonal, la regulación de citocinas, la disminución de la resistencia a la insulina (ejercicio), el control de los marcadores inflamatorios y el aumento en la masa grasa, masa muscular y la composición corporal en general son las opciones que se deben emplear para enfrentar esta patología.

Como la pérdida del apetito y las alteraciones en el sabor de los alimentos son angustiantes para los pacientes y familiares, la importancia social de comer en la mesa del comedor con otros miembros de la familia es real. El placer de la degustación de comida debe enfatizarse sobre la ingesta calórica total. En general, a los pacientes con síndrome de anorexia-caquexia que son capaces de comer se les recomienda tomar comidas pequeñas y frecuentes que sean densas en calorías (por ejemplo, huevos, suplementos nutricionales líquidos, entre otros). Otras estrategias para aumentar la ingesta calórica incluyen la ingesta de comidas que requieren poca preparación (por ejemplo, las preparadas en microondas) y descansar antes de las comidas.

La suplementación nutricional con nutrición parenteral o enteral tiene una eficacia limitada (23). Optimizar el manejo de los síntomas que contribuyen a la anorexia, tales como náusea crónica, estreñimiento, alteraciones del gusto, disnea y depresión, puede dar lugar a una cierta mejoría. En aquellos pacientes con anorexia persistente, el tratamiento farmacológico disponible se centra en estimular el apetito, aunque esto no garantiza el aumento de peso ni revierte la caquexia en la mayoría de los pacientes, además de que no parece mejorar la supervivencia ni tampoco demostrar mejoría en la calidad de vida global en la mayoría de los enfermos (24).

En la actualidad, los grupos farmacológicos que más se emplean para el manejo de la anorexia-caquexia en pacientes con enfermedades crónicas son aquellos en los que los resultados obtenidos en estudios clínicos son buenos para pacientes con cáncer y VIH. En primer lugar, los estimulantes del apetito, como los esteroides (prednisona, metilprednisolona o dexametasona), los análogos de la progesterona (acetato de megestrol), los cannabinoides (dronabinol) y la ciproheptadina son los más empleados. Los agentes ana-



bólicos, como los andrógenos (fluoximesterona y oxandrolona), los análogos de la grelina (anamorelin) y la hormona del crecimiento recombinante humana han mostrado resultados alentadores (25-27). En tercer lugar, los inhibidores del metabolismo y de citocinas, como el ácido eicosapentaenoico, los anti-FNT, la talidomida y el sulfato de hidracina han sido unos de los más recientemente estudiados, aunque no se recomiendan por su perfil de efectos adversos y alto costo (28). Por último, los medicamentos empleados en el manejo de múltiples patologías, y que como efecto secundario han demostrado aumentar el peso en quienes los consumen, han sido usados con resultados variables y se prefieren cuando además de la anorexia-caquexia existen otros síntomas que justifican su uso, como es el caso de la insulina, las infusiones de ATP, la melatonina, la mirtazapina, los antagonistas de la serotonina, la metoclopramida, los suplementos de aminoácidos, la olanzapina, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los agonistas β_2 , entre otros (**Figura 2**) (29, 30).



Figura 2. Enfoque del manejo. Algoritmo elaborado por el autor.

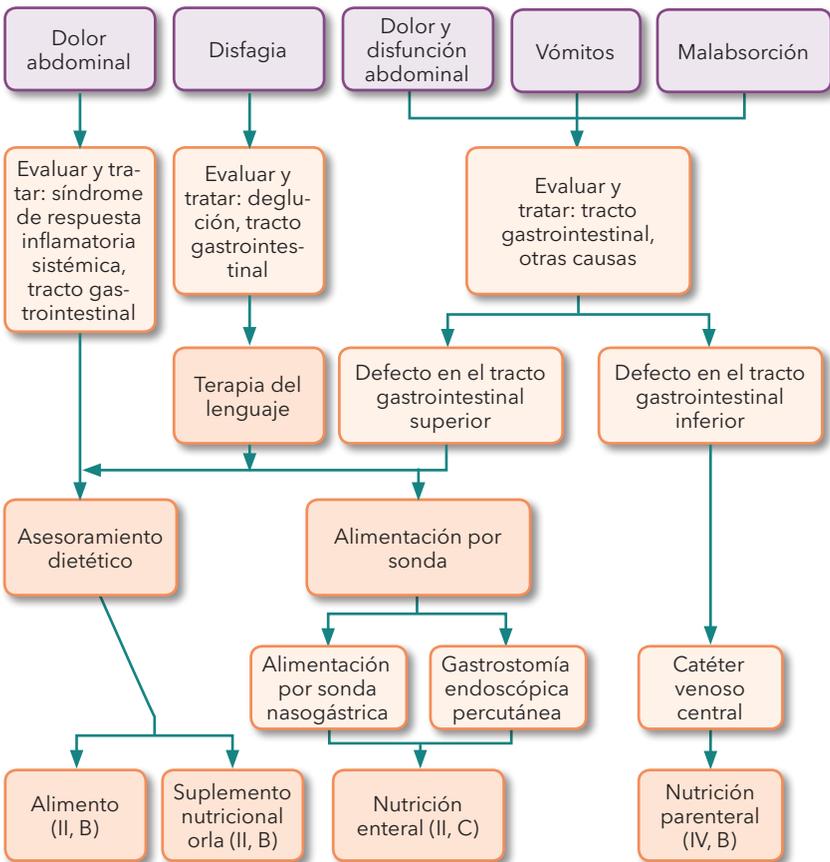
PUNTOS CLAVE

- Los estados de alteración de la ingesta alimenticia y del peso corporal en enfermos con cáncer se clasifican en malnutrición, anorexia, precaquexia y caquexia.

- La prevención y detección temprana de estos trastornos tienen un mayor impacto en el estado clínico del enfermo y contribuyen a optimizar los desenlaces oncológicos.
- Todos los pacientes con anorexia-caquexia deben recibir educación básica, estrategias de prevención y características del manejo farmacológico y no farmacológico.

ANEXO 1

Manejo de la anorexia-caquexia en enfermos con cáncer



Algoritmo elaborado por el autor.



REFERENCIAS

1. Muscaritoli M, Bossola M, Aversa Z, et al. Prevention and treatment of cancer cachexia: New insights into an old problem. *Eur J Cancer*. 2006;42(1):31-41.
2. Kalantar-Zadeh K, Rhee C, Sim JJ, et al. Why cachexia kills: Examining the causality of poor outcomes in wasting conditions. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2013;4(2):89-94.
3. Walsh D, Donnelly S, Rybicki L. The symptoms of advanced cancer: Relationship to age, gender, and performance status in 1,000 patients. *Support Care Cancer*. 2000;8(3):175-9.
4. Laviano A, Meguid MM, Rossi-Fanelli F. Cancer anorexia: clinical implications, pathogenesis, and therapeutic strategies. *Lancet Oncol*. 2003;4(11):686-94.
5. Lis CG, Gupta D, Grutsch JF. Can anorexia predict patient satisfaction with quality of life in advanced cancer? *Support Care Cancer*. 2009;17(2):129-35.
6. Davis M, Gamier P. Anorexia and cachexia: definitions, clinical presentations, mechanisms and treatments. *J Xiangya Med*. 2016;1:2-4.
7. O'Gorman P, McMillan DC, McArdle CS. Longitudinal study of weight, appetite, performance status, and inflammation in advanced gastrointestinal cancer. *Nutr Cancer*. 1999;35(2):127-9.
8. von Haehling S, Anker SD. Cachexia as a major underestimated and unmet medical need: Facts and numbers. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2010;1(1):1-5.
9. von Haehling S, Anker SD. Prevalence, incidence and clinical impact of cachexia: facts and numbers—update 2014. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2014;5(4):261-3.
10. Sobotka L, Allison SP; European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. Basics in clinical nutrition. Londres, Inglaterra: Galén; 2004.
11. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr*. 2015;34(3):335-40.
12. Loprinzi CL. Management of cancer anorexia/cachexia. *Support Care Cancer*. 1995;3(2):120-2.
13. Laviano A, Meguid MM, Inui A, et al. Therapy insight: Cancer anorexia-cachexia syndrome - When all you can eat is yourself. *Nat Clin Pract Oncol*. 2005;2(3):158-65.
14. Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". *Clin Nutr*. 2010;29(2):154-9.
15. Tecott LH. Serotonin and the Orchestration of Energy Balance. *Cell Metab*. 2007;6(5):352-61.
16. Fujitsuka N, Asakawa A, Amitani H, Fujimiya M, Inui A. Ghrelin and gastrointestinal movement. *Methods Enzymol*. 2012;514:289-301.

17. Sneyd J. Interactive Textbook on Clinical Symptom Research: Methods and Opportunities. 4.ª edición. Elsevier; 2003.
18. Burrowes JD, Larive B, Chertow GM, et al. Self-reported appetite, hospitalization and death in haemodialysis patients: findings from the Hemodialysis (HEMO) Study. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(12):2765-74.
19. Fanelli FR, Cangiano C, Ceci F, et al. Plasma tryptophan and anorexia in human cancer. *Eur J Cancer Clin Oncol*. 1986;22(1):89-95.
20. Dodson S, Baracos VE, Jatoi A, et al. Muscle Wasting in Cancer Cachexia: Clinical Implications, Diagnosis, and Emerging Treatment Strategies. *Annu Rev Med*. 2011;62(1):265-79.
21. Prado CMM, Birdsell LA, Baracos VE. The emerging role of computerized tomography in assessing cancer cachexia. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2009;3(4):269-75.
22. Deans C, Wigmore SJ. Systemic inflammation, cachexia and prognosis in patients with cancer. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2005;8(3):265-9.
23. Ovesen L, Allingstrup L, Hannibal J, et al. Effect of dietary counseling on food intake, body weight, response rate, survival, and quality of life in cancer patients undergoing chemotherapy: A prospective, randomized study. *J Clin Oncol*. 1993;11(10):2043-9.
24. Ali S, Garcia JM. Sarcopenia, cachexia and aging: Diagnosis, mechanisms and therapeutic options - A mini-review. *Gerontology*. 2014;60(4):294-305.
25. Miller S, McNutt L, McCann MA, et al. Use of corticosteroids for anorexia in palliative medicine: A systematic review. *J Palliat Med*. 2014;17(4):482-5.
26. Ruiz Garcia V, López-Briz E, Carbonell Sanchis R, et al. Megestrol acetate for treatment of anorexia-cachexia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2017(7):CD004310.
27. Advani SM, Advani PG, VonVille HM, Jafri SH. Pharmacological management of cachexia in adult cancer patients: a systematic review of clinical trials. *BMC Cancer*. 2018;18(1):1174.
28. Ebner N, Steinbeck L, Doehner W, et al. Highlights from the 7th Cachexia Conference: Muscle wasting pathophysiological detection and novel treatment strategies. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2014;5(1):27-34.
29. Solheim TS, Laird BJA. Evidence base for multimodal therapy in cachexia. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2012;6(4):424-31.
30. Arends J, Strasser F, Gonella S, et al. Cancer cachexia in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. *ESMO Open*. 2021;6(3):100092.

SÍNDROME DE FATIGA RELACIONADO CON EL CÁNCER

Fabián Alexander Leal Arenas, MD

OBJETIVOS

- Reconocer la definición y la fisiopatología de la fatiga en enfermos crónicos en fase paliativa y los criterios de evaluación utilizados para realizar una aproximación diagnóstica, que incluya los criterios de alta y baja complejidad para su adecuada atención.
- Identificar el síndrome de fatiga y la importancia que tiene en la evaluación sistemática en el paciente con cáncer.
- Identificar las intervenciones no farmacológicas y farmacológicas para el tratamiento de la fatiga en el ámbito hospitalario y ambulatorio.
- Aplicar los diferentes tipos de tratamiento de la fatiga en el ámbito de la atención primaria.

DEFINICIÓN

La alianza de organizaciones National Comprehensive Cancer Network (NCCN) ha definido al síndrome de fatiga como “[...] una sensación inusual, persistente y subjetiva de fatiga o cansancio físico, emocional

o cognitivo, relacionado con el cáncer o con su tratamiento, que interfiere con el funcionamiento normal de los pacientes” (1).

En Colombia, las guías del Instituto Nacional de Cancerología (INC) sobre la entidad utilizan esta misma definición como referencia y enfatizan en otros aspectos usualmente encontrados en la literatura, como son la persistencia del síntoma a pesar del sueño reparador o el reposo y la desproporcionalidad de este frente al esfuerzo físico realizado por el paciente (2).

EPIDEMIOLOGÍA

La fatiga es uno de los síntomas más frecuentes en todas las etapas de la enfermedad oncológica, con una prevalencia reportada entre el 33% y el 100%. Puede presentarse desde el diagnóstico de la enfermedad, como consecuencia o en relación con los tratamientos antineoplásicos o en las etapas avanzadas o estados terminales del enfermo oncológico.

La prevalencia es más alta en los pacientes que se encuentran en tratamiento, ya sea de quimioterapia (80%-96%) o de radioterapia (60%-93%), que en los pacientes que han terminado el tratamiento y en quienes la prevalencia es cercana al 36% a los seis meses. Cabe resaltar que en los pacientes con enfermedad metastásica la prevalencia de fatiga alcanza el 78%.

Estas cifras son variables de acuerdo con los distintos estudios, dadas las dificultades para estandarizar la medición de la fatiga y diagnosticarla como entidad sindrómica debidas a su naturaleza subjetiva y a su diagnóstico basado en el autorreporte.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del síndrome de fatiga asociado al cáncer es de etiología multifactorial. Su etiología puede derivarse de condiciones médicas generales asociadas o no a las neoplasias o a situaciones como anemia, ya sea que se presente como parte de la enfermedad oncológica o como consecuencia de su tratamiento. Sin embargo,



muchos de los pacientes oncológicos con fatiga no presentan anemia o el síntoma no mejora a pesar de la corrección de esta, por lo que se considera que hay otras causas implicadas en su desarrollo. En general, se establece que la fisiopatología de la fatiga incluye factores: genéticos, neurológicos, metabólicos, neuroendocrinos, inmunológicos, infecciosos y psicológicos.

En síntesis, puede decirse que, en su fisiopatología, desempeña un papel central la interrelación entre el huésped y el tumor, lo que genera un proceso inflamatorio crónico mediado por citocinas, prostaglandinas, factor de necrosis tumoral, otras alteraciones neurohormorales producidas por el tumor o por efectos secundarios de los tratamientos oncológicos, así como comorbilidades asociadas (anemia, hipotiroidismo, trastornos del sueño, desnutrición y desajuste físico) y otras alteraciones de la esfera emocional, que incluyen ansiedad o depresión.

DIAGNÓSTICO

La fatiga es un síntoma subjetivo por naturaleza y expresado de variadas formas por el paciente, por lo que es difícil de identificar y cuantificar. Los pacientes pueden referir este síntoma con diversos términos: cansancio, debilidad, estar exhausto, sentir pereza, falta de energía, agotamiento, pesadez o abatimiento, entre otros. Debe hacerse un esfuerzo en la anamnesis de los pacientes para diferenciarlo de otras entidades.

No existe una prueba de laboratorio para diagnosticar la fatiga, por lo que un interrogatorio dirigido es esencial para detectarla y enfocar su manejo. La historia clínica debe incluir su inicio, el patrón, la duración, los cambios en el tiempo, los factores agravantes o atenuantes y la interferencia con las actividades cotidianas del paciente. Debe tenerse en cuenta el estado de la enfermedad, los tratamientos oncológicos y evaluarse el riesgo de recurrencia a través de la búsqueda en la revisión por sistemas de síntomas sugestivos. También debe documentarse la red de apoyo del paciente y la disponibilidad de cuidadores (1).

CLASIFICACIÓN

Se recomienda evaluar la fatiga de forma sistemática en todos los pacientes en intervalos regulares para monitorizar los cambios en su intensidad. Existen diferentes herramientas de medición; sin embargo, lo más importante es establecer una definición de caso y utilizar de forma sistemática una escala (**Tabla 1**). La NCCN y el INC recomiendan la utilización de escalas visuales análogas de 0 a 10 en pacientes mayores de 12 años y de 0 a 5 en niños de 7 a 12 años. En pacientes menores de 7 años, se evalúa únicamente como “cansado” o “no cansado” (2, 3).

Tabla 1. Clasificación de la fatiga

Clasificación y recomendaciones de evaluación	
Leve - Mayores de 12 años: 0-3 - Entre 7 y 12 años: 0-2 - Menores de 7 años: no cansado	Educación, asesoramiento, estrategias generales para el manejo de la fatiga. Evaluación periódica.
Moderada - Mayores de 12 años: 4-6 - Entre 7 y 12 años: 3 - Menores de 7 años: cansado	Educación, asesoramiento, estrategias generales para el manejo de la fatiga. Evaluación primaria.
Severa - Mayores de 12 años: 7-10 - Entre 7 y 12 años: 4-5 - Menores de 7 años: cansado	

Tabla elaborada por el autor.

Evaluación primaria:

- historia clínica dirigida (véase *Diagnóstico*);
- evaluación de los factores contribuyentes tratables;
- dolor;
- estrés emocional (ansiedad y depresión);
- anemia;
- alteraciones del sueño;
- déficit nutricional (cambios en la ingesta calórica y alteraciones hidroelectrolíticas);



- disminución del estado funcional (nivel de actividad física y des-acondicionamiento);
- medicamentos: efectos secundarios e interacciones medicamentosas;
- comorbilidades.

TRATAMIENTO

Los pacientes con enfermedad oncológica deben recibir educación sobre la posibilidad de presentar fatiga durante el proceso de la enfermedad, ya sea antes, durante o después del tratamiento, y algunos consejos básicos para contrarrestar este síntoma. Es importante aclararles a los pacientes y a sus cuidadores que la presencia de fatiga no es necesariamente un indicador de progresión de la enfermedad. En la **Tabla 2** se enlistan las recomendaciones que pueden brindarse a los pacientes.

Tabla 2. Recomendaciones frente al manejo de la fatiga

Recomendaciones generales	
Automonitorización de la intensidad de la fatiga	<ul style="list-style-type: none"> - Llevar un diario para documentar los niveles de energía a lo largo del día e identificar las variaciones de la sintomatología, sus agravantes y atenuantes.
Métodos de ahorro de energía	<ul style="list-style-type: none"> - Establecer prioridades y expectativas realistas. - Delegar tareas en el hogar o el trabajo. - Programar las actividades para los momentos de mayor energía. - Posponer las actividades no esenciales. - Limitar las siestas diurnas a menos de 1 hora para evitar interrumpir el sueño nocturno. - Irse a dormir a una hora constante y despertar a una hora constante. - Establecer una rutina diaria. - Realizar una actividad a la vez.
Utilizar distracciones	<ul style="list-style-type: none"> - Juegos - Escuchar música - Leer - Socializar
Encontrar sentido a la situación actual	<ul style="list-style-type: none"> - Hacer énfasis en las interacciones significativas con la familia o los amigos. - Promover la dignidad del paciente.

Tabla elaborada por el autor.

EJERCICIO TERAPÉUTICO

La evidencia avala la prescripción de ejercicio como medida para el manejo de la fatiga asociada al cáncer durante y después de los tratamientos oncológicos y resalta que dicha intervención puede causar un impacto positivo sobre otros aspectos que afectan la calidad de vida de las personas, como lo son la ansiedad o la depresión.

En general, a las personas sobrevivientes de cáncer en buen estado general (ECOG 0 o 1) se les debe instruir para que realicen actividad física aeróbica de intensidad moderada al menos tres veces por semana, con una duración en este período de 150 minutos. Sin embargo, para poder prescribir ejercicio de forma segura, se necesita tener una visión detallada del estado clínico del paciente, teniendo en cuenta su estado funcional previo, la condición de la enfermedad, sus comorbilidades y la intención del manejo oncológico para orientar al grupo terapéutico (3).

En caso de pacientes en situación de discapacidad, declinación funcional o condiciones médicas especiales, como alteraciones del aparato locomotor, cardiopatía asociada, caquexia, entre otras, es recomendable que el ejercicio sea indicado o supervisado por un equipo entrenado, que puede incluir a un especialista en medicina física y rehabilitación, terapia física y terapia ocupacional.

Para determinar el plan de ejercicio, deben considerarse la presencia de factores que condicionen la tolerancia a la actividad física o el riesgo para realizarla, como son: metástasis óseas con riesgo de fractura; alteraciones hematológicas (anemia o trombocitopenia); fiebre o un proceso infeccioso activo; comorbilidades no compensadas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], enfermedad cardiovascular o reumática); efectos secundarios del tratamiento oncológico (cardiomiopatía, neuropatía periférica o autonómica); y progresión de la enfermedad con enfermedad metastásica.

INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS

Se han probado múltiples medicamentos para tratar de controlar este síntoma con base en premisas fisiopatológicas como el rol de la inflamación, los psicoestimulantes y el uso de medicamentos con



acción endocrina; sin embargo, la mayoría de las intervenciones en los estudios clínicos aleatorizados demuestran poco efecto. Aunque la evidencia es débil, según los metaanálisis en casos seleccionados puede considerarse el uso de esteroides y metilfenidato (4).

NUTRICIÓN

Una gran proporción de los pacientes con cáncer cursa con algún grado de desnutrición proteico-calórica, ya sea por la enfermedad o como consecuencia del tratamiento. Esto modifica de forma importante la funcionalidad y la calidad de vida. Evaluar el estado nutricional de los pacientes para identificar la desnutrición de forma precoz es esencial para su manejo. Existen distintos parámetros clínicos, antropométricos o bioquímicos; sin embargo, el indicador más rápido en la práctica clínica es la pérdida de peso; si esta se asocia a síntomas como astenia, disnea o intolerancia al ejercicio, es imperativo realizar una evaluación detallada para determinar los ajustes en la dieta y la necesidad de suplementos nutricionales de acuerdo con las necesidades individuales de cada paciente (3).

INTERVENCIONES PSICOSOCIALES

El síndrome de fatiga asociada al cáncer tiene un origen multifactorial, y como tal debe ser abordado desde un punto de vista interdisciplinario, que incluya la participación de un grupo de salud mental para apoyar en el control de los síntomas asociados a la depresión y la ansiedad, que empeoran la percepción y evolución de la fatiga (3, 4).

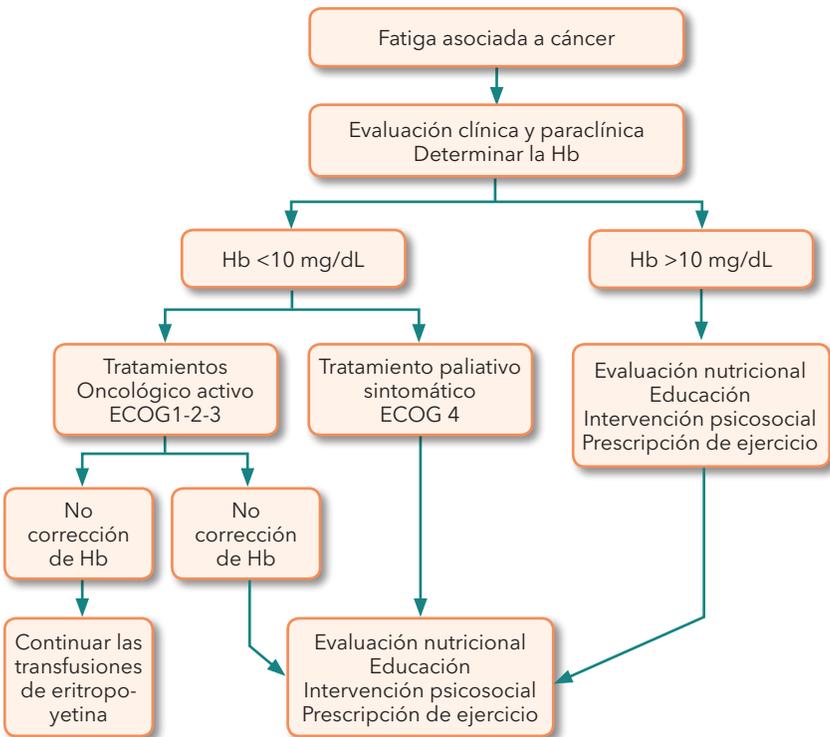
PUNTOS CLAVE

- Se recomienda evaluar la fatiga de forma sistemática en todos los pacientes con diagnóstico de cáncer.
- Los pacientes deben recibir información básica sobre la fatiga, su prevención y el uso de técnicas de ahorro de energía.

- Los pacientes deben recibir prescripción de ejercicio aeróbico de intensidad moderada, de acuerdo con sus condiciones fisiológicas.
- En caso de pacientes con fatiga en los que se documente anemia, debe considerarse el uso de soporte transfusional o el uso de eritropoyetina (EPO).
- Los pacientes deben ser tamizados para identificar la presencia de deterioro nutricional, alteraciones psicológicas y emocionales y efectuar su remisión a nutrición o psicología (**Anexo 1**).

ANEXO 1

Manejo de la fatiga relacionada con el cáncer



Algoritmo elaborado por el autor.



REFERENCIAS

1. National Comprehensive Cancer Network. Fatigue [Internet]. Patient and Caregiver Resources; 2020. [Citado el 7 de abril de 2020]. Disponible en: <https://t.ly/cPNjx>
2. Instituto Nacional de Cancerología. Protocolo síndrome de fatiga asociada a cáncer [Internet]. Bogotá; 2014. [Citado el 7 de abril de 2020]. Disponible en: <https://t.ly/LXfNX>
3. Ferguson B. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 9th Ed. 2014. J Can Chiropr Assoc. 2014;58(3):328-35.
4. Klasson C, Helde Frankling M, Lundh Hagelin C, et al. Fatigue in Cancer Patients in Palliative Care-A Review on Pharmacological Interventions. Cancers (Basel). 2021;13(5):985.

DISNEA EN EL CUIDADO PRIMARIO

Eduardo Alfonso Acosta Quevedo, MD

OBJETIVOS

- Reconocer la definición y la fisiopatología de la disnea en enfermos crónicos en fase paliativa y los criterios de evaluación utilizados para realizar una aproximación diagnóstica, incluidos los criterios de alta y baja complejidad para su adecuada atención.
- Identificar las intervenciones no farmacológicas y farmacológicas para el tratamiento de la disnea en el ámbito hospitalario y ambulatorio.
- Aplicar los diferentes tipos de tratamiento del delirio en el ámbito de la atención primaria.

DEFINICIÓN

Disnea proviene del griego "*dys*", que significa *dificultad*, y "*pneuma*", que significa *respiración*. Es un término clínico para describir la falta de aire o el acortamiento de la respiración experimentada por cualquier persona y que corresponde a un síntoma subjetivo que, cualitativamente, representa múltiples sensaciones de incomodidad.

Adquiere un significado clínico cuando se presenta en situaciones en las que no debería sentirse el síntoma o este interfiere con las actividades de la vida diaria (1, 2). Es el síntoma más prevalente en pacientes con enfermedades cardíacas o respiratorias y un predictor independiente de mortalidad en pacientes con enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y pacientes oncológicos (3, 4).

La disnea debe diferenciarse de los signos de dificultad respiratoria encontrados durante el examen físico, ya que se trata de una percepción subjetiva que frecuentemente no tiene correlación entre los hallazgos clínicos y la intensidad de la disnea (1).

En un estudio de prevalencia de disnea por todas las causas realizado en 4900 adultos maduros y ancianos, el 27,2% reportó disnea. Otro estudio, que incluyó 1556 pacientes seriamente enfermos en un contexto hospitalario, el 49% reportó tener disnea (5).

La disnea secundaria tumoral tiene una prevalencia para todos los tipos de cáncer entre el 46% y el 59%, y específicamente para neoplasias de pulmón entre el 75% y el 87% de los casos. Se trata de un síntoma variable en la historia natural del cáncer, que llega a presentarse hasta en un 70% de los pacientes con enfermedad en estadio terminal. La incidencia e intensidad aumentan a medida que disminuye la funcionalidad, principalmente con un índice de Karnofsky por debajo de 60. En la mayoría de los casos es de intensidad moderada a severa y corresponde a la segunda causa de indicación de sedación paliativa (5). Desde el punto de vista etiológico, la disnea puede ser causada directa o indirectamente por el cáncer, por sus tratamientos o por otra causa no relacionada con la enfermedad oncológica. El curso del síntoma puede ser crónico, intermitente con exacerbaciones y con tendencia a empeorar con el tiempo. En general, se ha considerado que este síntoma es difícil de manejar en comparación con el dolor o las náuseas.

La disnea relacionada con cáncer incluye a este síntoma como efecto secundario de algunos agentes quimioterapéuticos que pueden causar alteraciones tales como neumonitis crónica o fibrosis pulmonar, o afecciones agudas como edema pulmonar agudo no cardiogénico.



FISIOPATOLOGÍA

La disnea es multifactorial y está influenciada por el estado de consciencia, los factores psicológicos, la actividad física, el estado nutricional, los medicamentos, entre otros. En los últimos tiempos se definió un modelo biopsicosocial llamado *disnea total* para intentar capturar todo el impacto que esta tiene en el paciente, englobando cuatro dominios (físico, psicológico, espiritual y social) y describiendo así la compleja experiencia del síntoma desde varias perspectivas. Esta complejidad podría explicar la correlación variable que existe entre los pacientes que experimentan disnea y el grado de obstrucción y capacidad en el ejercicio (6).

El informe de la American Thoracic Society Dyspnea enfatiza en que las “[...] diferentes sensaciones a menudo no ocurren aisladas” y que “[...] las sensaciones varían en su significado emocional, no placentero y del comportamiento”. En general, se han descrito cuatro categorías primarias para describir la molestia causada por la disnea: apretujamiento, necesidad o urgencia de respirar (hambre de aire), esfuerzo o mayor trabajo para respirar, respiración más frecuente y profunda (1). La sensación de apretujamiento se ha asociado con broncoconstricción; la urgencia para respirar, con aumento del impulso a nivel central o limitación en el volumen total; el esfuerzo para respirar se ha visto en alteraciones de la “bomba” respiratoria; y el aumento en la profundidad y la frecuencia se ha relacionado más con la actividad o el ejercicio consciente de movimientos respiratorios de la pared torácica que con el malestar al respirar en sí. En el aparato respiratorio se han descrito receptores de adaptación lenta y de adaptación rápida; los primeros son estimulados por la tensión en las paredes pulmonares y los segundos, por irritantes o estímulos directos como la histamina. De igual manera se ha reconocido el papel de las fibras C y de los receptores de distensibilidad alveolar, también denominados *receptores J* (1).

La experiencia de disnea resulta por los cambios en la actividad neuronal en las estructuras corticales y subcorticales relacionadas con la percepción y la información aferente de las vías respiratorias y de los quimiorreceptores de algunas otras señales, como del sistema cardiovascular e incluso de los miembros inferiores en actividad, que

proveen numerosos impulsos que deberán ser integrados a nivel central. Dicha red respiratoria/neural es integrada para generar un rango de percepción respiratoria y es modulada por la información cognitiva, emocional y la sensibilidad no respiratoria (1).

Merecen atención especial las estructuras límbicas y paralímbicas, así como la corteza insular anterior, el giro cingulado anterior, la amígdala y el cerebelo, ya que condicionan la disnea como una experiencia primaria asociada con comportamientos responsables de la preservación y la supervivencia. Asimismo, la retroalimentación aferente desde los pulmones y la caja torácica en la génesis de la disnea es compleja, ya que están involucradas las fibras C y los quimiorreceptores (cuerpo carotídeo y aórtico), que contribuyen a la estimulación vagal.

La relación ventilación esperada/ventilación alcanzada y su regulación a partir de las vías aéreas también determina la intensidad de la disnea. La estimulación del centro respiratorio promueve una respuesta a través de la activación del complejo parabraquial del puente, el sistema nervioso simpático y la médula suprarrenal con la consecuente producción de catecolaminas; esto produce una respuesta compensatoria con aumentos de la frecuencia cardíaca y respiratoria, reclutamiento de músculos accesorios, cambios en el tono muscular y aumento de la presión arterial con el fin de restaurar la homeostasis respiratoria y preservar la vida (2).

Son varias las condiciones patológicas que producen disnea a través de uno o más mecanismos; en estas se incluye el aumento del esfuerzo respiratorio, los desequilibrios en el intercambio de gas y los desajustes en las aferencias relacionadas con el control respiratorio (2). Los opioides endógenos son neuropéptidos inhibitorios que afectan el ritmo respiratorio y la concepción. Varios estudios han demostrado que estos neuropéptidos modulan la disnea en pacientes con EPOC, mientras que la sustancia P y su receptor NK 1 han estado involucrados en el control respiratorio (3).

En el abordaje de la disnea de presunto origen tumoral, es necesario realizar un adecuado abordaje clínico que permita evaluar otras causas que expliquen el síntoma y que potencialmente puedan ser tratadas. El paciente oncológico a menudo sufre de una alta carga de comorbilidades, lo que hace necesario un abordaje clínico completo que permita descartar un amplio diagnóstico diferencial. A continuación, se describen las diferentes patologías que pueden representar disnea (**Tabla 1**) (2).

Tabla 1. Causas crónicas de disnea

Cardíacas	Pulmonares	Gastrointestinales	Neuromusculares	Otras
Arritmias relacionadas con el miocardio: cardiomiopatías y enfermedad coronaria.	Alveolares: CA broncoalveolar y neumonía crónica.	Enfermedad por reflujo gastroesofágico	Metabólica: acidosis.	Anemia
Restrictivas: derrame pericárdico y pericarditis constrictiva.	Intersticial: radioterapia, metástasis pulmonar y congestión pasiva.	Aspiración	Neurogénica: ELA, distrofias musculares, poliomielitis y parálisis del nervio frénico.	Hemoglobinopatías
Valvulares: enfermedad congénita, estenosis o insuficiencia aórtica o mitral.	Obstructiva: asma, bronquitis, bronquiectasias, EPOC y neoplasias.	Neoplasias		Desacondicionamiento físico
	Restrictivas: cifoescoliosis, obesidad y derrame pleural.			Obesidad
	Vasculares: embolia pulmonar crónica e hipertensión pulmonar idiopática.			Dolor
				Debilidad neuromuscular
				Psicógenas/ funcionales

CA: cáncer; ELA: esclerosis lateral amiotrófica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Tabla elaborada por el autor.

DIAGNÓSTICO

Es importante realizar una buena anamnesis y un detallado examen físico. Por tratarse de un síntoma, la disnea debe abordarse desde el interrogatorio del paciente y su familia en cuanto a sus características: instauración, duración, síntomas asociados como dolor o tos, periodicidad, factores desencadenantes, agravantes y aliviadores. Además, los antecedentes patológicos que puedan estar relacionados deben tenerse en cuenta a la hora de iniciar el tratamiento (2).

En el examen físico, los signos vitales empiezan a dar claves de posibilidades diagnósticas, como la pulsioximetría, la frecuencia cardiaca, la intensidad del pulso (pulso paradójico), la inspección del cuello, el tórax y el abdomen; el patrón respiratorio en búsqueda de signos de dificultad respiratoria, la palpación para determinar la presencia de crépitos subcutáneos, la percusión para determinar timpanismo y la matidez; la auscultación en búsqueda del murmullo broncovesicular, los ruidos agregados o los cambios auscultatorios. También deben evaluarse la palpación abdominal, el tamaño hepático y la presencia de ascitis, circulación colateral en extremidades, edema, perfusión distal, cianosis y otros signos que puedan corresponder a una determinada sospecha diagnóstica (2).

Es importante aclarar que el examen físico completo hace parte fundamental de la evaluación de la disnea, ya que los hallazgos en otros sistemas podrían dar claves sobre su diagnóstico. Posteriormente y de acuerdo con los hallazgos, deberán determinarse algunos paraclínicos que ayuden a encontrar o confirmar la sospecha diagnóstica causal de la disnea. En cuanto a los paraclínicos que aportan información valiosa en el abordaje de la disnea, están: radiografía de tórax, espirometría, ecocardiograma, electrocardiograma, química sanguínea (como el hemograma), perfil metabólico, gases arteriales y demás paraclínicos determinados por la sospecha clínica y que también aporten en la búsqueda de la etiología.

Para el estudio de la disnea aguda, el uso de la tomografía axial computarizada (TAC) ha venido en aumento en la última década, aunque recientemente el American College of Physicians recomienda abolir el uso de la TAC como abordaje inicial en pacientes con bajo riesgo de tromboembolismo pulmonar y recomienda siempre anali-



zar si hay otra prueba que puedan ayudar en el enfoque inicial, como la radiografía o la ultrasonografía (4).

Las pruebas de ejercicio han sido utilizadas para entender mejor la disnea, aunque hay discrepancias en los algoritmos diagnósticos utilizados a partir de estas pruebas, ya que se enfocan más en las limitaciones fisiológicas que en los síntomas que limitan el ejercicio y no son necesarias en todos los pacientes.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

En general, la disnea es un síntoma que puede determinar la severidad de alguna enfermedad, y en las enfermedades oncológicas que producen disnea se han extrapolado escalas, como la escala numérica análoga y la escala mMRC (*Medical Research Council*) (**Tabla 2**), que diferencia a aquellos pacientes con menos o más disnea según la severidad, mediante puntajes de 0-1 y 2-4. También se ha objetivado la disnea de origen oncológico con la clasificación del NYHA, donde debe determinarse si se presenta en reposo o con grados variables de ejercicio (3).

Tabla 2. Escala mMRC

Grado 0	Ausencia de disnea, salvo al realizar ejercicio intenso.
Grado 1	Disnea al andar de prisa en plano o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada.
Grado 2	Disnea que produce incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en plano o tener que parar para descansar al andar en plano al propio paso.
Grado 3	La disnea hace que el paciente tenga que parar para descansar al andar unos 100 metros o pocos minutos después de andar en plano.
Grado 4	Disnea que impide al paciente salir de la casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

Tabla elaborada por el autor.

Otras escalas usadas en disnea tumoral son la *Memorial Symptom Assessment Scale, short form* (MSAS-SF) y la *Revised Edmonton*

Symptom Assessment Scale (rESAS). De acuerdo con la severidad, se han planteado dos pruebas ampliamente utilizadas para determinar la intensidad y el impacto de la disnea en el paciente: la prueba de caminata de los 6 minutos y la prueba de caminata con carga progresiva. Sin embargo, existen pruebas de ejercicios más sofisticadas desde el punto de vista cardiopulmonar (4).

El *Baseline Dyspnea Index* fue desarrollado para clasificar a los pacientes de acuerdo con la magnitud de la tarea que provoca disnea, así como con el seguimiento en el impacto en las actividades de la vida diaria y el esfuerzo requerido para producir disnea. En general, hay varias pruebas para medir la limitación funcional relacionada con la disnea, aunque no son usadas regularmente (5).

Respecto a las pruebas psicométricas de disnea, se han utilizado varios instrumentos que tienen buena reproducibilidad de la intensidad en una manera numérica o lineal, ya sea durante el ejercicio o durante preguntas específicas relacionadas con la disnea, como la escala visual análoga. Esta escala tiene buena reproducibilidad y cualquiera de estos instrumentos validados pueden ser útiles a la hora de realizar estudios, aunque no son utilizados de una manera estandarizada (4).

TRATAMIENTO

La disnea es el síntoma que lleva al paciente a consultar; por lo tanto, se convierte en un desenlace del tratamiento a la vez y su alivio, la principal meta del tratamiento. Su tratamiento está determinado por la causa subyacente y de ahí la importancia de un adecuado abordaje clínico.

El tratamiento inicialmente se enfoca en la causa subyacente, pero de no haber mejoría, el manejo del síntoma se convierte en el objetivo. En general, el tratamiento se enfoca en mejorar la función muscular respiratoria, disminuir la actividad respiratoria, alterar la experiencia central de la disnea y optimizar la capacidad física. En algunos consensos como el GOLD, la severidad de la disnea marca la pauta del tratamiento, mientras que en otras patologías cardiopulmonares la disnea no es el objetivo directo del tratamiento (3).



En general, se han descrito algunas medidas no farmacológicas para el manejo de la disnea, tales como: rehabilitación pulmonar (evidencia fuerte), técnicas de relajación, acupuntura, cingulotomía anterior, reducción del volumen por broncoscopia, estimulación cerebral profunda, estimulación eléctrica neuromuscular, soporte ventilatorio no invasivo, entre otras (3). También se describe el manejo de la ansiedad, los asistentes para caminata, la posición hacia adelante, en declive frontal (posición de trípode), un ambiente abierto y tranquilo, las corrientes de aire en la cara, el uso de ventiladores y el mecanismo de válvula con los labios (presión positiva) como medidas de soporte, a pesar de que cuentan con una evidencia leve a moderada (6).

Según la etiología de la disnea se determinará la mejor estrategia de tratamiento: medicamentos (corticoides, adrenérgicos α , anticolinérgicos, antibióticos, teofilina, opioides, ansiolíticos, oxigenoterapia, toracentesis y diuréticos) y el manejo multidisciplinario con programas de educación, terapia respiratoria, rehabilitación pulmonar, intervenciones psicológicas, entre otros (6, 7).

Especial atención merece el uso de los opioides, ya que modulan la percepción de la disnea y disminuyen los requerimientos respiratorios y la actividad respiratoria, alteran la percepción central y disminuyen la ansiedad. Los opioides reducen la tasa metabólica y la sensibilidad medular a la hipercapnia o a la hipoxia, producen una sedación cortical y funcionan como analgésico cuando el dolor está implicado en la reducción de la actividad respiratoria y vasodilatación, con lo que mejoran la función cardiopulmonar. Estos deberán ser dosificados y titulados en forma individual y son de gran utilidad en el manejo de la disnea tumoral refractaria. Cabe aclarar que el uso adecuado de los opioides tiene una tasa de depresión respiratoria baja y que, por tal razón, su uso no debe limitarse, así como tampoco se han visto cambios significativos en la oxigenación o en la supervivencia de pacientes en el manejo de soporte por enfermedades muy avanzadas, donde hay menos controversia sobre su uso (6, 7).

Se ha documentado variabilidad en la respuesta a los opioides. En general, se recomienda iniciar con dosis bajas de morfina (de 0,5 a 1 miligramo) en bolos según el control del síntoma, aunque también se han visto resultados con opioides débiles como la codeína y la hidrocodona. En disnea severa se prefieren los opioides potentes parenterales

(por vía subcutánea [SC] o intravenosa [IV]) como la morfina, la hidromorfona o la oxicodona, que han mostrado buenos resultados (7-11).

El uso de opioides inhalados cuenta con evidencia débil, aunque su acción ha sido cuestionada por su absorción sistémica, específicamente para el fentanilo. Hay evidencia sobre otros agentes farmacológicos de acción central en la disnea, como los ansiolíticos (benzodiazepinas) o los antidepresivos, con evidencia variable; estos son utilizados de forma protocolaria en la sedación de síntomas refractarios o al final de la vida (7-11).

El oxígeno ha sido controversial, con resultados variables, y no se usa como medida universal en todos los casos, teniendo en cuenta que el grado de hipoxemia no predice una buena respuesta a la oxigenoterapia y que incluso se ha registrado una mala respuesta a pesar del aumento de la fracción inspirada (8-11).

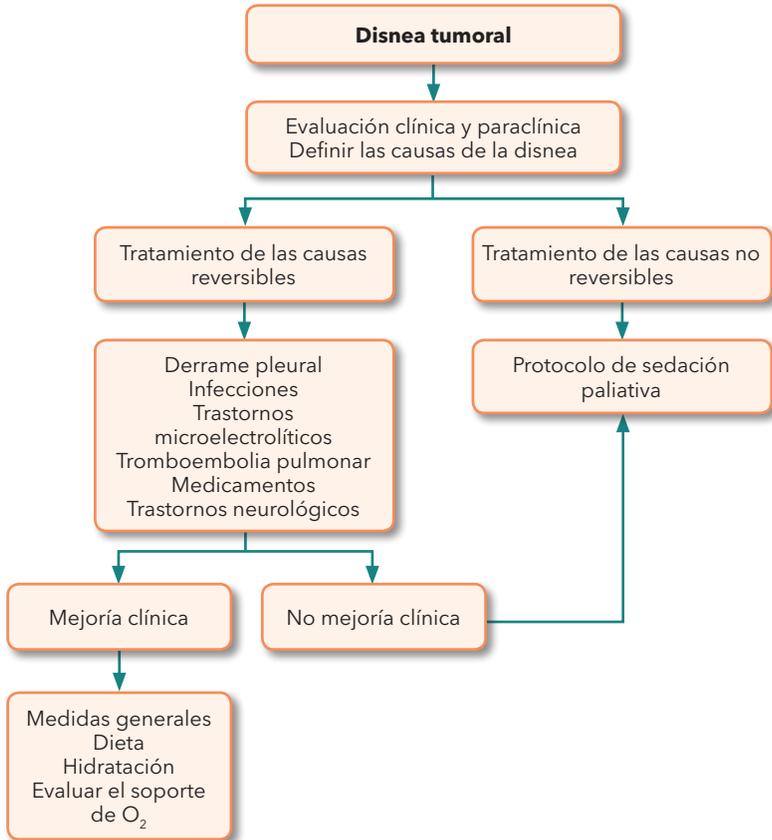
PUNTOS CLAVE

- La disnea es un síntoma, no un signo clínico. Puede o no guardar relación con la dificultad respiratoria percibida durante el examen físico.
- La disnea es el síntoma más prevalente en pacientes con enfermedad cardiopulmonar.
- Se requiere una adecuada historia clínica con miras a resolver la causa subyacente de la disnea, teniendo en cuenta su naturaleza multifactorial.
- El tratamiento va dirigido a la enfermedad subyacente, y de persistir, se enfocará la terapia en el síntoma.
- En la disnea refractaria, el manejo con opioides debe hacerse en dosis bajas y de acuerdo con la respuesta clínica.



ANEXO 1

Manejo de la disnea tumoral



Algoritmo elaborado por el autor.

REFERENCIAS

1. Schwartzstein RM, Adams L. Dyspnea. En: Courtney V, Mason R, Ernst J, et al (editores). Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 6.ª edición. Filadelfia: Elsevier; 2016. pp. 485-96.
2. Campbell ML. Dyspnea. Crit Care Nurs Clin North Am. 2017;29(4):461-70.
3. Mahler DA, O'Donnell DE. Recent advances in dyspnea. Chest. 2015;147(1):232-41.
4. Damani A, Ghoshal A, Salins N, et al. Prevalence and intensity of dyspnea in advanced cancer and its impact on quality of life. Indian J Palliat Care. 2018;24(1):44-50.
5. DeVos E, Jacobson L. Approach to Adult Patients with Acute Dyspnea. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(1):129-49.
6. Bausewein C, Booth S, Gysels M, et al. Non-pharmacological interventions for breathlessness in advanced stages of malignant and non-malignant diseases. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD005623.
7. Desbiens NA, Mueller-Rizner N, Connors AF, et al. The relationship of nausea and dyspnea to pain in seriously ill patients. Pain. 1997;71(2):149-56.
8. Kessler R, Partridge MR, Miravittles M, et al. Symptom variability in patients with severe COPD: A pan-European cross-sectional study. Eur Respir J. 2011;37(2):264-72.
9. Oxberry SG, Johnson MJ. Review of the evidence for the management of dyspnoea in people with chronic heart failure. Curr Opin Support Palliat Care. 2008;2(2):84-8.
10. Dy SM, Lorenz KA, Naeim A, et al. Evidence-based recommendations for cancer fatigue, anorexia, depression, and dyspnea. J Clin Oncol. 2008;26(23):3886-95.
11. Kamal AH, Maguire JM, Wheeler JL, Currow DC, Abernethy AP. Dyspnea review for the palliative care professional: Assessment, burdens, and etiologies. J Palliat Med. 2011;14(10):1167-72.

DELIRIO EN CUIDADOS PALIATIVOS

Juan Bernardo Hoyos, MD

OBJETIVOS

- Reconocer la definición del delirio en cuidados paliativos y los criterios de tamizaje y evaluación utilizados para realizar una aproximación diagnóstica adecuada.
- Identificar los factores de riesgo y los factores precipitantes del delirio en cuidados paliativos.
- Analizar y aprender los diferentes tipos de tratamiento del delirio en cuidados paliativos para aplicarlos en el ámbito de la atención primaria.
- Identificar las intervenciones no farmacológicas y farmacológicas para el tratamiento del delirio en el ámbito hospitalario y ambulatorio.

DEFINICIÓN

El delirio es un síndrome neuropsiquiátrico agudo caracterizado por alteraciones en el estado de alerta y en las funciones cognoscitivas,

que tienden a fluctuar durante el día, y en el que usualmente la causa se relaciona con una enfermedad de base (1).

El delirio es heterogéneo en su origen, en su curso y en su resolución. Se han informado prevalencias de delirio en unidades de cuidados paliativos que van del 28% al 42% en el momento de la admisión y hasta el 88% en periodos previos al fallecimiento (1-3). El delirio se asocia con un aumento de la morbimortalidad, genera angustia personal y familiar y agrega necesidad de intensificar los cuidados del paciente en todos los centros hospitalarios (4).

La edad avanzada y los trastornos neurocognitivos son factores de riesgo reconocidos de delirio (5). Dado el aumento proyectado de la población de edad avanzada, la alta prevalencia de cáncer asociado en esta población y el creciente número de pacientes con demencia y cáncer, existe una necesidad imperiosa de que los profesionales en el cuidado de pacientes con cáncer tengan un adecuado conocimiento del delirio, particularmente con respecto a su reconocimiento y evaluación, impacto potencial, patogénesis y estrategias de intervención (6).

Desde el punto de vista clínico, el delirio es principalmente un trastorno de la atención (es decir, la capacidad reducida para dirigir, enfocar, sostener y cambiar la atención) y el conocimiento (es decir, orientación al medio ambiente), con otras características como parte del síndrome, que incluyen el desarrollo rápido y fluctuante de los síntomas, anomalías de la cognición (por ejemplo, recuerdo, cálculos, escritura, dibujo y lenguaje) y trastornos de la percepción y del pensamiento, del ciclo de sueño-vigilia y de la movilidad. El delirio se clasifica en *activo*, *hipoactivo* y *formas mixtas* (7, 8).

En la práctica, el delirio en pacientes en cuidados paliativos suele manejarse como se hace con cualquier otro grupo de situaciones clínicas; sin embargo, este tiene implicaciones trascendentales en este grupo particular de pacientes y su manejo presenta dificultades que no ocurren en otros contextos hospitalarios debido a los siguientes factores (**Tabla 1**) (9, 10):

- Los pacientes en cuidados paliativos constituyen una población mucho más vulnerable que otras para presentar delirio debido a los diagnósticos de base (predominantemente cáncer o insuficiencias orgánicas), a la exposición a polifarmacia y a la naturaleza terminal de la enfermedad (11).



- Existen diferentes situaciones que pueden condicionar un sub-diagnóstico del delirio y que suelen confundirse más fácilmente con otras condiciones más prevalentes; además, dado que el paciente puede estar en un proceso de muerte, el propio personal de salud puede llegar a tener creencias erróneas sobre los síntomas del delirio (12).
- A pesar de que siempre es conveniente evaluar si existen variables susceptibles de modificación que pudieran repercutir en la remisión o en la disminución de la intensidad del delirio, también debe considerarse que el delirio refractario en este contexto clínico puede suceder y puede determinar la decisión de usar la sedación paliativa (13).
- A partir del momento en que un paciente es declarado con una enfermedad en estado terminal en o en manejo por cuidados paliativos exclusivamente, el manejo inadecuado del delirio en estos pacientes puede modificar de manera importante la calidad de muerte y representar un factor de riesgo de complicaciones psiquiátricas en los familiares (14).
- Es muy probable que, en muchos de los casos, los episodios de delirio se presenten en casa, lo que puede ser una causa importante de disfunción en la dinámica familiar, que, de no contar con información suficiente, no informarán sobre estos eventos al médico tratante y, por tanto, el paciente no será atendido adecuadamente (14).
- Atender a un paciente paliativo en delirio suele ser una tarea complicada para cualquier profesional de la salud. Ser testigo del deterioro y la transición a la muerte de una persona es una causa importante de angustia (15).

Tanto el diagnóstico como el tratamiento del delirio en pacientes en cuidados paliativos constituye un reto, entre otras razones, porque puede llegar a ser la primera o segunda causa indicada de sedación paliativa, y en los pacientes al final de la vida este síntoma se considera una variable pronóstica o asociado a mortalidad (16, 17).

Tabla 1. Factores precipitantes potenciales para el delirio en pacientes con cáncer

Factores oncológicos	Farmacológicos	Factores clínicos
Cáncer cerebral primario	Medicamentos psicoactivos	Disfunción o falla orgánica
Metástasis cerebral o leptomeníngea	Opioides	Hipotiroidismo
Encefalitis paraneoplásica	Benzodiacepinas	Trastornos metabólicos
Fase posictal	Antidepresivos	Anormalidades metabólicas/electrolíticas
Estado epiléptico no convulsivo	Antihistamínicos	Deshidratación o hipovolemia
Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible	Anticolinérgicos	Acidosis, hipoxia
Edema cerebral después de la irradiación cerebral	Interacción medicamentosa	Anemia
Enfermedad cerebrovascular Infección o sepsis	Quimioterapia citotóxica	Coagulación intravascular diseminada
	Corticosteroides	Inserción del catéter urinario
	Uso de antibióticos	Cirugía
	Retiro de medicamentos y síndrome de abstinencia	Dolor no controlado
		Cambios de habitación o cambios locativos

Tomada de: Meagher DJ, et al. J Psychosom Res. 2008;65(3):207-14 (10).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-5 PARA DELIRIO

- Una perturbación en la atención (capacidad reducida para dirigir, enfocar, sostener y cambiar la atención) y conciencia (reducción de la orientación al medio ambiente).



- La perturbación se desarrolla durante un corto periodo (generalmente de horas a algunos días), representa un cambio de la atención de base y del conocimiento, y tiende a fluctuar en gravedad durante el transcurso de un día.
- Una perturbación adicional en la cognición (déficit de memoria, desorientación, lenguaje, habilidades visoespaciales o percepción).
- Las perturbaciones de los criterios 1 y 2 no son explicadas por otras condiciones preexistentes o establecidas.
- Existe evidencia en la historia clínica, en el examen físico o en exámenes paraclínicos de que la perturbación es una consecuencia fisiológica directa de otra condición médica o debida a múltiples etiologías.

FISIOPATOLOGÍA

A continuación se describen tres hipótesis sobre la generación de delirio en pacientes oncológico avanzados:

- Hipótesis neuroinflamatoria: se basa en la activación de la inflamación neural dentro del cerebro, que se produce como resultado de una inflamación periférica, sistémica o asociada con sepsis. La evidencia sustantiva apoya la presencia de inflamación sistémica aguda en asociación con el delirio, dado que el paso de mediadores inflamatorios periféricos al sistema nervioso central puede dar lugar a la producción de citocinas y mediadores inflamatorios dentro del sistema nervioso central y, a su vez, esta respuesta se asocia a trastornos neurotransmisores, cambios neuroendocrinos, disfunción neuronal o muerte celular (18).
- Teoría del envejecimiento neuronal: en el caso de un cerebro más antiguo o una demencia preexistente, la hipótesis del envejecimiento neuronal del delirio postula que los cambios morfológicos y funcionales asociados conducen a un mayor nivel de vulnerabilidad al delirio debido a la inflamación sistémica u otros precipitantes deliriogénicos. Dado que la actividad microglial es inhibida por la acetilcolina, se ha propuesto que la deficiencia colinérgica asociada con la edad avanzada, la demencia y posiblemente el uso de anticolinérgicos genera una microglía sobreactiva (18).

- Teoría del estrés oxidativo: esta teoría se basa en la premisa de que el aumento de la demanda metabólica y del consumo de oxígeno, en asociación con una enfermedad grave, hipoxia, hipoperfusión e infección, resulta en una disminución del metabolismo oxidativo cerebral como consecuencia del estrés oxidativo. La disfunción de la bomba ATPasa podría provocar cambios en las concentraciones de electrolitos, como el aumento del calcio intracelular, y, por lo tanto, dar lugar a disfunción neuronal. Además, el estrés oxidativo genera un exceso de neurotransmisores como el glutamato, la dopamina y la noradrenalina. La reducción de la oxigenación cerebral y los niveles de glucosa también resulta en una disminución de la producción cerebral de acetilcolina (18).

Los desequilibrios de los neurotransmisores descritos en la hipótesis del estrés oxidativo, especialmente la disminución de la acetilcolina, se superponen con la hipótesis del neurotransmisor del delirio y que también incluye cambios cerebrales en el neurotransmisor inhibitorio γ -aminobutírico (GABA) y la 5-hidroxitriptamina (5-HT). La acetilcolina es un neurotransmisor importante en relación con la consciencia y la atención, y su deficiencia, junto con el exceso de dopamina, constituyen lo que a menudo se ha denominado la *vía común final en la patogénesis del delirio* (18).

DIAGNÓSTICO

Dentro del diagnóstico se requiere la realización de un examen clínico cuidadoso y las pruebas de laboratorio. Una parte obligatoria de la intervención clínica incluye la realización de un hemograma completo, electrolitos, pruebas de función hepática, análisis de orina, gases arteriales, radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG) y cultivos de acuerdo con la sospecha diagnóstica, así como una cuidadosa evaluación de los fármacos administrados y las posibles interacciones y efectos secundarios a nivel cognitivo (19).

También debe evaluarse la posible contribución al episodio de delirio que hacen fármacos psicoactivos tales como los analgésicos opioides, los corticoides, los antidepresivos, los sedantes y los hipnóticos, que se sabe que aumentan el riesgo de delirio (20).



Las anomalías electrolíticas con posibilidad de precipitar el delirio en esta población suelen incluir hipercalcemia, hiponatremia e hipomagnesemia. La hipoglucemia y la deficiencia de tiamina también deberían ser consideradas en la búsqueda de una reversión del delirio (21).

Para la evaluación del delirio en cuidados paliativos se recomienda el uso de la herramienta *Confusion Assessment Method* (CAM), que incluye los criterios descritos en la **Tabla 2** (22).

Tabla 2. Herramienta *Confusion Assessment Method* (CAM)

Criterios	Descripción
Criterio 1	Comienzo agudo y fluctuante: hay evidencia de un cambio agudo o reciente en el estado mental del paciente o bien la conducta o el estado mental fluctúan durante el día.
Criterio 2	Desatención: el paciente tiene dificultad para concentrarse y se distrae fácilmente.
Criterio 3	Pensamiento desorganizado: el paciente tiene una conversación vaga, incoherente, ilógica, flujo de ideas o cambios no justificados de un tema a otro.
Criterio 4	Nivel de consciencia disminuido: la respuesta a preguntas es lenta o el paciente está somnoliento.

Adaptada de: Inouye SK, et al. *Ann Intern Med.* 1990;113(12):941-8 (22).

Para establecer la sospecha de delirio se requieren los criterios 1 y 2 de forma obligada y cualquiera de los criterios 3 y 4.

El CAM es un instrumento muy útil para el tamizaje y la detección rápida de la sospecha de delirio. Sin embargo, para establecer el diagnóstico definitivo, debe valorarse el contexto clínico del paciente y los criterios de DSM-5 (22).

TRATAMIENTO

Un enfoque individualizado con una buena comunicación es esencial para establecer los objetivos del cuidado en el enfermo con delirio. En este contexto, los pacientes y sus familias pueden apreciar la rever-

sión completa o parcial del síntoma, como resultado de las intervenciones terapéuticas. Esta apreciación puede centrarse en unas pocas horas o en algunos días, de manera que el paciente pueda tener conciencia de los acontecimientos importantes de sí mismo o de su familia, de modo que puedan aprovechar la ventana de oportunidad para el proceso de comunicación incluso al final de la vida. La reversibilidad de un episodio de delirio depende de la identificación y del tratamiento de los factores precipitantes (20).

En cuanto al tratamiento psicofarmacológico, investigaciones han demostrado la eficacia de la intervención multicomponente integrada, que abarca las modificaciones de los principales factores clínicos que pueden precipitar el delirio, como el deterioro cognitivo o desorientación, estreñimiento, inmovilidad o movilidad limitada, dolor, mala nutrición, alteraciones sensoriales, alteración del sueño y manejo farmacológico y no farmacológico (21).

Manejo no farmacológico

En el manejo no farmacológico, deben tenerse en cuenta varios aspectos relacionados con el paciente, su familia, el equipo de cuidado y su entorno (23):

- Entorno: tener al paciente en una sola habitación y reducir los ruidos (actividad de enfermería, pitos, alarmas, ruido externo, respiradores, entre otros).
- Habitación: tranquila y bien iluminada para mejorar la confusión y disminuir las ilusiones aterradoras; visibilidad de objetos personales, fotografías, cuadros, objetos personales que son familiares para el paciente. Uso de lentes y audífonos con el fin de mejorar la calidad de la entrada sensorial y disminuir la mala interpretación de los alrededores.
- Orientación: reorganizar al paciente en el tiempo repitiendo la fecha y la hora constantemente. Tener una habitación con un calendario y un reloj grande. Reorientar en espacio y en contexto a las personas, repitiendo dónde está el paciente, por qué está allí y la identidad de las personas que lo asisten.
- Información: explicar regularmente los procedimientos que el personal está aplicando y proveer un ambiente tranquilo en el curso de la enfermedad.



- Permitir la compañía de los miembros de la familia y parientes cercanos o amigos: se les debe permitir visitar al paciente y permanecer con él/ella tanto para tranquilizarlo/la como para reducir sus sentimientos de abandono y extrañeza determinados por personas desconocidas con el fin de ayudar al personal a reorientar en el tiempo y espacio, y de dar al personal información sobre la fluctuación de los síntomas.
- Horario: cuando sea posible, evitar que el paciente sea atendido por profesionales de la salud nuevos y desconocidos.
- Capacitación: capacitar al personal en habilidades de comunicación (por ejemplo, mantener los canales de comunicación abiertos, escuchar activamente y dar significado a los síntomas).
- Utilizar continuamente herramientas de evaluación (por ejemplo, CAM).
- Implementar la aplicación de protocolos para el manejo del delirio en cada institución.

Es probable que el subtratamiento del delirio resulte en mayor angustia para el paciente y su familia en los entornos de atención del cáncer avanzado. Inicialmente, se debe asumir un enfoque preventivo en la mayoría de los pacientes de enfermedad avanzada, asumiendo que el enfoque de intervención estándar para un episodio de delirio es identificar y tratar factores precipitantes reversibles. Aproximadamente, el 30% de todos los episodios podrían ser prevenidos. En pacientes ancianos hospitalizados se han establecido cinco factores relacionados con la aparición de delirio: privación del sueño, inmovilidad, discapacidad visual, deficiencia auditiva y deshidratación (21-23).

La evidencia clínica demuestra que aproximadamente el 50% de los episodios de delirio pueden ser revertidos, especialmente aquellos precipitados por medicamentos, infecciones y anomalías electrolíticas (24). La prescripción de medicamentos no deliriogénicos es una estrategia de intervención esencial e importante, ya que los medicamentos son uno de los precipitantes más comunes en los pacientes con cáncer en estadio avanzado y es particularmente frecuente en los ancianos, cuya vulnerabilidad está en parte relacionada con la farmacocinética y la farmacodinámica alterada en asociación con el envejecimiento (25).

La mayoría de los pacientes con cáncer en estadio avanzado requieren tratamiento analgésico opioide y, aunque el tratamiento insuficiente del dolor se reconoce como un agente precipitante de delirio, los opioides son comúnmente implicados y pueden causar una variedad de alteraciones o trastornos neuropsiquiátricos: delirio, deterioro cognitivo, sedación grave, alucinaciones (generalmente visuales o táctiles), mioclonías, convulsiones e hiperalgesia o alodinia (26). En caso de delirio con un cuadro de dolor controlado, debe considerarse una reducción en la dosis de opioides de un 25% a 50%, de modo que se evite una interrupción abrupta del fármaco opioide, lo que podría precipitar un episodio de abstinencia que agravaría el delirio (27).

De manera similar, la hidratación asistida, comúnmente administrada por hipodermoclasia, podría ser necesaria para mantener una hidratación adecuada en el paciente con delirio o somnoliento, o para reemplazar las pérdidas en aquellos con deshidratación o hipovolemia (27). En el delirio de origen neurológico, son indispensables las imágenes cerebrales y el manejo de la enfermedad oncológica y de las situaciones clínicas concomitantes para determinar los objetivos de cuidado, impacto funcional y pronóstico (28).

Manejo farmacológico

El manejo farmacológico de los síntomas de delirio involucra la orientación de los neurotransmisores o de sus respectivos receptores, identificados a través de los mecanismos propuestos en la patogénesis del delirio. Se pueden utilizar antipsicóticos atípicos si existen efectos adversos extrapiramidales o contraindicaciones para el uso de fármacos antipsicóticos convencionales (29). Los fármacos antipsicóticos se usan habitualmente para reducir la agitación o aliviar los trastornos perceptivos (por ejemplo, alucinaciones) que pueden ocurrir durante un episodio de delirio. A pesar de la limitada evidencia científica, el haloperidol sigue siendo el fármaco antipsicótico estándar de primera línea para tratar los síntomas del delirio durante períodos cortos, particularmente en delirio hiperactivo; además, este genera pocos efectos secundarios anticolinérgicos, mínimos efectos adversos cardiovasculares y menor sedación que otros neurolepticos (30). El haloperidol es un antagonista selectivo de los receptores D2 y es relativamente no sedante, mientras que la levomepromazina tiene



un perfil de receptor más amplio, que incluye a los fármacos antidopaminérgicos (receptor D2), 5-HT y H-1, y es más sedante (30).

Los antipsicóticos de la generación atípica o de nueva generación, como la quetiapina, la risperidona y la olanzapina, tienen menos afinidad por el receptor D2 y un alto grado de ocupación del receptor 5-HT, por lo que son más sedantes que el haloperidol (23).

La clorpromazina representa una de las pocas opciones de segunda línea en pacientes con delirio porque, a diferencia de la olanzapina, la risperidona y la quetiapina, puede administrarse por vía intravenosa, lo que facilita su administración rápida y el control de la agitación (23).

Los fármacos antipsicóticos (típicos o atípicos) deben titularse individualmente en la dosis eficaz más baja. Los esquemas actuales de dosificación se derivan de las guías de práctica clínica de consenso o de la opinión de expertos y se requiere más evidencia para abordar las estrategias de dosificación y titulación (24).

La dexmedetomidina es un agonista de los receptores adrenérgicos α_2 que se utiliza para la sedación en las unidades de cuidados intensivos (UCI) y podría tener un papel preventivo en el manejo del delirio, pero requiere mayor investigación (25).

La disminución de la actividad gabaérgica se ha descrito en el delirio asociado con la abstinencia alcohólica y, por tanto, los agonistas benzodiacepínicos, como el lorazepam, han sido utilizados específicamente en este contexto. El midazolam es otro agonista GABA que se utiliza para la sedación paliativa en el contexto del delirio, con la ventaja de sus presentaciones parenterales (26).

Se han investigado otros fármacos distintos de los antipsicóticos como el ondansetrón, la melatonina, el modafinil, la gabapentina y el valproato, aunque actualmente no se recomienda su uso rutinario debido a los bajos niveles de evidencia científica disponibles en la actualidad (**Tabla 3**) (27).

PUNTOS CLAVE

- El delirio es un síndrome neuropsiquiátrico agudo caracterizado por alteraciones en el estado de alerta y en las funciones cognitivas que tiende a fluctuar durante las horas diurnas, y se caracteriza por tener causas, evolución y resolución heterogéneas.

Tabla 3. Antipsicóticos usados en cuidados paliativos

Medicamento	Mecanismo de acción	Dosis	Tener en cuenta
Haloperidol	Antagonista de la dopamina	0,5 a 2 mg, oral, IV o SC, cada 8 a 12 horas; 1 a 2 mg, EV/SC, cada 30 minutos a 1 hora hasta que la agitación resuelva	Puede prolongar el QT; los efectos extrapiramidales son comunes.
Risperidona	Antagonista de la serotonina-dopamina	0,5 a 1 mg, por vía oral, cada 12 horas	Menos perfil de efectos adversos.
Olanzapina	Múltiples receptores de acción antipsicótica	5 a 20 mg, por vía oral o sublingual, al día	Efectos sedativos; estimula el apetito y tiene propiedades antieméticas.
Quetiapina	Múltiples receptores de acción antipsicótica	25 a 200 mg, por vía oral o sublingual, cada 12 horas	Efecto sedativo e hipotensión.
Clorpromazina	Antagonista de la dopamina	12,5 a 200 mg, IV, IM o SC	Ansiolítico y efectos sedativos.

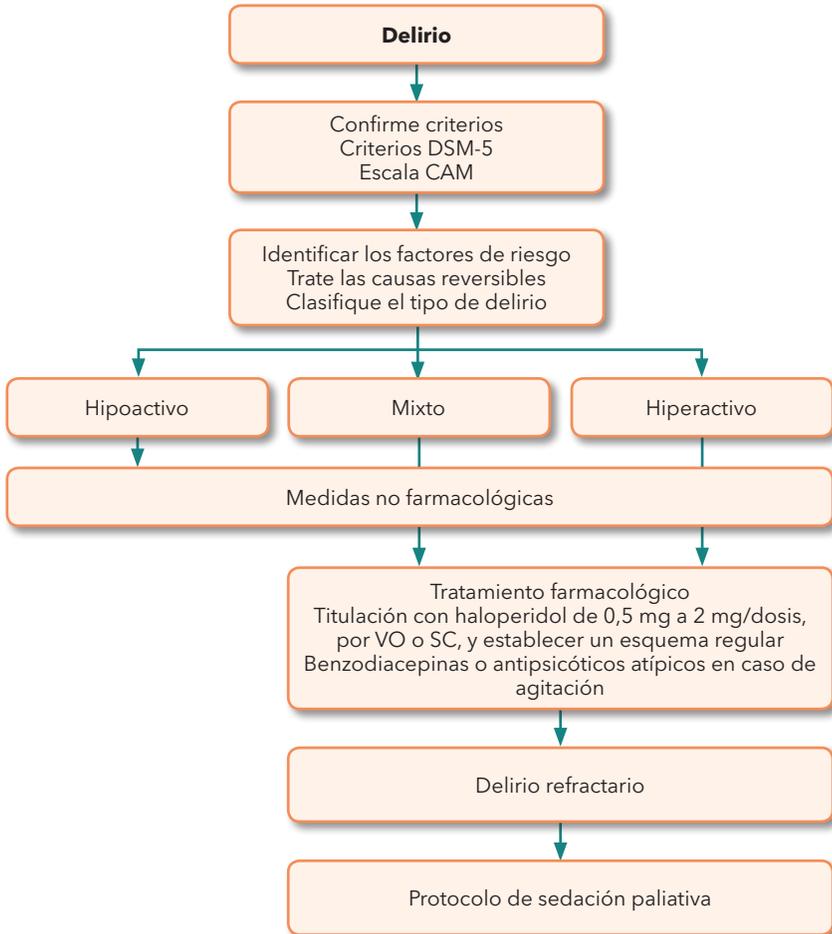
EV: endovenoso; IM: intramuscular; IV: intravenoso; SC: subcutáneo. Tabla elaborada por el autor.

- El delirio es un problema clínico frecuente en los pacientes con cáncer avanzado y al final de la vida con un gran impacto en la calidad de vida y se asocia con mayores tasas de mortalidad.
- El manejo del delirio debe ser multidisciplinario con un enfoque individualizado y debe incluir estrategias generales no farmacológicas, y en el caso de tipo hiperactivo, debe tener manejo farmacológico (**Anexo 1**).



ANEXO 1

Algoritmo de manejo del delirio



Algoritmo elaborado por el autor.

REFERENCIAS

1. Lawlor PG, Gagnon B, Mancini IL, et al. Occurrence, causes, and outcome of delirium in patients with advanced cancer: A prospective study. *Arch Intern Med.* 2002;160(6):786-94.
2. Hosie A, Davidson PM, Agar M, et al. Delirium prevalence, incidence, and implications for screening in specialist palliative care inpatient settings: A systematic review. *Palliat Med.* 2013;27(6):486-98.
3. DeCrane SK, Culp KR, Wakefield B. Twelve-month fall outcomes among delirium subtypes. *J Healthc Qual.* 2012;34(6):13-20.
4. Scarpi E, Maltoni M, Miceli R, et al. Survival Prediction for Terminally Ill Cancer Patients: Revision of the Palliative Prognostic Score with Incorporation of Delirium. *Oncologist.* 2011;16(12):1793-9.
5. Caraceni A, Nanni O, Maltoni M, et al. Impact of delirium on the short term prognosis of advanced cancer patients. Italian Multicenter Study Group on Palliative Care. *Cancer.* 2000;89(5):1145-9.
6. Agar M, Lawlor P. Delirium in cancer patients: A focus on treatment-induced psychopathology. *Curr Opin Oncol.* 2008;20(4):360-6.
7. Boyle DA. Delirium in older adults with cancer: Implications for practice and research. *Oncol Nurs Forum.* 2006;33(1):61-78.
8. Marchington KL, Carrier L, Lawlor PG. Delirium masquerading as depression. *Palliat Support Care.* 2012;10(1):59-62.
9. Ahmed S, Leurent B, Sampson EL. Risk factors for incident delirium among older people in acute hospital medical units: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing.* 2014;43(3):326-33.
10. Meagher DJ, MacLulich AMJ, Laurila JV. Defining delirium for the International Classification of Diseases, 11th Revision. *J Psychosom Res.* 2008;65(3):207-14.
11. Christensen K, Doblhammer G, Rau R, Vaupel JW. Ageing populations: the challenges ahead. *Lancet.* 2009;374(9696):1196-208.
12. World Health Organization. Cancer [Internet]. WHO; 21 de septiembre de 2021. [Citado el 8 de abril de 2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3iNZUKX>
13. Hall RJ, Meagher DJ, MacLulich AMJ. Delirium detection and monitoring outside the ICU. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2012;26(3):367-83.
14. Leentjens AFG, Rundell J, Rummans T, et al. Delirium: An evidence-based medicine (EBM) monograph for psychosomatic medicine practice, commissioned by the Academy of Psychosomatic Medicine (APM) and the European Association of Consultation Liaison Psychiatry and Psychosomatics (EACLPP). *J Psychosom Res.* 2012;73(2):149-52.
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [Internet]. 5.ª edición. American Psychiatric Association; 2013.
16. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines [Internet]. Washington; 2010. Disponible en: <https://bit.ly/3FBJwHy>



17. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed (DSM-IV). Washington: APA; 1994.
18. Laurila JV, Pitkala KH, Strandberg TE, et al. Impact of different diagnostic criteria on prognosis of delirium: A prospective study. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2004;18(3-4):240-4.
19. Clegg A, Westby M, Young JB. Under-reporting of delirium in the NHS. *Age Ageing*. 2011;40(2):283-6.
20. Steis MR, Fick DM. Are nurses recognizing delirium? A systematic review. *J Gerontol Nurs*. 2008;34(9):40-9.
21. Han JH, Zimmerman EE, Cutler N, et al. Delirium in older emergency department patients: Recognition, risk factors, and psychomotor subtypes. *Acad Emerg Med*. 2009;16(3):193-200.
22. Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, et al. Clarifying confusion: The confusion assessment method: A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med*. 1990;113(12):941-8.
23. Lawlor PG, Bush SH. Delirium in patients with cancer: Assessment, impact, mechanisms and management. *Nat Rev Clin Oncol*. 2015;12(2):77-92.
24. Fang C-K, Chen H-W, Liu S-I, et al. Prevalence, detection and treatment of delirium in terminal cancer inpatients: a prospective survey. *Jpn J Clin Oncol*. 2008;38(1):56-63.
25. Centeno C, Sanz Á, Bruera E. Delirium in advanced cancer patients. *Palliat Med*. 2004;18(3):184-94.
26. Hui D, Reddy A, Palla S, et al. Neuroleptic prescription pattern for delirium in patients with advanced cancer. *J Palliat Care*. 2011;27(2):141-7.
27. Solano JP, Gomes B, Higginson IJ. A comparison of symptom prevalence in far advanced cancer, AIDS, heart disease, chronic obstructive pulmonary disease and renal disease. *J Pain Symptom Manage*. 2006;31(1):58-69.
28. Hui D, De La Cruz M, Bruera E. Palliative care for delirium in patients in the last weeks of life: the final frontier. *J Palliat Care*. 2014;30(4):259-64.
29. Bruera E, Bush SH, Willey J, Paraskevopoulos T, Li Z, Palmer JL, et al. Impact of Delirium and recall on the level of distress in patients with advanced cancer and their family caregivers. *Cancer*. 2009;115(9):2004-12.
30. Breitbart W, Alici Y. Agitation and delirium at the end of life: "We couldn't manage him". *JAMA*. 2008;300(24):2898-910.

CUIDADOS DE LA CAVIDAD ORAL Y MANEJO DE LA MUCOSITIS EN EL CUIDADO PRIMARIO

Adrián Santiago Díaz Méndez, MD

OBJETIVOS

- Aprender a identificar precozmente a los pacientes con alto riesgo de desarrollar mucositis.
- Describir la prevalencia, la fisiopatología y los tratamientos de la mucositis.
- Contribuir al tratamiento oportuno de la mucositis dentro del manejo integral de la patología y sus comorbilidades.

DEFINICIÓN

La mucositis oral es una complicación de tratamientos oncológicos como la quimioterapia o la radioterapia y se caracteriza por eritema, inflamación, dolor y ulceración de la mucosa principalmente de la boca y del tracto gastrointestinal. Puede causar incapacidad para comer, beber y hablar. Puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal e incluso del respiratorio o genitourinario (1-3). Esta condición se precipita por el uso de la quimioterapia o la radioterapia, dado que afecta indiferenciadamente a cualquier grupo de

células con altas tasas mitóticas, como las de los epitelios. En tales casos, puede llegar a ser tan grave que obliga a interrumpir la quimioterapia y otros tratamientos, por lo que se disminuye el margen terapéutico y, como consecuencia, la probabilidad de curación del paciente (4).

EPIDEMIOLOGÍA

La mucositis oral puede ocurrir en el 40% de los pacientes en quimioterapia, radioterapia o ambas. Se considera una complicación común y condiciona una toxicidad limitante hasta en un 90% de los casos de tumores de cabeza y cuello y en un 16% interrumpe el tratamiento. Puede ocurrir hasta en el 100% de los pacientes que han sido llevados a trasplante de médula ósea como tratamiento oncológico (1-3).

La incidencia de mucositis en enfermos con tumores de cabeza y cuello está entre el 5% y el 15% de aquellos que reciben tratamientos de quimiorradioterapia (3). Además, es una de las principales complicaciones en niños con inmunodeficiencias, con una prevalencia del hasta el 75%. En niños postrasplante de médula ósea se manifiesta entre los días 6 y 12 y tiende a resolverse entre los días 16 y 20. La mucositis también se encuentra en el 22% de los pacientes con tumores sólidos y duplica el riesgo de consultas a urgencias y hospitalizaciones de más de siete días. También se estima que produce un aumento en el riesgo relativo de mortalidad hasta en 3,9 veces mayor a 100 días (3, 4).

Los pacientes con cánceres irreseables que reciben terapia con 5-fluorouracilo tienen mayor riesgo de desarrollar mucositis, aunque esto también puede ocurrir con otros agentes quimioterapéuticos, cuya ocurrencia es dependiente de la dosis y se aumenta en protocolos de dosis altas y continuas. Se ha encontrado que, cuando hay aparición de mucositis clínicamente sintomática, se reduce la dosis de quimioterapia en al menos el 23% de los ciclos programados, y cuando es grave, las dosis se reducen hasta en el 28% de los ciclos (3, 5). Como la mucositis es un problema complejo, existen grupos específicos para su estudio y manejo: *The Mucositis Study Group of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer and International Society of Oral Oncology* (MASCC/ISOO) (3).



FISIOPATOLOGÍA

El daño a las células causado por la quimioterapia y la radioterapia puede ser potenciado por factores tales como la presencia de radicales libres de oxígeno y componentes sulfidriilo, los cuales reaccionan con el ADN, el ARN y las proteínas de membrana, lo que causa disfunción y muerte celular (1).

DIAGNÓSTICO

Clasificación clínica

Se han desarrollado varias escalas para categorizar a los pacientes con mucositis, las cuales se enfocan en el tipo de lesión, los síntomas y su funcionalidad. La escala NCI CTC Clinical clasifica a la mucositis en cuatro estadios; se ha añadido un quinto estadio (grado 5), que es la muerte del paciente (**Tabla 1**) (3).

Tabla 1. Escala NCI CTC Clinical para clasificar la mucositis oral

Grados	Descripción
Grado 1	Eritema
Grado 2	Placas blancas descamativas dolorosas
Grado 3	Crestas epiteliales y exudados fibrinosos que llevan a la formación de pseudomembranas y ulceraciones
Grado 4	Exposición del estroma del tejido conjuntivo subyacente, necrótico con sangrado espontáneo

Modificada de: Bensinger W, et al. J Natl Compr Cancer Netw. 2008;6(1):1-24 (3).

Otra escala comúnmente utilizada es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para mucositis, la cual incluye una valoración funcional y también se categoriza en cuatro estadios (**Tabla 2**).

Tabla 2. Escala de la OMS para mucositis oral

Grado	Descripción
Grado 1	Dolor oral difuso y eritema sin impacto funcional
Grado 2	Presencia de úlceras, pero es posible comer alimentos sólidos
Grado 3	Úlceras orales que solo permiten la ingesta de líquidos
Grado 4	Incapacidad para alimentarse

La escala de la OMS se usa a menudo en la práctica clínica para vigilar las respuestas a la quimioterapia, en el escenario de trasplantes y especialmente en estudios clínicos de investigación (3). Modificada de: Bensinger W, et al. *J Natl Compr Cancer Netw.* 2008;6(1):1-24 (3).

Clínica

Los pacientes que son llevados a radioterapia convencional de cabeza y cuello usualmente presentan eritema, dolor y daño epitelial en la cavidad oral alrededor de las dos semanas postratamiento, lo cual interfiere con actividades básicas de la vida diaria, tales como comer y hablar, y aumenta el riesgo de infecciones sistémicas y de posible hospitalización (1, 2).

TRATAMIENTO

Manejo preventivo

Para el manejo se necesita un equipo multidisciplinario. El pilar del tratamiento preventivo es la buena higiene oral para reducir la flora bacteriana oral, los síntomas de dolor y los sangrados relacionados con la quimioterapia. Tradicionalmente se ha recomendado evitar las comidas irritantes y el cigarrillo y usar enjuagues orales (antimicóticos, gel anestésico local y sucralfato) orientados a la reducción de la infección y el dolor, así como lubricantes labiales y medidas de control de la xerostomía (7).

En cuanto a los tratamientos orodentales, estos deben ser realizados completamente antes de iniciar la quimiorradioterapia, con el fin de



minimizar cualquier reacción adversa. Debe hacerse profilaxis orodental y se recomienda la aplicación de gel fluorado al 1% con pH neutro para prevenir las caries asociadas a la radiación. Estas intervenciones deben ser completadas dos semanas antes de iniciar la radioterapia, para dar tiempo de reparación a la mucosa oral, y las extracciones dentales deben ser realizadas con tres semanas de anticipación. En caso de uso de prótesis, se recomienda limpiarlas con cepillo y remojarlas en nistatina para minimizar el riesgo de candidiasis oral. Para el manejo de la cavidad oral se recomienda un cepillo suave y enjuagues libres de alcohol. Cabe resaltar que no hay ningún nivel de evidencia para recomendar un tipo de enjuague específico (8).

Muchos tipos de quimioterapia pueden causar incomodidad e hipersensibilidad gingival y erosión de la enamelina dental por el ácido estomacal en el contexto de la emesis. Las infusiones intravenosas con bifosfonatos pueden llevar a osteonecrosis, particularmente después de las extracciones dentales (9).

Para los pacientes pediátricos existen guías con recomendaciones basadas en la evidencia, las cuales incluyen:

- Crioterapia para niños que reciben quimioterapias de alto riesgo de mucositis (nivel de evidencia débil).
- Uso de factor de crecimiento de queratinocitos (KGF), extrapolado de población adulta, pero con baja evidencia clínica (10).

Los odontólogos desempeñan un papel importante en la detección de las malignidades orales y maxilofaciales y, adicionalmente, de la mucositis. Su aporte es valioso para la prevención y el manejo precoz de problemas orales complejos específicos que pueden ser clasificados en complicaciones a corto y largo plazo. Se describen como complicaciones a corto plazo: mucositis, úlceras, xerostomía, candidiasis oral y gingivoestomatitis. Y como complicaciones a largo plazo: riesgo de caries, osteorradionecrosis, disfunción de glándulas salivales y trismo (2).

La eliminación de las caries dentales es de gran importancia para prevenir potenciales fuentes de infección que pueden descompensar las enfermedades crónicas coexistentes. Se ha estimado que las bacteriemias originadas en focos dentales ocurren en el 10% al 40% de los pacientes oncológicos y que las úlceras de la mucositis pueden

actuar como puerta de entrada para bacterias de la cavidad oral en pacientes mielosuprimidos, con potencial riesgo de septicemia; además, se describe que hasta un tercio de los pacientes con infección por *Streptococcus viridans* puede desencadenar en choque séptico. En este orden de ideas, la boca seca, la incapacidad para masticar y la anodoncia son síntomas o problemas clínicos frecuentes al final de la vida, los cuales pueden ser anticipados por un profesional en higiene oral diligente (2).

Adicionalmente, los procedimientos odontológicos están contraindicados cuando los conteos de plaquetas estén por debajo de 20.000 células/mL y se recomienda como parámetro de seguridad que las plaquetas estén por encima de las 75.000 células/mL y los neutrófilos sean mayores de 1000 células/mm³. En cuanto a la presencia de dolor, las lesiones en la mucosa oral son particularmente dolorosas y están asociadas a movimientos fisiológicos como la masticación y la deglución, por lo que es imperativo el control del dolor, dado que no hacerlo puede llevar a o empeorar situaciones clínicas coexistentes como el síndrome de caquexia-anorexia (**Tabla 3**) (2, 3).

Manejo clínico

Manejo no farmacológico

- Intervenciones nutricionales: el dolor de la mucositis puede afectar severamente la ingesta de alimentos, por lo que se indican dietas fáciles de masticar y deglutir, bajas en ácidos, no condimentadas y de consistencia líquida o gelatinas, de preferencia frías o a temperatura ambiente. Es común la inclusión de papillas de frutas suaves, como el banano y la manzana, verduras como la zanahoria o tubérculos como la papa, gelatinas dulces, carne molida y similares. Esto acompañado de una alta ingesta de líquidos y bebidas (7).
- Crioterapia: la crioterapia o uso de hielo en fragmentos en la cavidad intraoral parece ser efectiva en el manejo de la mucositis. Se considera una terapia de bajo costo, libre de riesgos importantes, es muy fácil de aplicar y consistente con las guías de práctica clínica desde el año 2014 para el manejo de mucositis oral y de colon MASCC/ISOO. Tiene mejor evidencia en los pacientes que reciben 5-fluorouracilo (7, 9).



- Láser: la terapia de ondas con láser de helio-neón está indicada como pretratamiento de la mucositis en pacientes que vayan a recibir quimioterapia antineoplásica; sin embargo, es una intervención costosa y limitada (7).

Tabla 3. Guías de la Multinational Association of Supportive Cancer Care para mucositis oral

Cuidado oral básico y prácticas clínicas
<p>1. El panel sugiere el desarrollo y la evaluación de los protocolos multidisciplinares de cuidado bucal y la educación del paciente y el personal en el uso de dichos protocolos para reducir la gravedad de la MO de la quimioterapia o la radioterapia. Como parte de los protocolos, el panel sugiere el uso de un cepillo de dientes suave de forma regular. Los elementos de buena práctica clínica deben incluir el uso de herramientas validadas para evaluar regularmente el dolor oral y la salud de la cavidad oral. La inclusión de profesionales dentales es vital durante todo el tratamiento y las fases de seguimiento.</p> <p>2. El panel recomienda ACP con morfina como el tratamiento de elección para el dolor por MO en pacientes sometidos a trasplante de médula ósea. Es esencial la evaluación periódica del dolor oral utilizando instrumentos validados para el autoinforme.</p>
<p>Radioterapia: prevención</p> <p>3. El panel recomienda el uso de bloqueos de radiación en la línea media y tratamiento de radiación tridimensional para reducir la lesión de la mucosa.</p> <p>4. El panel recomienda la bencidamina para prevenir la mucositis inducida por radiación en pacientes con cáncer de cabeza y cuello que reciben radioterapia de dosis moderada.</p> <p>5. El panel recomendó que no se use clorhexidina para prevenir la MO en pacientes con tumores sólidos de la cabeza o el cuello y que se someten a radioterapia.</p> <p>6. El panel recomienda que no se utilicen pastillas antimicrobianas para prevenir la MO inducida por radiación.</p>
<p>Radioterapia: tratamiento</p> <p>7. El panel recomienda que el sucralfato no se use para tratar la MO inducida por radiación.</p>
<p>Quimioterapia en dosis estándar: prevención</p> <p>8. El panel recomienda que los pacientes que reciben quimioterapia con 5-FU en bolo se sometan a 30 minutos de crioterapia oral para prevenir la MO.</p> <p>9. El panel sugiere el uso de 20 a 30 minutos de crioterapia oral para disminuir la mucositis en pacientes tratados con bolo de edatrexato.</p> <p>10. El panel recomienda que el aciclovir y sus análogos no se usen habitualmente para prevenir la mucositis.</p>
<p>Quimioterapia en dosis estándar: tratamiento</p> <p>11. El panel recomienda que la clorhexidina no se use para tratar la MO establecida.</p>

Tabla 3. Guías de la Multinational Association of Supportive Cancer Care para mucositis oral (*continuación*)

Cuidado oral básico y prácticas clínicas

Quimioterapia de dosis alta (con o sin radioterapia) más trasplante: prevención

12. En pacientes con neoplasias hematológicas que reciben altas dosis de quimioterapia y trasplantes con células madre autólogas, el panel recomienda el uso del factor de crecimiento de queratinocitos 1 (palifermina) en una dosis de 60 µg/kg/día para tres días antes del tratamiento de acondicionamiento y durante tres días después del trasplante para prevenir la MO.
13. El panel sugiere el uso de la crioterapia para prevenir la MO en pacientes que reciben dosis altas de melfalán.
14. El panel no recomienda el uso de pentoxifilina para prevenir la mucositis en pacientes sometidos a trasplante.
15. El panel sugiere que los enjuagues bucales con factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos no se usen para prevenir la MO en pacientes sometidos a trasplante.
16. El panel sugiere el uso de terapia láser de baja intensidad para reducir la incidencia de MO y su dolor asociado en pacientes que reciben dosis altas de quimioterapia o quimiorradioterapia antes del trasplante si el centro de tratamiento puede apoyar la tecnología necesaria y la capacitación, debido a que la terapia láser requiere un equipo costoso y capacitación especializada. Debido a la variabilidad de los ensayos clínicos, por su difícil realización y sus resultados son difíciles de comparar; sin embargo, el panel está inclinado hacia la evidencia acumulativa de la terapia láser de baja intensidad.

5-FU: 5-fluorouracilo; ACP: analgesia controlada por el paciente; MO: mucositis oral. Adaptada de: Keefe DM, et al. *Cancer*. 2007;109(5):820-31 (6).

Manejo farmacológico

- Antisépticos: un amplio rango de antisépticos es utilizado e incluye clorhexidina, yodopovidona y peróxido de hidrógeno. La más usada es la clorhexidina, pero la evidencia no es suficiente para recomendar a uno sobre otro (5).
- Barreras mucosas y agentes de cubrimiento: de todos los agentes tipo barrera, el que tiene más estudios es el sucralfato disacárido, el cual no se absorbe, pero se une electrostáticamente a las úlceras, por lo que funciona como barrera. Otros agentes usados son el caolín pectina y el alginato de sodio, con una baja evidencia clínica (5).
- Anestésicos tópicos: se ha usado lidocaína líquida al 1% o 2% o gel a manera de enjuagues. Algunas mezclas incluyen caolín pec-



tina y solución salina, que parecen mostrar un mejor control del dolor, aunque sin evidencia fuerte (10).

- Tratamientos antifúngicos y antivirales: estos manejos se indican de manera preventiva para hacer la limpieza de la flora bacteriana oral e incluyen el uso de nistatina, clotrimazol y otros antibióticos de amplio espectro. Sin embargo, estos manejos profilácticos han fallado en demostrar efectividad y, por lo tanto, se indican solo en presencia de enfermedad infecciosa demostrada. En cuanto al uso de antivirales, se ha encontrado que la mucositis no responde a estos manejos y solo se indica en infección demostrada (5).

La mucositis es muy dolorosa y su manejo debe ser individualizado ya que las intervenciones pueden incluir el uso de paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y opioides, aunque el uso de AINE requiere vigilancia durante las quimioterapias por su asociación a supresión medular y otras complicaciones. La analgesia con opioides débiles o potentes es la utilizada con mayor frecuencia y según la gravedad del dolor (11). Las guías clínicas actuales le otorgan un grado de evidencia nivel I - grado A al uso de morfina por bombas de analgesia controlada por el paciente (ACP) en pacientes que han sido llevados a trasplante de médula. Cuando el dolor por mucositis es muy intenso al punto de impedir la deglución, se indica el uso de opioides por vía parenteral o por rutas transdérmicas (7, 9).

Otros manejos como la palifermina, la velafermina y el factor estimulante de colonias de granulocitos han sido estudiados en pacientes con cáncer de cabeza y cuello localmente avanzado que están recibiendo quimiorradioterapia concomitante. Sin embargo, se requieren más estudios para recomendar estos manejos, ya que los resultados son controversiales o no logran influenciar resultados primarios tales como ocurrencia y severidad, aunque algunos estudios han mostrado una disminución de la recurrencia como resultado secundario, por lo que se necesita mayor evidencia clínica (1).

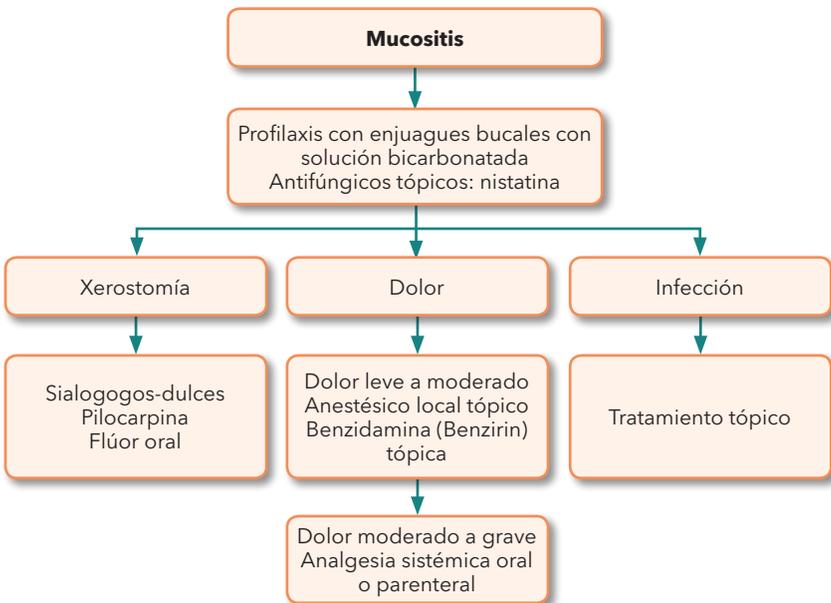
PUNTOS CLAVE

- La mucositis es una complicación frecuente en pacientes tratados con quimioterapia y radioterapia.

- Puede complicar los escenarios clínicos y se asocia a un aumento de la morbimortalidad.
- La mejor evidencia se encuentra en las medidas preventivas por encima de los tratamientos activos.
- Deben realizarse estrategias anticipatorias de higiene y de control de la patología de cavidad oral para disminuir la probabilidad de aparición de la mucositis.
- Es imperativo el reconocimiento precoz de esta entidad para implementar planes de contingencia para el control de las complicaciones.
- Existe una amplia gama de manejos no farmacológicos y farmacológicos los cuales, en su mayoría, no están apoyados por la evidencia clínica, aunque pueden indicarse en el escenario clínico.

ANEXO 1

Algoritmo de manejo de la mucositis oral



Algoritmo elaborado por el autor.



REFERENCIAS

1. Adhvaryu M, Vakharia B, Reddy N. Curcumin Prevents Mucositis and Improves Patient Compliance in Head & Neck Cancer Patients Undergoing Radio-Chemotherapy. *Ann Med Chem Res.* 2018;4(1):1022.
2. Singh Negi B, Anjana CM, Balan A, et al. The Role of Dentists in Palliative Care. *IOSR.* 2016;15(4):1-4.
3. Bensinger W, Schubert M, Ang K, et al. NCCN Task Force Report. Prevention and Management of Mucositis in Cancer Care. *J Natl Compr Cancer Netw.* 2008;6(Suppl 1):S1-21; quiz S22-4.
4. Damascena LCL, de Lucena NNN, Ribeiro ILA, et al. Factors contributing to the duration of chemotherapy-induced severe oral mucositis in oncopediatric patients. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(6):1153.
5. Joanna Briggs Institute. Prevention And Treatment Of Oral Mucositis In Cancer Patients. *Best Pract.* 1998;2(3):1-6. Disponible en: <https://bit.ly/3mSniYX>
6. Keefe DM, Schubert MM, Elting LS, et al. Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. *Cancer.* 2007;109(5):820-31.
7. Dantas L, Bezerra A, Rabelo D, et al. Prevention and treatment of mucositis at an oncology outpatient clinic: a collective construction. *Texto Contexto Enferm.* 2016;25(1):e2060014.
8. Hegde S, Deverashetty A, Pai A. Palliative oral care: A life prolonging therapy. *Asian Pacific J Heal Sci.* 2016;3(3):68-71.
9. Swartzentruber L, Bablenis H. Oral Health Care during chemotherapy. *Dental Economics.* 2013;103(12):75-81.
10. Bardellini E, Schumacher F, Conti G, et al. Risk factors for oral mucositis in children receiving hematopoietic cell transplantation for primary immunodeficiencies: A retrospective study. *Pediatr Transplant.* 2013;17(5):492-7.
11. Dutta K, Garg R. Morphine Mouthwash in Oral Mucositis: A Mini Review Article History Citation. *Palliat Med Hosp Care.* 2016;2(2):26-9.

ABORDAJE URGENTE DEL SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

July Andrea Russi, MD
Diego Felipe Ballén Lozano, MD
Carolina Polo Torres, MD
Henry Vargas, MD
Carlos Eduardo Bonilla González, MD

OBJETIVOS

- Conocer la presentación clínica y el manejo inicial del síndrome de compresión medular maligno.
- Identificar las neoplasias asociadas al síndrome de compresión medular.
- Conocer los signos y síntomas de presentación del síndrome de compresión medular.
- Aprender el manejo inicial de los pacientes con síndrome de compresión medular.
- Establecer un algoritmo de manejo del síndrome de compresión medular.

DEFINICIÓN

El síndrome de compresión medular maligno es el conjunto de síntomas o signos ocasionados por la compresión del cordón espinal secundaria a enfermedad neoplásica que invade las vértebras o el espacio epidural (1, 2). La compresión medular también puede tener

un origen traumático, infeccioso por espondilodiscitis, abscesos epidurales, o puede estar asociado con la terapia de anticoagulación, siendo producido por hematomas (3). Este capítulo hace referencia al manejo de la compresión medular de origen neoplásico.

El síndrome de compresión medular es una emergencia médica que, si no se reconoce o no se trata oportunamente, ocasiona daño neurológico grave con dolor intenso, alteración del control de esfínteres, déficit de sensibilidad y parálisis permanente (1-3). Esto último, a su vez, aumenta el riesgo de mortalidad secundario a la disminución de la movilidad, que incrementa el riesgo de neumonía, sepsis y tromboembolismo (4). Por tanto, es fundamental realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una complicación neurológica frecuente de neoplasias avanzadas. Después de las metástasis cerebrales, el síndrome de compresión medular es la segunda complicación neurológica más frecuente asociada a cáncer, que se presenta generalmente en cerca del 5% de los pacientes en algún momento de su enfermedad (2, 5).

Los tumores más frecuentemente asociados al síndrome de compresión medular en adultos son: próstata, mama y pulmón (cada uno entre el 15% y el 20% de casos), linfoma no Hodgkin, cáncer de células renales y mieloma múltiple (5% a 10%). Con menos frecuencia se han descrito el carcinoma colorrectal, sarcomas, carcinomas de origen desconocido, entre otros. En niños, las principales causas son: sarcoma de Ewing, neuroblastoma, linfoma de Hodgkin y tumores germinales (2).

La compresión medular se presenta más frecuentemente a nivel de la columna dorsal (60% a 78%), columna lumbar (16% a 33%) y columna cervical (4% a 15%), con compromiso de varios niveles hasta en la mitad de los casos (1).

FISIOPATOLOGÍA

Los principales mecanismos de diseminación de las células tumorales al espacio vertebral son:



- Embolización vascular de células tumorales: la diseminación vascular (arterial o venosa) es el principal mecanismo de diseminación tumoral en la columna vertebral. Esto lleva a crecimiento tumoral y formación de masa en el cuerpo vertebral, que ocasiona la compresión por medio del crecimiento directo o por la retropulsión de algún fragmento óseo luego de una fractura patológica (1, 2).
- Extensión por continuidad: algunos tumores, especialmente linfomas y neuroblastomas, pueden alcanzar el espacio epidural por el crecimiento de un tumor paravertebral hacia el canal espinal a través de un foramen intervertebral (1).

Una vez producida la compresión, el daño neurológico se debe a:

- Compresión directa de fibras nerviosas: con posterior desmielinización y daño axonal (1, 2).
- Compromiso vascular: la compresión de los plexos venosos para-espinales causa edema vasogénico e isquemia (por aumento de presión), lo que lleva a muerte celular (1, 2).

La compresión medular prolongada genera daño irreversible del cordón espinal.

DIAGNÓSTICO

El síntoma predominante es el dolor de espalda, que se observa en hasta el 95% de los casos; su comienzo suele ser insidioso y para el momento de consulta puede llevar semanas o meses de evolución. En fases más avanzadas, el dolor puede adquirir características radiculares o asociarse a un dolor referido. Es un dolor que típicamente empeora con el movimiento, maniobras de Valsalva u otros esfuerzos físicos, con estornudos o con la tos. En un estudio, la mediana de duración del dolor al momento del diagnóstico fue de 90 días (5, 6).

La debilidad muscular es otro hallazgo frecuente que se presenta hasta en el 86% de los pacientes; el grado de debilidad es variable, pero se ha encontrado que al momento del diagnóstico aproximadamente 50% a 80% de los pacientes ya no pueden deambular, y este constituye el principal factor pronóstico de la función neurológica futura.

Las alteraciones sensitivas son menos frecuentes. Se pueden observar en el 40% a 90% de los casos y se presentan en una mediana de 12 días previos al diagnóstico. Pueden incluir parestesia, hipoestesia o anestesia. En etapas más avanzadas aparecen alteraciones del sistema nervioso autónomo, con alteración en el control del esfínter urinario y, menos frecuentemente, del fecal, o disfunción sexual (4, 6).

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica con una anamnesis minuciosa y una completa exploración física que incluya el examen neurológico. Un dolor de espalda nuevo en personas con antecedente de cáncer o síntomas neurológicos, como debilidad simétrica o parestesias, debe llevar a la realización de imágenes para la confirmación diagnóstica, caracterización de la lesión y definición de la conducta.

Radiografía simple de columna

Tiene baja sensibilidad y especificidad, pues se requiere al menos un 50% de erosión ósea para que una metástasis vertebral sea visible en esta modalidad y, además, no detecta lesiones de tejidos blandos que puedan tener diseminación por los forámenes intervertebrales (2).

Tomografía axial computarizada

Tiene como ventaja la posibilidad de evaluar la destrucción y estabilidad vertebral. Se recomienda la realización de tomografía axial computarizada (TAC) en caso de que no haya disponibilidad de la resonancia magnética o de que esta esté contraindicada (1).

Resonancia magnética

Es la técnica más recomendada y considerada actualmente el parámetro de referencia para la evaluación del síndrome de compresión medular. La resonancia magnética (RM) puede identificar lesiones óseas, lesiones de tejidos blandos paravertebrales y el estado del cordón espinal. Tiene una sensibilidad del 93% al 100% y una especificidad del 97% para el diagnóstico de síndrome de compresión medular. Se recomienda que la evaluación incluya la columna cervical, dorsal y lumbosacra, debido a que, como se mencionó previa-



mente, es muy frecuente el compromiso en múltiples niveles de la columna (1-4).

TRATAMIENTO

El síndrome de compresión medular es una urgencia médica que precisa un tratamiento eficaz a corto plazo, ya que de esto dependen los resultados neurológicos y funcionales. En la mayoría de los casos con enfermedad oncológica avanzada, la radioterapia es el tratamiento de elección, aunque la cirugía tiene unas indicaciones precisas en las que constituye la primera opción. El tratamiento coadyuvante con esteroides es importante para el control del edema medular, además de los analgésicos para paliar el dolor.

Medidas generales (para todos los pacientes)

El tratamiento del dolor es parte esencial del manejo del síndrome de compresión medular. La analgesia con opioides es la estrategia más usada y, cuando presenta componentes neuropáticos, se considera asociar medicamentos neuromoduladores como antidepresivos o gabapentínicos (7).

Esteroides

Representan la primera opción de tratamiento médico en pacientes con síndrome de compresión medular. Estos fármacos reducen el edema tisular y la isquemia subsecuente, de modo que pueden aliviar el daño neurológico. Además, los esteroides pueden tener un efecto tumoricida sobre algunos tumores como algunas leucemias, linfomas e incluso cánceres de mama (1-3). El medicamento de elección es la dexametasona, en pautas diferentes. Las dosis más usadas incluyen un bolo de 10 a 16 mg intravenoso (IV) seguido de 16 mg al día por un periodo variable, según la evolución clínica. Aunque en estudios clínicos no es claro que exista diferencia con el uso de dosis altas, por algunos datos preclínicos que sugieren mayor impacto sobre el edema vasogénico, las guías de la European Society of Medical Oncology

(ESMO) recomiendan que, en caso de daño neurológico instaurado con paraparesia o paraplejía, se brinden dosis altas con 96 mg IV de dexametasona, seguido de 24 mg IV cada 6 horas por 3 días, y luego el destete durante 10 días; en caso de mínima disfunción neurológica, la ESMO recomienda la dexametasona en dosis bajas (5).

Radioterapia

Es el pilar básico del tratamiento en la mayoría de los casos y debe realizarse precozmente cuando no sea posible la cirugía o después de esta, si no hay contraindicación. Tiene una eficacia probada y conocida para el control del dolor, la recuperación de la deambulaci3n y la reducci3n del tama1o tumoral. La asociaci3n de radioterapia y corticoides se ha mostrado m1s eficaz que el tratamiento con radioterapia sola. Debe ofrecerse a los pacientes con met1stasis espinal que causa dolor no mec1nico, incluso si tiene d3ficit neurol3gico completo (paraplejía). Los pacientes con met1stasis espinales asintom1ticas no deben recibir radioterapia con intenci3n de prevenir el SCM.

Existe una sensibilidad diferenciada a la radioterapia para los tumores. En este sentido, los linfomas, mielomas y seminomas se consideran neoplasias con una alta respuesta a la radiaci3n, por lo cual se recomienda incluirla dentro del tratamiento independientemente del grado de compresi3n. La dosis de radioterapia depende de la intenci3n del tratamiento: para pacientes con enfermedad oncol3gica avanzada e intenci3n de manejo exclusivamente paliativa, la dosis 3nica de 8 Gy es t3picamente recomendada. Una revisi3n retrospectiva encontr3 que las dosis de 30 a 40 Gy en 10 fracciones pueden producir un control local duradero. La radiaci3n se puede repetir en sitios previamente tratados solo si la dosis previa fue moderada; la dosis acumulada debe ser evaluada con cuidado por un m3dico especialista en radioterapia por el riesgo de lesi3n medular por radioterapia (1, 3, 5, 8).

La radiocirugía estereot1xica es una forma de radioterapia m1s reciente que permite administrar una dosis de irradiaci3n m1s precisa, de modo que disminuye la dosis que llega a los tejidos normales. Esta t3cnica tambi3n podría utilizarse en estos pacientes (1).



Cirugía

La cirugía permite una descompresión rápida del canal espinal, y es especialmente útil en pacientes con inestabilidad de columna. El grupo de estudio oncológico espinal definió la *inestabilidad de la columna* como una pérdida de la integridad espinal como resultado de un proceso neoplásico, que está asociado con dolor con el movimiento, deformidad progresiva y compromiso neurológico. Con base en lo anterior, se desarrolló un índice de inestabilidad espinal (SINS), el cual es usado por los neurocirujanos para definir la necesidad de estabilización quirúrgica (**Tabla 1**) (9).

Adicional al criterio de inestabilidad de la columna, se debe evaluar el pronóstico oncológico del paciente, el control de la enfermedad sistémica y la condición funcional; es así como la descompresión quirúrgica está indicada cuando el paciente cumple los siguientes criterios: síndrome de compresión medular sintomático con compromiso de un solo nivel vertebral, déficit motor incompleto dentro de las primeras 48 horas (déficits graves por mayor tiempo tienen menor posibilidad de recuperación), buen estado funcional previo y esperanza de vida mayor de 3 meses. Se recomienda la cirugía en los pacientes asintomáticos que tienen inestabilidad espinal, con el fin de estabilizar la columna vertebral y prevenir el síndrome de compresión medular. También se debe considerar la cirugía en los pacientes con metástasis espinal y dolor mecánico resistente a la analgesia para la estabilización de la columna, aun cuando hayan desarrollado parálisis permanente (1-5).

La resección circunferencial del tumor tiene mejores resultados que la descompresión posterior (laminectomía); sin embargo, el método quirúrgico depende de la presencia o no de inestabilidad y del concepto del neurocirujano (1, 2).

Bisfosfonatos

Su papel más importante es en la prevención de eventos esqueléticos relacionados en pacientes con cáncer, al inhibir la actividad de los osteoclastos. En pacientes con síndrome de compresión medular instaurado no es claro su papel como parte del manejo agudo. En

pacientes con compromiso vertebral por mieloma o cáncer de mama, pueden estar indicados como parte de una estrategia multimodal para aliviar el dolor y disminuir el riesgo de nuevos eventos óseos (1-3).

Tabla 1. Puntaje Spinal Instability Neoplastic Score (SINS)

Elemento	Característica	Puntaje
Localización	Charnelas (occipucio-C2, C7-T2, T11-L1, L5-S1)	3
	Columna móvil (C3-C6, L2-L4)	2
	Semirrígida (T3-T10)	1
	Rígida (S2-S5)	0
Dolor con movimiento o carga	Sí (dolor mecánico)	3
	Sí (dolor ocasional, no mecánico)	1
	Sin dolor	0
Tipo de lesión ósea	Lítica	2
	Mixta	1
	Blástica	0
Alineación	Subluxación/translación presente	4
	Deformidad <i>de novo</i> (cifosis o escoliosis)	2
	Alineación normal	0
Colapso del cuerpo vertebral	Colapso mayor del 50%	3
	Colapso menor del 50%	2
	No colapso, pero con afectación de más del 50% del cuerpo vertebral	1
	Ninguno de los anteriores	0
Afectación de elementos posteriores (facetos, pedículos, o fractura de unión costovertebral, o reemplazo por tumor)	Bilateral	3
	Unilateral	1
	Ninguno	0
Puntaje total	Interpretación del puntaje	Conducta
0-6 puntos	Estable	Usualmente no requiere cirugía.
7-12 puntos	Potencialmente inestable	Valoración por neurocirugía. Puede requerir cirugía.

Adaptada de: Fourney DR, et al. J Clin Oncol. 2011;29(22):3072-7 (9).



Quimioterapia

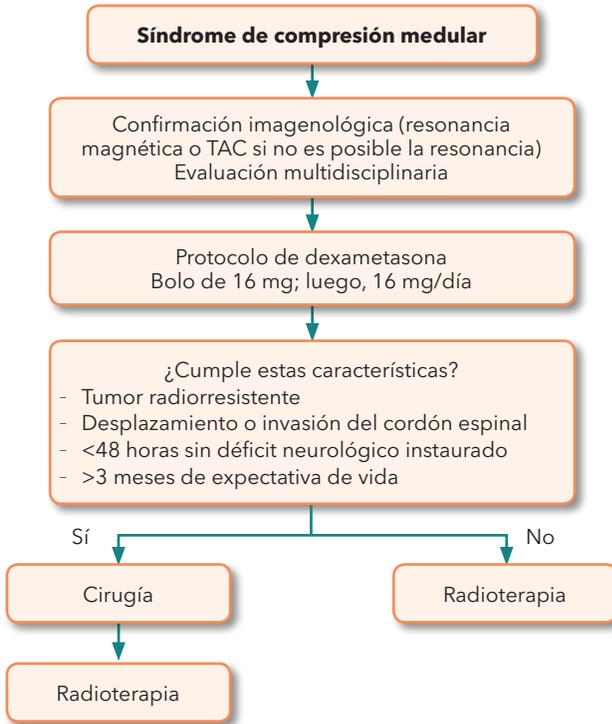
Tiene un papel limitado en el tratamiento agudo del síndrome de compresión medular debido a que su respuesta es más lenta e impredecible. En algunos tumores quimiosensibles, como linfomas, sarcoma de Ewing, tumores germinales, neuroblastoma, o algunas variedades de cáncer de mama o pulmón, la quimioterapia puede hacer parte de un tratamiento multimodal. También puede estar indicada en pacientes que no puedan recibir tratamiento con radioterapia o cirugía, previa revisión del caso en el comité de expertos (1, 3, 8, 9).

PUNTOS CLAVE

- El síndrome de compresión medular debe ser diagnosticado clínicamente en forma precoz y se recomienda la confirmación diagnóstica mediante la realización de resonancia magnética como imagen de mayor especificidad. Como alternativa se recomienda la TAC más mielografía. No se recomienda la radiografía simple como método diagnóstico.
- El primer y más común síntoma es el dolor vertebral, por lo que en todo paciente con cáncer y dolor en la región cervical, dorsal o lumbar debe sospecharse el riesgo de síndrome de compresión medular e iniciarse un estudio imagenológico.
- Para el manejo médico sintomático del SCM se recomienda un intensivo manejo del dolor y ofrecer el protocolo antiinflamatorio tumoral con esteroides (dexametasona en 16 miligramos en bolo, seguidos de 8 miligramos cada doce horas). Como terapia dirigida a la patología se recomienda, en primera línea, evaluar los criterios quirúrgicos o, en segunda línea, la realización de radioterapia o quimioterapia según las características del paciente y el tipo de neoplasia (**Anexo 1**).

ANEXO 1

Algoritmo de manejo del síndrome de compresión medular



Algoritmo elaborado por los autores.

REFERENCIAS

1. Sun H, Nemecek AN. Optimal management of malignant epidural spinal cord compression. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2010;24(3):537-51.
2. Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol.* 2008;7(5):459-66.
3. Keraliya A, Blankstein R. Regression of Coronary Atherosclerosis with Medical Therapy. *N Engl J Med.* 2017;376(14):1370.
4. Patel DA, Campian JL. Diagnostic and Therapeutic Strategies for Patients with Malignant Epidural Spinal Cord Compression. *Curr Treat Options Oncol.* 2017;18(9):53.



5. Köksoy EB, Ürün Y. Spinal Cord Compression. En: Provencio Pulla M (editor). ESMO Handbook of Oncological Emergencies. 2.ª edición. ESMO Press; 2016. p. 71-76.
6. Levack P, Graham J, Collie D, et al. Don't wait for a sensory level--listen to the symptoms: a prospective audit of the delays in diagnosis of malignant cord compression. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2002;14(6):472-80.
7. Ferrone M, Cheville A, Balboni TA, et al. Update on Spinal Cord Compression for the Palliative Care Clinician. *J Pain Symptom Manage*. 2017;54(3):394-399.
8. Suppl MH. Approaches to radiotherapy in metastatic spinal cord compression. *Dan Med J*. 2018;65(4):B5451.
9. Fourney DR, Frangou EM, Ryken TC, et al. Spinal instability neoplastic score: an analysis of reliability and validity from the spine oncology study group. *J Clin Oncol*. 2011;29(22):3072-7.

HIPERCALCEMIA ASOCIADA A CÁNCER

Diego Felipe Ballén Lozano, MD
July Andrea Russi, MD
Carolina Polo Torres, MD
Carlos Eduardo Bonilla González, MD

OBJETIVOS

- Reconocer la hipercalcemia asociada a cáncer y clasificar su gravedad.
- Entender el mecanismo fisiopatológico subyacente a la hipercalcemia asociada a cáncer.
- Establecer los objetivos de tratamiento y una aproximación al pronóstico de los pacientes con hipercalcemia asociada a cáncer.
- Aprender el manejo primario de los pacientes con hipercalcemia asociada a cáncer.

DEFINICIÓN

La *hipercalcemia asociada al cáncer* (también llamada *hipercalcemia maligna*) es un síndrome clínico derivado del incremento en los valores de calcio sérico por encima de los rangos normales y producido por diferentes mecanismos que tienen como causa principal la presencia de cáncer. Es considerada una urgencia oncológica, ya que sin una intervención médica oportuna tiene una muy alta mortalidad.

EPIDEMIOLOGÍA

En los pacientes con cáncer, este trastorno es relativamente común, ocurre aproximadamente en el 20% al 30% de los casos, y se considera como la principal causa de hipercalcemia en los pacientes hospitalizados (1). Su incidencia parece estar disminuyendo debido al tratamiento más temprano de las enfermedades neoplásicas y del uso de medicamentos como los bisfosfonatos o el denosumab para el tratamiento de las metástasis óseas (2). En general, la presencia de hipercalcemia se asocia a una etapa más avanzada de la enfermedad y a un peor pronóstico de la enfermedad. Aunque las primeras series de pacientes con hipercalcemia asociada a cáncer mostraron una mediana de supervivencia global de tan solo 30 días, las series contemporáneas muestran una mejoría en el pronóstico de aquellos pacientes que logran recibir tratamiento para el cáncer, con una mediana de supervivencia global hasta de 144 días (3).

FISIOPATOLOGÍA

Se han descrito principalmente cuatro mecanismos fisiopatológicos por los que se produce la hipercalcemia relacionada con el cáncer.

Mecanismo humoral (80%)

Es causado por la producción del péptido relacionado con la parathormona (PTHrP), el cual comparte una estructura similar a la PTH, lo que estimula a los osteoclastos e incrementa la resorción ósea; se asocia frecuentemente con carcinomas avanzados especialmente escamocelulares de cabeza y cuello, cáncer de pulmón de célula no pequeña (CPCNP) y cáncer renal, urotelial, de mama y de ovario. También se ha descrito en pacientes con linfoma no Hodgkin (LNH) y leucemia mieloide crónica en fase blástica. Usualmente, los hallazgos de laboratorio incluyen PTHrP normal o elevado, niveles bajos de PTH y 1,25-dihidroxitamina D normal o baja (4, 5).



Metástasis osteolíticas

El compromiso metastásico múltiple produce liberación local de citocinas, incluidos los factores activadores de osteoclastos; ocurre aproximadamente entre el 15% y el 20% de los casos de hipercalcemia maligna, y se relaciona muy frecuentemente con cáncer de mama y mieloma múltiple. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son: PTH suprimida o baja, 1,25-dihidroxitamina D baja y niveles bajos de PTHrP. Usualmente se presenta con múltiples lesiones óseas (6).

Incremento de la 1,25-dihidroxitamina D

Este mecanismo es derivado de un incremento en la acción de la enzima 1- α -hidroxilasa, la encargada de convertir la 25-hidroxitamina D a su forma activa 1,25-dihidroxitamina D, lo que ocasiona un incremento en la absorción intestinal de calcio y de la resorción ósea. Este tipo de hipercalcemia se da en menos del 1% de los casos y se relaciona con linfomas (Hodgkin y no Hodgkin) y disgerminoma ovárico.

Producción ectópica de PTH

La producción ectópica de PTH es realmente poco frecuente. Se ha descrito en tumores neuroendocrinos, cáncer de paratiroides y ovario. Se caracteriza por presentar un perfil fosfocálcico similar al del hiperparatiroidismo con PTH elevada y fósforo bajo.

Se debe tener en cuenta que, a pesar de ser mecanismos distintos, no son exclusivos y algunos de ellos pueden compartirse. Esto puede explicar la diferente respuesta al tratamiento en algunas entidades.

DIAGNÓSTICO

La presentación clínica y los síntomas suelen ser inespecíficos y varían según el grado de deshidratación: dolor óseo, dolor abdominal (pancreatitis, litiasis renal, estreñimiento), arritmias (acortamiento del intervalo QT), síndrome coronario agudo y alteración del estado

de conciencia (somnolencia, confusión, estupor y coma). Varían en función de los niveles de hipercalcemia y de la velocidad de instauración. A continuación, en la **Tabla 1** se describen los síntomas y los signos de la hipercalcemia asociada al cáncer (6).

Tabla 1. Síntomas y signos de hipercalcemia maligna

Generales	Neurológicos	Cardiovasculares	Renales	Gastrointestinales
Malestar general	Debilidad muscular	Hipotensión ortostática	Poliuria, diabetes insípida nefrogénica	Náusea y vómito
Dolor osteomuscular	Alteraciones cognitivas	Acortamiento del intervalo QT	Insuficiencia renal	Estreñimiento
Anorexia	Confusión, obnubilación y coma	Arritmia ventricular	Nefrolitiasis	Pancreatitis
Sed y deshidratación	Leuco-encefalopatía	Anormalidades del segmento ST	Hipertensión de origen renal	Enfermedad ulcerosa péptica

Tomada de: Mirrakhimov AE. N Am J Med Sci. 2015;7(11):483-93 (6).

El diagnóstico se basa en una anamnesis juiciosa sobre antecedentes patológicos, factores de riesgo, uso de medicamentos, descripción de síntomas (inicio y evolución de los mismos) y una evaluación clínica y semiológica detallada del paciente, además de realizar un diagnóstico diferencial con diferentes cuadros clínicos oncológicos como infecciones, síndrome de lisis tumoral, deshidratación asociada a síndrome emético, descompensaciones agudas asociadas a diabetes *mellitus*, patología pancreatobiliar, entre otras.

Se recomienda solicitar paraclínicos que incluyan: hemograma, ácido úrico, creatinina, electrolitos, glucemia, bilirrubinas, gases arteriales y parcial de orina. Los niveles de calcio son fundamentales para establecer el diagnóstico; se recomienda la medición de calcio semiautomatizado y albúmina para corregir dichos niveles. Aunque se puede emplear la medición del calcio ionizado, no se recomienda de forma rutinaria por las condiciones preanalíticas que requiere su procesamiento, la no disponibilidad inmediata en la mayor parte de



los laboratorios y la necesidad de mediciones seriadas posteriores. Igualmente, se recomienda solicitar un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones.

Desde el punto de vista paraclínico, la hipercalcemia se define por una cifra de calcio sérico mayor de 10,5 mg/dL o 2,6 mmol/L; el calcio iónico (activo) representa solo el 45% del nivel sérico (5,6 mg/dL o 1,4 mmol/L), y el resto se encuentra unido a otras sustancias, fundamentalmente a proteínas (40%), por lo que una modificación en la concentración de las mismas obliga a corregir la cifra de calcio sérico con la siguiente fórmula:

$$\text{Calcio corregido (mg/dL)} = \text{calcio medido (mg/dL)} + 0,8 \\ (4 - \text{albúmina en sangre})$$

El diagnóstico diferencial incluye causas no oncológicas como hiperparatiroidismo primario, hipervitaminosis D y A, inmovilismo, osteoporosis, hipertiroidismo, feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal, tuberculosis, sarcoidosis, farmacológicas (diuréticos, litio), insuficiencia renal crónica, entre otras. Para el diagnóstico diferencial de estas entidades puede realizarse la determinación de los niveles de PTH intacta, fósforo y 1,25-dihidroxitamina D.

Debido a las limitaciones clínicas y diagnósticas para un nivel de atención primaria, en caso de la sospecha clínica de hipercalcemia se les recomienda a los médicos generales o familiares remitir al paciente a un segundo nivel de atención o de mayor complejidad para realizar los estudios pertinentes, el abordaje diagnóstico y el tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la hipercalcemia asociada a cáncer tiene tres pilares fundamentales: la corrección del estado de hidratación, la inhibición de la resorción ósea y la instauración de un tratamiento apropiado para el cáncer subyacente.

Aunque la confirmación del diagnóstico de la hipercalcemia requiere la determinación de las concentraciones de calcio, que en general son hechas en el segundo o tercer nivel de atención hospita-

laria, el abordaje terapéutico está relacionado con las medidas básicas de atención en relación con el control de síntomas y corrección de signos:

- Evitar los factores que pueden agravar la hipercalcemia, incluyendo diuréticos tiazídicos, carbonato de litio, depleción de volumen, reposo prolongado en cama o inactividad y dieta alta en calcio (>1000 mg/día). Cabe anotar que el uso de diuréticos del asa (p. ej., furosemida), no está recomendado si el paciente se encuentra aún deshidratado, ya que en dicho escenario puede empeorar la deshidratación y, por ende, la hipercalcemia.
- Realizar una evaluación del estado cardiovascular del paciente y su función renal para evitar determinar la agresividad en el manejo con líquidos endovenosos.
- Optimizar la hidratación: el líquido más recomendado es la solución salina normal (SSN al 0,9%), ya que la estimulación del sodio a nivel distal de la nefrona incrementará la calciuresis. La velocidad de infusión de solución salina depende de varios factores, como la gravedad de la hipercalcemia, la edad del paciente y la presencia de comorbilidades como enfermedad cardíaca o renal subyacente. Se debe tener en cuenta que, a mayor nivel de calcio, mayor nivel de deshidratación presenta el paciente. Un régimen razonable es la administración de SSN a una velocidad inicial de 200 a 300 mL/hora con el objetivo de mantener un gasto urinario entre 100 y 150 mL/hora, por lo que se debe ser muy estricto en la cuantificación de líquidos administrados y eliminados. Una vez el estado de hidratación del paciente mejore y se tenga un gasto urinario adecuado, se sugiere reducir los volúmenes de infusión (7). La hidratación con solución salina induce una eliminación de calcio en 24 a 48 horas, con una duración de acción de 2 a 3 días y una reducción promedio de los valores de calcio de 0,5 a 2 mg/dL.
- Usar diuréticos: solo se deben utilizar en caso de sobrecarga hídrica una vez el estado de hidratación del paciente se haya corregido. Se sugiere el uso de furosemida y se desaconseja su uso rutinario (7, 8).
- Manejar el dolor: se recomienda evaluar la etiología y tipo del dolor para enfocar el manejo analgésico. No se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y, en general, de



otros medicamentos que puedan deteriorar la función renal de los pacientes.

- Valorar el estado de conciencia: la hipercalcemia puede producir compromiso del estado de conciencia, lo que determinará la necesidad de instaurar medidas que rápidamente desciendan los niveles de calcio. Debe realizarse un seguimiento del estado neurológico del paciente, el cual debe mejorar luego de la reanimación hídrica y de la corrección de los niveles de calcio.

A nivel primario, con el diagnóstico de hipercalcemia, como medida informativa, una opción terapéutica es el uso de bisfosfonatos, como el ácido zolendrónico o el ácido ibandrónico. Se recomienda utilizar estos medicamentos en instituciones de segundo o tercer nivel con capacidad para monitorizar niveles de calcio y evaluación por medicina interna o medicina familiar. Es importante recalcar la importancia del ajuste de dosis a la función renal del paciente y ser cuidadosos en la velocidad de administración del medicamento (ácido zoledrónico: infusión de 15 minutos). En caso de compromiso de la función renal, se puede emplear el denosumab, un anticuerpo monoclonal inhibidor de RANK-L que disminuye la actividad de los osteoclastos. Estos medicamentos tienen un inicio de acción entre 48 y 72 horas, por lo que su empleo no reemplaza las medidas iniciales de hidratación y monitorización de las manifestaciones clínicas de la hipercalcemia.

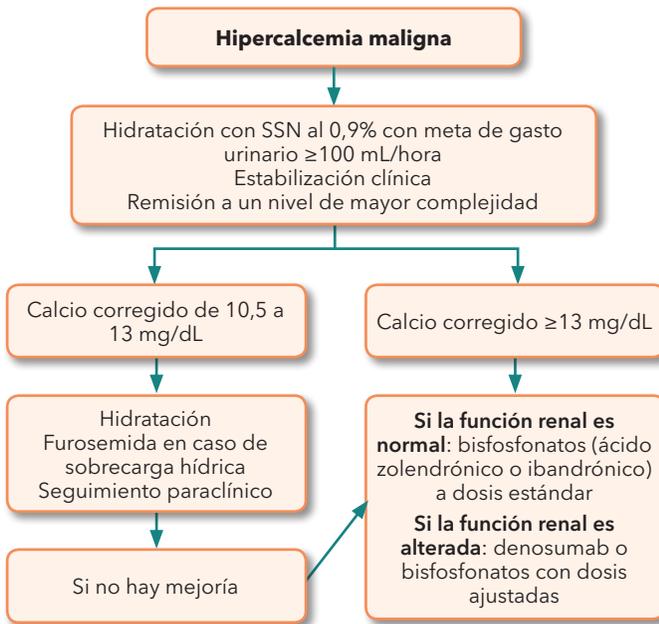
PUNTOS CLAVE

- La hipercalcemia asociada a cáncer es una urgencia oncológica que debe ser sospechada en todo paciente con antecedente o sospecha de cáncer.
- Las características clínicas incluyen alteraciones generales, cardiovasculares, neurológicas, renales y gastrointestinales. Su gravedad depende tanto del nivel de hipercalcemia como de su velocidad de instauración.
- La piedra angular inicial del tratamiento es la recuperación del estado de hidratación mediante SSN al 0,9% con metas de gasto urinario.

- La inhibición de la resorción ósea y el tratamiento dirigido a la neoplasia son estrategias fundamentales del tratamiento y deben ser realizadas en un nivel de mayor complejidad (**Anexo 1**).

ANEXO 1

Manejo de hipercalcemia maligna



Algoritmo elaborado por los autores.

REFERENCIAS

1. Guise TA, Wysolmerski JJ. Cancer-Associated Hypercalcemia. N Engl J Med. 2022 Apr 14;386(15):1443-1451.
2. Coleman R, Hadji P, Body JJ, et al. Electronic address: clinicalguidelines@esmo.org. Bone health in cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol. 2020;31(12):1650-1663.
3. Ramos REO, Perez Mak M, Alves MFS, et al. Malignancy-Related Hypercalcemia in Advanced Solid Tumors: Survival Outcomes. J Glob Oncol. 2017;3(6):728-733.



4. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med.* 2005;352(4):373-9.
5. Clines GA, Guise TA. Hypercalcaemia of malignancy and basic research on mechanisms responsible for osteolytic and osteoblastic metastasis to bone. *Endocr Relat Cancer.* 2005;12(3):549-83.
6. Mirrakhimov AE. Hypercalcemia of Malignancy: An Update on Pathogenesis and Management. *N Am J Med Sci.* 2015;7(11):483-93.
7. Hosking DJ, Cowley A, Bucknall CA. Rehydration in the treatment of severe hypercalcaemia. *Q J Med.* 1981;50(200):473-81.
8. LeGrand SB, Leskuski D, Zama I. Narrative review: furosemide for hypercalcemia: an unproven yet common practice. *Ann Intern Med.* 2008;149(4):259-63.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

Carolina Polo Torres, MD
Diego Felipe Ballén Lozano, MD
Carlos Eduardo Bonilla González, MD
July Andrea Russi, MD
Henry Vargas, MD

OBJETIVOS

- Conocer los mecanismos, la frecuencia y el manejo del síndrome de lisis tumoral (SLT).
- Identificar las neoplasias asociadas a SLT.
- Conocer los signos y síntomas de presentación del SLT.
- Aprender el manejo en el cuidado primario del SLT.

DEFINICIÓN

El SLT es una urgencia oncológica que potencialmente pone en riesgo la vida del paciente. Es más frecuente en niños y adultos con tumores altamente proliferativos, especialmente de estirpe hemato-linfoide. Se relaciona con la destrucción masiva de células tumorales, lo cual puede estar dado por un rápido crecimiento celular o por un efecto directo de tratamientos antineoplásicos que causan destrucción celular y la consecuente liberación de grandes cantidades de elementos o compuestos intracelulares como potasio, fosfato, ácidos nucleicos, entre otros, al torrente sanguíneo (1).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia depende de la enfermedad hematooncológica de base. Se consideran patologías de alto riesgo la leucemia linfocítica aguda (incidencia de 5,2%-23%), leucemia mieloide aguda con conteo de leucocitos mayor de 75.000 (18%), leucemia linfoblástica de células B (26,4%) y linfoma de Burkitt (14,9%). Dentro de las patologías de riesgo intermedio se encuentran: leucemia mieloide aguda con conteo de leucocitos 25.000-50.000 y linfoma de células B difuso, con una incidencia cercana al 6% en ambos casos. En cambio, las patologías de bajo riesgo son la leucemia mieloide aguda con conteo de leucocitos menor de 25.000, leucemia linfocítica crónica, leucemia mieloide crónica y tumores sólidos con incidencia de 1% o menos (2).

FISIOPATOLOGÍA

El SLT puede establecerse luego del inicio de la terapia citotóxica, como en los pacientes con linfomas de alto grado y leucemia linfoblástica aguda; sin embargo, también se puede presentar espontáneamente en otros tipos de tumor que tengan una alta tasa de proliferación celular, alta carga tumoral o que sean altamente sensibles a la terapia citotóxica. En los tumores sólidos se ha relacionado más frecuentemente con sarcomas, tumores germinales, neuroblastomas, carcinoma de células pequeñas, entre otros (1, 2).

Cuando se inicia un tratamiento oncológico, el cual puede ser terapia citotóxica, biológica, radioterapia o en algunos casos administración de glucocorticoides, puede presentarse una ruptura rápida de las células tumorales con la consecuente liberación de cantidades masivas de sustancias intracelulares como potasio, fosfato y ácidos nucleicos, en especial las purinas, lo que desencadena un descenso en los niveles de calcio y un aumento en los niveles de ácido úrico (que es un producto final del metabolismo de las purinas), que al asociarse a la deshidratación contribuye secundariamente al desarrollo de una insuficiencia renal aguda.

Los altos niveles de ácido úrico y fosfato predisponen a un mayor daño renal debido a la precipitación del ácido úrico en presencia de cristales de fosfato de calcio y viceversa, lo que ocasiona un aumento



de las presiones a nivel de los túbulos renales y microobstrucción a dicho nivel (2).

Se debe tener en cuenta que el ácido úrico es el producto final del catabolismo de las purinas (adenina y guanina) de los ácidos nucleicos, que generan hipoxantina y xantina, respectivamente, y luego ácido úrico. La enzima limitante en estas reacciones es la xantina oxidasa, que es inhibida por alopurinol y febuxostat; como el ácido úrico no es hidrosoluble, se acumula y precipita en los sistemas colectores y los túbulos distales renales favorecido por el medio ácido y la presencia de calcio, lo que genera su depósito y el consecuente daño glomerular (3). Cuando se bloquea la enzima xantina oxidasa con alopurinol, aumentan los niveles de hipoxantina y xantina; esta última es menos soluble que el ácido úrico, lo que provoca nefropatía por formación de cálculos de xantina. La alcalinización de la orina incrementa su solubilidad, pero menos que la del ácido úrico (3).

El paso final en el catabolismo de los ácidos nucleicos es la conversión de ácido úrico a alantoína mediado por la urato oxidasa. Esta es una enzima que no está presente en seres humanos, pero su forma recombinante (rasburicasa) ha demostrado beneficios clínicos debido a la rápida disminución de los niveles de ácido úrico. Por su parte, la liberación de electrólitos predominantemente intracelulares produce hiperpotasemia e hiperfosfatemia, además de la hipocalcemia que caracteriza al SLT (3).

DIAGNÓSTICO

Existen algunos factores que incrementan el riesgo de sufrir de esta complicación oncológica y se dividen en propios del tumor y tipo de tratamiento o de paciente, por lo que es de suma importancia una adecuada historia clínica (4). Los siguientes son factores de riesgo bien establecidos para que se presente un SLT (5-7):

- Del tumor:
 - Alta tasa de proliferación celular.
 - Origen hematológico: linfoma no Hodgkin (LNH), leucemia linfoblástica aguda (LLA), linfoma de Burkitt.
 - Tumores sólidos: cáncer de mama, carcinoma de células pequeñas (que comprometen principalmente el pulmón), neu-

roblastoma, tumor de células germinales, meduloblastoma, sarcoma, cáncer de ovario, carcinoma de células escamosas de vulva, colorrectal, cáncer urotelial, tumor del estroma gastrointestinal (GIST), melanoma y hepatocarcinoma.

- Quimiosensibilidad del tumor: alta carga tumoral: definida como *enfermedad bulky* >10 cm en diámetro o conteos de leucocitos mayores de 50.000 por μL , lactato deshidrogenasa (LDH) más de 2 veces el límite superior, infiltración de órganos o compromiso de la médula ósea.

■ Del paciente:

- Hiperuricemia pretratamiento (ácido úrico >7,5 mg/dL) e hiperfosfatemia.
- Nefropatía preexistente o exposición a nefrotóxicos reciente.
- Niveles de creatinina >1,5 mg/dL (*odds ratio* [OR]: 10,7).
- Oliguria, deshidratación, depleción de volumen.

■ Del tratamiento:

- Esquemas de quimioterapia de altas dosis y medicamentos biológicos de nueva generación como venetoclax, obinutuzumab, dasatinib, dinaciclib, ofatumumab, entre otros.

La presentación clínica de los pacientes con SLT puede ser variable, con un rango desde asintomático hasta con necesidad de terapia de reemplazo de la función renal. Pueden estar presentes signos clásicos de hipocalcemia (signo de Chvostek y Trousseau) e hiperpotasemia (debilidad, alteraciones electrocardiográficas, arritmias cardíacas) (**Tabla 1**).

El diagnóstico de SLT se propone según los criterios de Cairo-Bishop, los cuales incluyen parámetros específicos de laboratorio y un sistema que ayuda a estratificar el grado de gravedad (**Tabla 2**) (5).

El SLT clínico se define como un SLT por laboratorio más la presencia de una de las siguientes alteraciones clínicas que no se pueden atribuir a un agente terapéutico: aumento de la creatinina 1,5 veces el límite superior de la normalidad, arritmia cardíaca, muerte súbita o convulsión (**Tabla 3**) (5).

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas del síndrome de lisis tumoral

Hiperpotasemia	Hiperfosfatemia	Hipocalcemia	Hiperuricemia
Diarrea	Anuria	Fasciculaciones	Náuseas
Náuseas	Oliguria	Espasmo carpopedal	Vómito
Vómito	Azoemia	Tetania	Diarrea
Paresia o plejía		Laringoespasmo	Edema periférico
Calambres		Confusión	Dolor lumbar
Alteración de la conducción cardíaca con cambios en el electrocardiograma		Convulsiones	Oliguria
Arritmias		Delirio	Anuria
		Hipotensión	Azoemia
		Arritmias-prolongación del intervalo QT	Cristaluria

Tomada de: Mirrakhimov AE, et al. World J Crit Care Med. 2015;4(2):130-8 (6).

Tabla 2. Criterios Cairo-Bishop

Elemento	Valor	Cambio de línea basal
Ácido úrico	>8 mg/dL	Aumento del 25%
Potasio	>6 mEq/L o > 6 mmol/L	Aumento del 25%
Fósforo	Niños: >2,1 mmol/L o 6,5 mg/dL Adultos: >1,45 mmol/L o 4,5 mg/dL	Aumento del 25%
Calcio	<1,75 mmol/L o 7 mg/dL	Disminución del 25%

Nota: dos o más cambios de laboratorio en los 3 días antes o 7 días después de la terapia citotóxica.

Tomada de: Coiffier B, et al. J Clin Oncol. 2008;26(16):2767-78 (8).

Tabla 3. Clasificación de la gravedad del SLT

Complicación	Grado					
	0	1	2	3	4	5
Aumento de la creatinina	<1,5 ULN	1,5 ULN	>1,5-3 ULN	>3-6 ULN	>6 ULN	Muerte
Arritmia cardíaca	Ninguna	Intervención no indicada	Intervención médica indicada no urgente	Sintomática y controlada incompletamente con medicamentos o controlada con dispositivos (desfibrilador)	Arritmia que amenaza la vida con hipotensión, insuficiencia cardíaca o síncope	Muerte
Convulsiones	Ninguna	-	Convulsión generalizada breve, bien controlada con anticonvulsivantes no interfiere con la actividad diaria del paciente	Convulsión con alteración de la conciencia, pobremente controlada, con episodios de convulsiones generalizadas a pesar de la medicación	Convulsión de cualquier tipo que sea prolongada, repetitiva o difícil de controlar Estado epiléptico o epilepsia intratable	Muerte

ULN: límite superior de la normalidad de creatinina según laboratorio. Tomada de: Coiffier B, et al. J Clin Oncol. 2008;26(16):2767-78 (8).



En el primer nivel de atención o cuidado primario, después de un adecuado interrogatorio y examen físico, si hay alta sospecha diagnóstica de SLT, se recomienda solicitar los siguientes laboratorios: hemograma, creatinina, nitrógeno ureico, ácido úrico y electrolitos; si el paciente presenta arritmia, se necesita un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones para documentar el diagnóstico.

Se necesita brindar soporte al paciente para mantener o lograr la estabilidad clínica y hemodinámica e iniciar de inmediato el trámite de remisión a un segundo o tercer nivel de atención. En caso de presentar convulsiones, inestabilidad hemodinámica o compromiso del estado de consciencia, se inicia el manejo según el protocolo ABCD y se prioriza la remisión por la posibilidad de requerir terapia dialítica, ingreso a la unidad de cuidados intensivos y soporte hemodinámico/respiratorio.

TRATAMIENTO

El mejor escenario es la prevención, para lo cual la hidratación adecuada en los pacientes con riesgo de SLT es uno de los pilares fundamentales. Para los pacientes con riesgo intermedio y alto se recomienda mantener un gasto urinario de 2 mL/kg/h para favorecer y mantener la perfusión renal.

La elección sobre el tipo de cristaloides a infundir depende de la disponibilidad de este en las instituciones de bajos recursos; puede ser solución salina normal (SSN) al 0,9% o lactato de Ringer. Algunos autores prefieren el primero teniendo en cuenta que la solución de Ringer contiene potasio, pero también cabe recordar que la SSN se asocia a acidosis hiperclorémica. Si se tiene información de que el paciente ha recibido esteroides recientemente, se puede utilizar dextrosa en agua destilada al 5% con un cuarto de SSN debido a la retención de sodio inducida por estos medicamentos. Las medidas terapéuticas se basan en el riesgo de SLT (**Tabla 4**) (7, 8).

Tabla 4. Clasificación del riesgo de síndrome de lisis tumoral

Tipo de tumor	Riesgo alto	Riesgo moderado	Riesgo bajo
Linfoma	Burkitt Linfoblástico Estadio avanzado LDH >2 x ULN	Burkitt Linfoblástico Estadio temprano LDH <2 x ULN	Hodgkin Folicular Malt
Leucemia linfoblástica aguda	Leucocitos $\geq 100 \times 10^9/L$ LDH >2 x ULN	Leucocitos <100 x $10^9/L$ LDH <2 x ULN	
Leucemia mieloblástica aguda	Leucocitos $\geq 100 \times 10^9/L$	Leucocitos 25-100 x $10^9/L$ LDH >2 x ULN	Leucocitos <25 x $10^9/L$ LDH <2 x ULN
Otras neoplasias hematológicas		Rápida proliferación celular Buena respuesta a la quimioterapia	Leucemia mieloide crónica Leucemia linfática crónica
Tumores sólidos		Neuroblastoma Tumor de células germinales	Otros

ULN: límite superior a la normalidad de LDH según laboratorio. Tomada de: Comité Nacional de Hematología. Arch Argent Pediatr. 2011;109(1):77-82 (9).

En caso de riesgo bajo de SLT se considera hidratación intravenosa y no se recomienda el uso de alopurinol rutinario. En caso de riesgo intermedio se recomienda hidratación hasta 3 L/m²/día e iniciar alopurinol 24 a 48 horas antes de la quimioterapia. La dosis recomendada es hasta 800 mg/día o 100 mg/m² de superficie corporal (7). En caso de SLT establecido, el cual puede ocurrir hasta en el 3%-5% de los pacientes que han recibido manejo profiláctico, se recomienda hidratación intravenosa y alopurinol de 300-900 mg/día.

- Hidratación intravenosa: favorece la perfusión renal y así aumenta el gasto urinario, con precaución en los casos de pacientes con insuficiencia cardíaca o renal, dado el riesgo de sobrecarga de volumen. La dosis recomendada es de 2-3 L/m²/día, para mantener un débito urinario mayor de 100 mL/m² por hora.



El tipo de aporte dependerá de las alteraciones hidroelectrolíticas y hemodinámicas previas, cuidando de iniciar, por ejemplo, en presencia de hiperpotasemia, 250 mL de dextrosa al 10% con 10 unidades de insulina en 30 minutos, además de gluconato de potasio si existen alteraciones electrocardiográficas, además de la monitorización frecuente de glucometrías para evitar hipoglicemia (7, 8).

- El uso de alopurinol en dosis de 300 a 900 mg/día se ha relacionado con descenso en los niveles de ácido úrico, su dosis se debe ajustar según la función renal y se mantiene hasta la normalización de la uricemia.

No se ha demostrado que el uso del alopurinol disminuye el riesgo de que el paciente requiera diálisis ni tampoco el riesgo de mortalidad. El febuxostat es un inhibidor de la xantina oxidasa que tampoco ha tenido impacto en estos dos desenlaces, cuya indicación radica en aquellos pacientes que no toleran alopurinol en un escenario donde la rasburicasa no está disponible o está contraindicada. La rasburicasa ha demostrado ser eficaz en la disminución rápida de los niveles de ácido úrico, pero su mayor evidencia está en pacientes pediátricos y no es claro su impacto en la disminución de los requerimientos de terapia dialítica o de la mortalidad (10-12).

Algunos aspectos clínicos a tener en cuenta:

- La alcalinización de la orina es controvertida, pues si bien aumenta la excreción del ácido úrico, también disminuye la excreción de xantinas.
- El aumento de fósforo se controla con disminución de su ingesta y con quelantes de fósforo (como el hidróxido de aluminio en dosis de 50-150 mg/kg cada 4 a 6 horas).
- La furosemida está indicada en el paciente adecuadamente hidratado y con niveles de calcio seguros con elevación del nivel de potasio, cuidando siempre de ser administrado correctamente y preferiblemente en una dosis adecuada (10-20 mg intravenoso [IV] una dosis), con control de la función renal luego de su administración.
- Si la hipocalcemia es grave, puede ser tratada con la administración de gluconato de calcio intravenoso; no obstante, se debe recordar que puede convertirse en una medida fútil y peligrosa si

no se asocia a una disminución de los niveles de ácido úrico. Se requiere de laboratorios clínicos de segundo nivel para el adecuado seguimiento, por lo que estos pacientes se deben remitir cuanto antes a instituciones de mayor complejidad.

- La terapia de reemplazo renal (p. ej., diálisis) debe considerarse precozmente, en especial en caso de tener un nivel de fosfato sobre los 10 mg/dL, hiperpotasemia grave o producto calcio-fósforo >50 mg/dL.

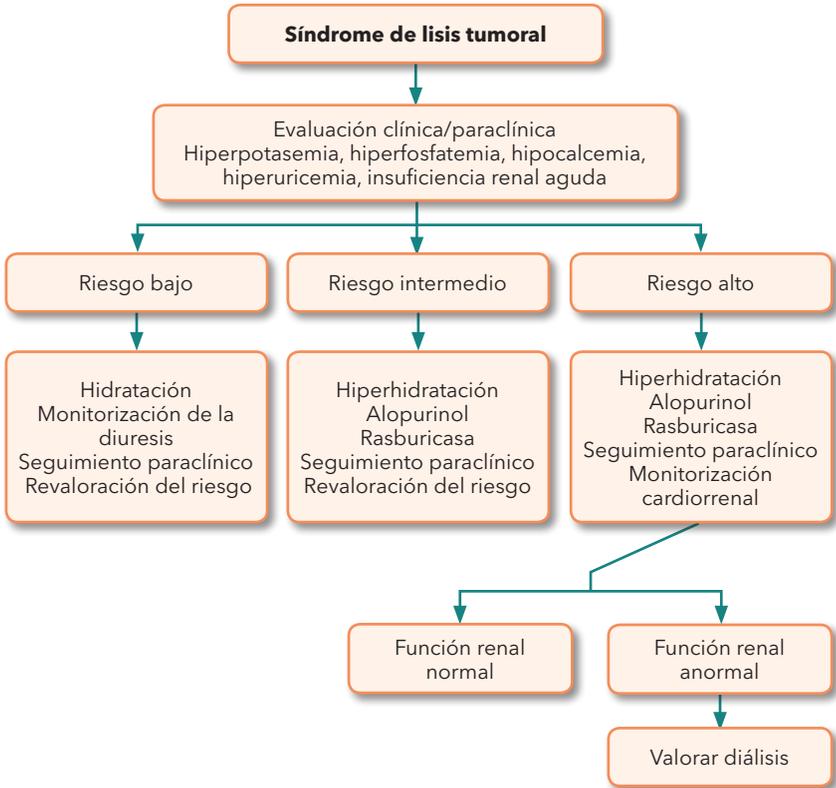
PUNTOS CLAVE

- El síndrome de lisis tumoral es una urgencia tumoral que requiere una adecuada identificación y un tratamiento oportuno.
- Se debe establecer el riesgo de lisis tumoral para realizar las medidas preventivas de hidratación adecuadas.
- Determinar la presencia de alteraciones electrolíticas concomitantes durante el SLT permite un tratamiento dirigido y óptimo, así como la valoración de la función renal.
- La hidratación es uno de los pilares del tratamiento, es la primera medida que debe ser instaurada ante la sospecha diagnóstica y se ajusta con base en la confirmación diagnóstica y la gravedad (**Anexo 1**).



ANEXO 1

Manejo del SLT



Algoritmo elaborado por los autores.

REFERENCIAS

1. Howard SC, Jones DP, Pui CH. The tumor lysis syndrome. *N Engl J Med.* 2011;364(19):1844-54.
2. Wilson FP, Berns JS. Tumor lysis syndrome: new challenges and recent advances. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2014;21(1):18-26.
3. Criscuolo M, Fianchi L, Dragonetti G, et al. Tumor lysis syndrome: review of pathogenesis, risk factors and management of a medical emergency. *Expert Rev Hematol.* 2016;9(2):197-208.
4. Kaplow R, Iyere K. Reconocimiento y prevención del síndrome de lisis tumoral. *Nurs.* 2017;34(4):20-5.
5. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol.* 2004;127(1):3-11.
6. Mirrakhimov AE, Voore P, Khan M, et al. Tumor lysis syndrome: A clinical review. *World J Crit Care Med.* 2015;4(2):130-8.
7. Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, et al. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. *Br J Haematol.* 2010;149(4):578-86.
8. Coiffier B, Altman A, Pui CH, et al. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. *J Clin Oncol.* 2008;26(16):2767-78.
9. Comité Nacional de Hematología. Guía para el manejo clínico del síndrome de lisis tumoral agudo. *Arch Argent Pediatr.* 2011;109(1):77-82.
10. Keenan RT. Safety of urate-lowering therapies: managing the risks to gain the benefits. *Rheum Dis Clin North Am.* 2012;38(4):663-80.
11. Lopez-Olivo MA, Pratt G, Palla SL, et al. Rasburicase in tumor lysis syndrome of the adult: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2013;62(3):481-92.
12. Montesinos P, Lorenzo I, Martín G, et al. Tumor lysis syndrome in patients with acute myeloid leukemia: identification of risk factors and development of a predictive model. *Haematologica.* 2008;93(1):67-74.

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Carlos Eduardo Bonilla González, MD
Diego Felipe Ballén Lozano, MD
Carolina Polo Torres, MD
July Andrea Russi, MD

OBJETIVOS

- Conocer la presentación clínica y el manejo inicial del síndrome de vena cava superior (SVCS).
- Identificar las neoplasias asociadas a SVCS.
- Conocer los signos y síntomas de presentación del SVCS.
- Aprender el manejo en el cuidado primario del SVCS.

DEFINICIÓN

La vena cava superior (VCS) nace en la confluencia de las dos venas braquiocefálicas, transcurre distalmente por el lado derecho del mediastino superior, lleva el flujo sanguíneo venoso proveniente de la cabeza, cuello, miembros superiores y parte de la pared torácica, y drena en la porción superior de la aurícula derecha. En adultos tiene una longitud de 7 cm y un diámetro de 2 cm, aproximadamente (1). Debido a sus paredes delgadas fácilmente compresibles y a su estrecha relación con estructuras mediastinales relativamente rígidas, su flujo puede ser fácilmente obstruido por patologías intratorácicas (2).

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es el conjunto de síntomas y signos ocasionados por la obstrucción total o parcial del flujo sanguíneo de la VCS. La obstrucción al flujo puede ser intraluminal por trombosis o infiltración neoplásica de la luz de la vena, o extrínseca debido a procesos malignos o benignos intratorácicos que causan compresión externa de la vena (3). Fue descrito por primera vez por el médico escocés William Hunter en 1757 en un paciente de 39 años fallecido por un aneurisma sífilítico de la aorta (4).

Las causas del síndrome han cambiado a lo largo de la historia: desde la descripción inicial y hasta mediados del siglo XX predominaron las causas infecciosas como la mediastinitis tuberculosa o el aneurisma sífilítico de la aorta, pero con la introducción de los antibióticos fueron tomando más importancia las causas no infecciosas. En la actualidad, las neoplasias malignas son responsables de aproximadamente 70% a 90% de los casos de SVCS y entre las no malignas más frecuentes se encuentran las trombosis asociadas a dispositivos intravasculares (5-8). En la **Tabla 1** se presentan las principales causas más frecuentes del SVCS.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que en Estados Unidos ocurren aproximadamente 15.000 casos de SVCS cada año (5). En Colombia no hay datos de su incidencia. La frecuencia del SVCS depende de la enfermedad subyacente; se considera que aproximadamente 2% a 4% de los pacientes con cáncer de pulmón o con linfoma desarrollarán el síndrome en algún momento de sus vidas (9).

FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción de la VCS ocasiona un aumento de la presión venosa de la cabeza, cuello, tórax superior y miembros superiores (3, 5, 6). La presión venosa cervical normal es de 2 a 8 mm Hg, que puede aumentar hasta 20 a 40 mm Hg en casos de obstrucción (5). Las manifestaciones clínicas del síndrome se deben a los efectos hidrostáticos secundarios y al aumento de la presión venosa (5, 7).

**Tabla 1.** Causas más frecuentes del SVCS

Malignas	Benignas
Cáncer de pulmón de célula no pequeña (50% de las causas malignas): - cáncer escamocelular - adenocarcinoma - de célula grande - no clasificado	Trombosis
Cáncer de pulmón de célula pequeña (25%)	Mediastinitis fibrosante
Linfoma (12%)	Bocio intratorácico
Cáncer metastásico al tórax (9%)	Infecciosas: histoplasmosis, tuberculosis, actinomicosis, aspergilosis, blastomicosis, filariasis, nocardiosis, entre otras
Tumores germinales (3%)	Enfermedad de Behçet
Mesotelioma (1%)	Fibrosis posradioterapia
Otros (menos del 1%)	Sarcoidosis
	Aneurisma de aorta o de innominada
	Dispositivos/procedimientos intravasculares
	Tumores benignos (timoma, teratoma)

Adaptada de: Wilson LD, et al.; 2007 (5); Foy V, et al.; 2016 (6); Lepper PM, et al.; 2011 (7); Azizi AH, et al.; 2020 (8).

DIAGNÓSTICO

El SVCS puede ser agudo, subagudo o insidioso y sus síntomas pueden ir desde leves a muy graves con riesgo de muerte. La gravedad depende de tres factores principales: grado de obstrucción, rapidez de instauración y sitio de obstrucción del flujo sanguíneo (5-9):

- Grado de obstrucción del flujo: a mayor grado de obstrucción del flujo, mayor gravedad.
- Rapidez de instauración del SVCS: aquellos más agudos causan síntomas más graves. El desarrollo subagudo o insidioso durante

varias semanas permite la derivación del flujo a venas colaterales y esto se asocia con menor gravedad.

- Sitio de obstrucción: la obstrucción que ocurre por debajo de la vena ácigos usualmente tiene síntomas y signos más floridos y graves. Cuando la obstrucción ocurre por encima del sitio de entrada de la vena ácigos permite derivar el flujo hacia la vena cava inferior y el sistema ácigos, aliviando los síntomas.

Los signos y síntomas más comunes son: edema cervical o facial, edema de miembros superiores, disnea, tos y circulación venosa colateral en el tórax. También puede presentarse dolor torácico, ortopnea, disfagia, disfonía, cefalea, mareo, confusión y síncope, entre otros (3, 5, 10). Los signos de alarma que indican alto riesgo de complicaciones y necesidad de un tratamiento urgente son (3):

- estridor secundario a edema laríngeo,
- signos o síntomas de hipertensión intracraneal,
- síncope o hipotensión indicativos de compromiso hemodinámico.

En la **Tabla 2** se resumen las principales manifestaciones y su frecuencia de presentación (5).

Tabla 2. Signos y síntomas del SVCS

Signo o síntoma	Frecuencia	Rango
Edema facial	82%	60%-100%
Edema de brazo	46%	14%-75%
Distensión de venas del cuello	63%	27%-86%
Distensión de venas del tórax	53%	38%-67%
Plétora facial	20%	13%-23%
Disnea	54%	23%-74%
Tos	54%	38%-70%
Síncope	10%	8%-13%
Cefalea	9%	6%-11%
Confusión	4%	0%-5%

Tomada de: Wilson LD, et al. N Engl J Med. 2007;356(18):1862-9 (5).



En el año 2008, Yu JB y colaboradores, de la Universidad de Yale, propusieron un sistema de graduación de la gravedad del SVCS (11), que es ampliamente aceptado y se usa para definir la necesidad de tratamiento urgente (**Tabla 3**).

Tabla 3. Gravedad de signos y síntomas del SVCS

Grado	Categoría	Incidencia (10%)	Definición	Urgencia
0	Asintomático	10	Obstrucción radiológica de VCS sin síntomas	No
1	Leve	25	Edema de cabeza y cuello (distensión vascular), cianosis, plétora facial	No
2	Moderado	50	Edema de cabeza y cuello con alteración funcional (disfagia leve, tos, alteración leve a moderada de los movimientos de cabeza, mandíbula o párpados, alteraciones visuales por edema ocular)	No
3	Grave	10	Edema cerebral leve a moderado (cefalea, mareo) o edema laríngeo leve a moderado, o disminución de la reserva cardiaca (síncope con el movimiento)	Sí
4	Riesgo de muerte	5	Edema cerebral significativo (confusión, obnubilación) o edema laríngeo significativo (estridor) o compromiso hemodinámico significativo (síncope sin precipitantes, alteración renal)	Sí
5	Fatal	<1	Muerte	No aplica

Tomada de: Yu JB, et al. J Thorac Oncol. 2008;3(8):811-4 (11).

Para el diagnóstico del SVCS se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Diagnóstico del SVCS: es fundamentalmente clínico, para lo cual se deben buscar los signos y síntomas mencionados previamente, haciendo especial énfasis en la presencia de signos de alarma que

indiquen tratamiento de emergencia. Síntomas como el edema cervical, plétora facial, disnea y cianosis se exacerban en el decúbito supino.

- Enfoque clínico de la causa del SVCS: en el interrogatorio y examen físico también deben buscarse síntomas y signos que orienten a la posible causa. Se debe indagar por factores de riesgo y rasgos clínicos de las entidades neoplásicas más frecuentes, la presencia de síntomas constitucionales y síntomas respiratorios adicionales (tos, hemoptisis). Se debe realizar un examen cardiopulmonar cuidadoso, revisar las distintas estaciones ganglionares y en mujeres realizar examen de mama.
- Imágenes (9, 10):
 - Radiografía de tórax: ampliamente disponible y no invasiva. Puede mostrar algunos hallazgos anormales como ensanchamiento mediastinal, derrame pleural o masas pulmonares; sin embargo, su sensibilidad es baja.
 - Tomografía axial de tórax (TAC) contrastada: es el estudio de imagen más útil en pacientes con SVCS, pues tiene alta sensibilidad y especificidad, determina el nivel y extensión de la obstrucción, ayuda a determinar la causa del síndrome y permite la planeación de procedimientos intervencionistas.
 - Resonancia nuclear magnética de tórax contrastada: se puede usar en pacientes con contraindicación para medios de contraste yodados.
 - Venografía (cavografía): durante algunos años fue el estudio de elección, permite detectar procesos intraluminales como trombosis y evaluar vías colaterales; sin embargo, es un estudio invasivo y no es tan útil para evaluar causas diferentes a las trombóticas.
- Estudios diagnósticos para identificar la causa del síndrome: es importante conocer el diagnóstico etiológico para tratar la causa. Según los datos de la revisión por sistemas, examen físico e imágenes del tórax, podrán requerirse estudios adicionales como imágenes de cerebro, cuello, abdomen o mamas, y estudios de medicina nuclear, broncoscopia o mediastinoscopia. Si se encuentra una lesión sospechosa de malignidad, debe realizarse una biopsia del sitio más fácilmente accesible. Las técnicas de biopsia más sensibles son la mediastinoscopia o toracotomía mínima,



con un rendimiento diagnóstico del 90%. La biopsia percutánea guiada por TAC, con un rendimiento cercano al 75%, es una alternativa cuando no es posible realizar las técnicas anteriores. En el caso de tumores centrales, puede optarse por biopsia mediante broncoscopia, con un rendimiento aproximado de 50% a 70%. En la medida de lo posible, se debe aplazar el inicio de tratamientos antineoplásicos como radioterapia o quimioterapia hasta conocer el diagnóstico histológico. En ausencia de compromiso de la vía aérea o de déficit neurológico progresivo, se puede postergar la terapia hasta contar con la histología, pues el tratamiento definitivo puede variar según el tipo de malignidad, al igual que la intención de tratamiento, que podría ser curativo en algunos casos y solo paliativo en otros.

TRATAMIENTO

Cuando un paciente se presenta con SVCS, el primer paso es identificar síntomas o signos que indican amenaza rápida para la vida, como edema laríngeo, hipertensión intracraneal o alteración hemodinámica (10).

Además de la anamnesis y exploración física, en el primer nivel de atención se debe intentar obtener una radiografía de tórax, estudios de función renal y hemograma. Aunque no hay estudios de alta calidad que avalen claramente su eficacia, es razonable brindar medidas de soporte con el objetivo de aliviar los síntomas, como oxígeno suplementario, ansiolíticos/opioides para el alivio de la disnea y técnicas para disminuir la presión hidrostática como restricción hídrica, diuréticos y elevación de cabecera (3, 5-7, 10, 11).

La graduación en la gravedad es una herramienta para definir la urgencia y tipo de tratamiento y ha servido de base para algoritmos de tratamiento. (6, 7, 9-11). Pacientes con SVCS de grados 1 o 2 tienen una condición clínica que permite realizar una remisión electiva para obtener un diagnóstico de la causa subyacente y valoración por un equipo multidisciplinario. Los pacientes con SVCS de grados 3 y 4 deben ser remitidos de urgencia a un mayor nivel de complejidad para su monitorización en cuidados intermedios (grado 3) o intensivos (grado 4), realización de TAC de tórax urgente, valoración por un

equipo multidisciplinario experto y determinación de la necesidad de *stent* de la vena cava. En caso de trombosis, se debe iniciar la anti-coagulación y evaluar la necesidad de trombólisis localizada o trombolectomía. En el **Anexo 1** se presenta una propuesta de algoritmo de manejo del SVCS (6, 7, 9-11).

A continuación se presentan algunas consideraciones sobre tratamientos específicos del SVCS:

- Técnicas intravasculares con *stent* o endoprótesis en la VCS: son de utilidad cuando se requiere una intervención de emergencia por compresión grave (benigna o maligna) que ocasiona manifestaciones que amenazan la vida (edema laríngeo, hipertensión intracraneal o compromiso hemodinámico significativo). Esta modalidad terapéutica tiene varios beneficios:
 - No necesita diagnóstico histológico previo, pues no interfiere con la obtención subsecuente de muestras para el estudio histopatológico (12, 13).
 - Permite una mejoría sintomática muy rápida, entre 24 y 72 horas después del procedimiento (10, 12-14).
 - Altamente exitosas: logran alivio sintomático en casi todos los pacientes (mayores al 95%), tienen una baja tasa de complicaciones (menores del 10%) y son las intervenciones que se asocian con menor recurrencia del SVCS, con una tasa de permeabilidad a largo plazo mayor del 90% (12-14).
 - El puntaje de Kishi K y colaboradores (15) se ha utilizado en algunos grupos para definir la necesidad de tratamiento endovascular. En pacientes con puntaje ≥ 4 , se puede recomendar este tratamiento (**Tabla 4**).
- Radioterapia: es una modalidad terapéutica efectiva para el manejo del SVCS secundario a malignidad. Logra una mejoría sintomática habitualmente entre los 3 y 15 días. Tiene una eficacia aproximada del 70% al 90% (10, 16). Una condición para iniciar la radioterapia es que se conozca el diagnóstico histológico porque la dosis y el fraccionamiento de la irradiación pueden variar según el tipo de neoplasia y porque la radioterapia previa dificulta la obtención e interpretación de las biopsias de mediastino (9, 10).



- **Quimioterapia:** es una modalidad altamente efectiva para tumores de comprobada alta quimiosensibilidad, como tumores germinales, linfomas, cáncer de pulmón de células pequeñas, entre otros. Con este tratamiento se espera una mejoría sintomática entre 7 y 15 días de iniciado el tratamiento. El tipo de agentes de quimioterapia y la probabilidad de respuesta dependen del diagnóstico histopatológico, pero en general se espera una respuesta sintomática en 70% a 80% de los pacientes (10).
- **Cirugía:** la resección de tumores o los procedimientos de derivación vascular para descompresión pueden ser efectivos en pacientes seleccionados; sin embargo, dado su carácter invasivo, la mayor probabilidad de complicaciones y la disponibilidad de otros tratamientos altamente efectivos han limitado su uso (6).
- En resumen, el tratamiento del SVCS debe ser personalizado según el grado de gravedad y la causa subyacente. La modalidad de imagen más importante en su diagnóstico es la TAC de tórax contrastada. En casos de malignidad es importante intentar aclarar el diagnóstico etiológico para definir mejor el pronóstico y brindar un tratamiento específico. Las modalidades de tratamiento más utilizadas en este síndrome son: prótesis endovasculares (*stents*), radioterapia, quimioterapia y medidas de soporte general.

Tabla 4. Puntaje de Kishi para definir la terapia intravascular en SVCS

Criterio	Signos y síntomas	Puntos
Neurológico	Alteración de conciencia o coma	4
	Alteración visual, cefalea, vértigo	3
	Alteración mental, alteración de memoria	2
	Malestar	1
Torácico, faríngeo, laríngeo	Ortopnea, edema laríngeo	3
	Estridor, disfagia o disfonía	2
	Tos o pleuritis	1
Facial	Edema labial, obstrucción nasal, epistaxis	2
	Edema facial	1
Dilatación de los vasos	Distensión venosa de cuello, cara o brazos	1

Tomada de: Kishi K, et al. *Radiology*. 1993;189(2):531-5 (15).

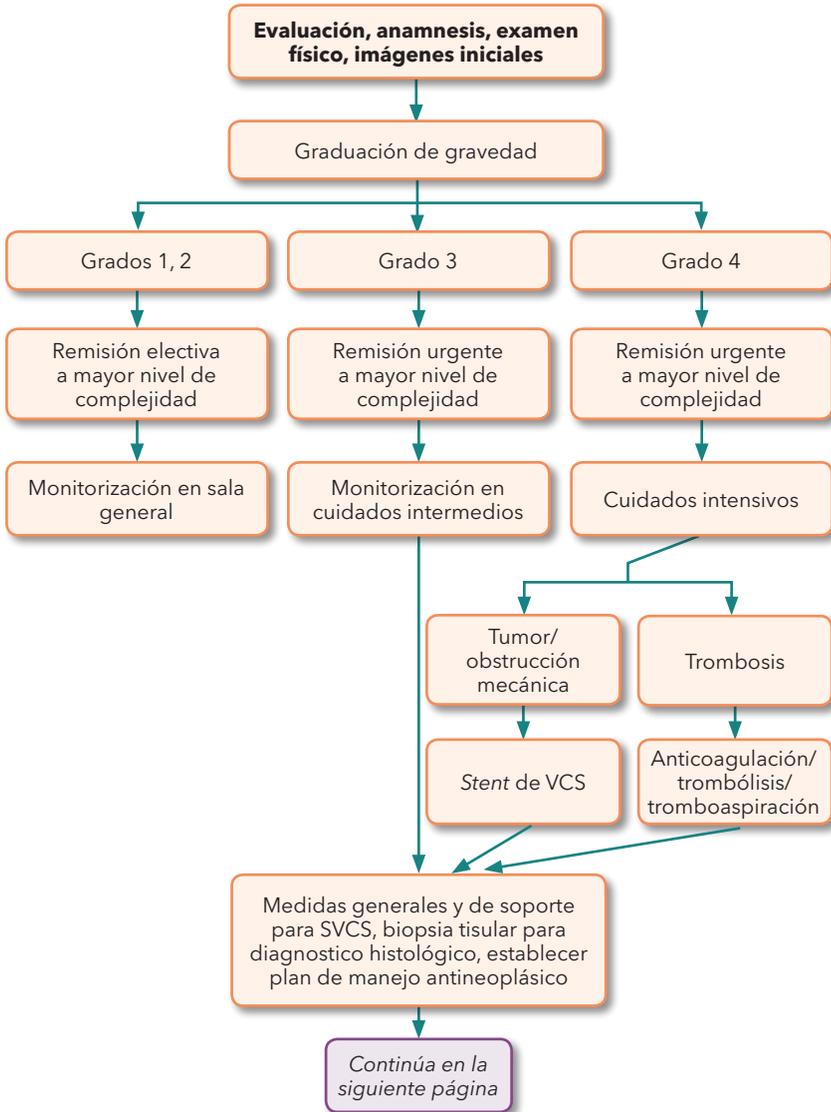
PUNTOS CLAVE

- El SVCS es el conjunto de síntomas y signos ocasionados por la obstrucción al flujo sanguíneo de la vena cava superior, lo cual puede tener causas malignas o no malignas.
- Los signos y síntomas más comunes son edema en esclavina, disnea, tos, circulación venosa colateral en el tórax, dolor torácico, ortopnea, disfagia, disfonía, cefalea y mareo.
- Cuando un paciente se presenta con SVCS, el primer paso es identificar síntomas o signos que indican amenaza rápida para la vida como edema laríngeo, hipertensión intracraneal o alteración hemodinámica.
- La evaluación imagenológica estándar incluye una tomografía de tórax contrastada (idealmente angiotomografía).
- Según la gravedad del SVCS y la causa subyacente, el manejo puede incluir uno o varios de los siguientes: endoprótesis (*stent* de la vena cava), radioterapia, cirugía, quimioterapia o anticoagulación.
- Es fundamental el reconocimiento temprano del síndrome, la graduación de la gravedad, la instauración de medidas de soporte y las medidas específicas que permitan disminuir el riesgo de complicaciones.



ANEXO 1

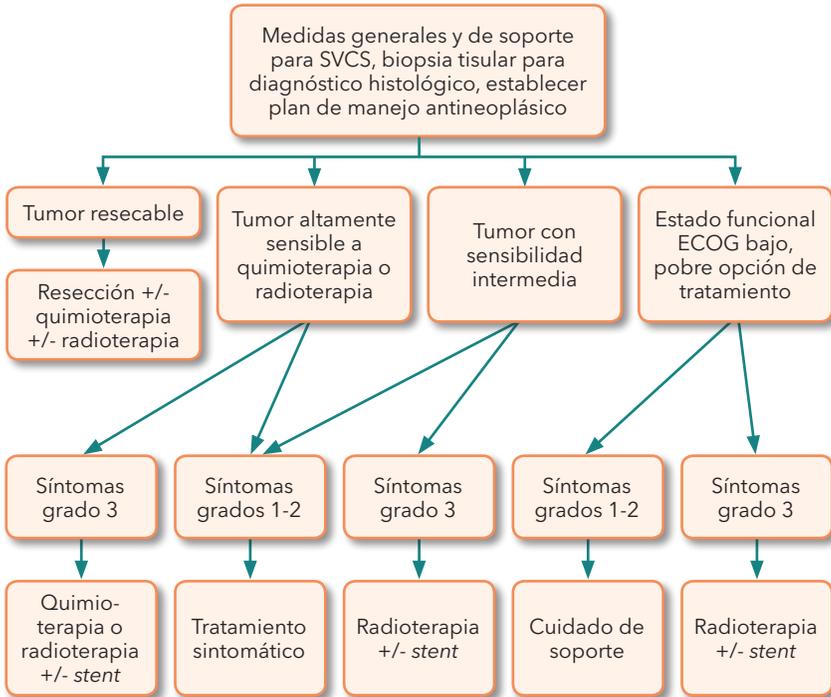
Manejo del SVCS



Adaptado de: Foy V, et al.; 2016 (6); Lepper PM, et al.; 2011 (7); Klein-Weigel PF, et al.; 2020 (9); Wan JF, et al.; 2010 (10); Yu JB, et al.; 2008 (11).

ANEXO 1

Manejo del SVCS



Adaptado de: Foy V, et al.; 2016 (6); Lepper PM, et al.; 2011 (7); Klein-Weigel PF, et al.; 2020 (9); Wan JF, et al.; 2010 (10); Yu JB, et al.; 2008 (11).

REFERENCIAS

1. Bennett WF, Altaf F, Deslauriers J. Anatomy of the superior vena cava and brachiocephalic veins. *Thorac Surg Clin.* 2011;21(2):197-203, viii.
2. McCurdy MT, Shanholtz CB. Oncologic emergencies. *Crit Care Med.* 2012;40(7):2212-22.
3. Patriarcheas V, Grammoustianou M, Ptohis N, et al. Malignant Superior Vena Cava Syndrome: State of the Art. *Cureus.* 2022;14(1):e20924.



4. Hunter W. History of aneurysm of the aorta with some remarks on aneurysm in general. *Med Observ Inq.* 1757;1:323-357.
5. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med.* 2007;356(18):1862-9.
6. Foy V, Kurup R. Superior Vena Cava Syndrome. En: Provencio Pulla M (editor). *ESMO Handbook of Oncological Emergencies.* 2.ª edición. ESMO Press; 2016. p. 30-38.
7. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. *Respir Care.* 2011;56(5):653-66.
8. Azizi AH, Shafi I, Shah N, et al. Superior Vena Cava Syndrome. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(24):2896-2910.
9. Klein-Weigel PF, Elitok S, Ruttloff A, et al. Superior vena cava syndrome. *Vasa.* 2020;49(6):437-448.
10. Wan JF, Bezjak A. Superior vena cava syndrome. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2010;24(3):501-13.
11. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome--a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol.* 2008;3(8):811-4.
12. Rachapalli V, Boucher LM. Superior vena cava syndrome: role of the interventionalist. *Can Assoc Radiol J.* 2014;65(2):168-76.
13. Bierdrager E, Lampmann LE, Lohle PN, et al. Endovascular stenting in neoplastic superior vena cava syndrome prior to chemotherapy or radiotherapy. *Neth J Med.* 2005;63(1):20-3.
14. Azizi AH, Shafi I, Zhao M, et al. Endovascular therapy for superior vena cava syndrome: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine.* 2021;37:100970.
15. Kishi K, Sonomura T, Mitsuzane K, et al. Self-expandable metallic stent therapy for superior vena cava syndrome: clinical observations. *Radiology.* 1993;189(2):531-5.
16. Narang M, Mohindra P, Mishra M, et al. Radiation Oncology Emergencies. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2020;34(1):279-292.

SOPORTE EMOCIONAL PARA EL PACIENTE ONCOLÓGICO EN EL CUIDADO PRIMARIO

Ana Milena Isaza Narváez, MD

OBJETIVOS

- Comprender el significado del eje psicoemocional en el paciente con cáncer, la importancia dentro del afrontamiento de la enfermedad y cómo esta área se correlaciona con los diferentes ejes fundamentales de la calidad de vida.
- Realizar una aproximación diagnóstica temprana, oportuna y adecuada en la atención primaria con el fin de brindar un manejo holístico al paciente y su familia.
- Describir las características y aproximaciones diagnósticas y terapéuticas de las condiciones psicoemocionales: reacciones de ajuste, ansiedad, depresión y duelo en el cuidado primario.
- Identificar signos de alarma que generan que el paciente requiera una atención rápida por especialistas en salud mental.
- Promover la salud mental en el paciente oncológico.

DEFINICIÓN

El área psicoemocional hace referencia a la forma en que los seres humanos logran interpretar el mundo, a través de los diferentes sen-

tidos y cómo se construyen las narrativas dependiendo el contexto emocional que se adiciona a esta experiencia, lo que genera una interpretación subjetiva que puede favorecer o entorpecer la adaptación al cambio (1). Para entender y estudiar esta área se hace referencia a diferentes teorías, que se pueden agrupar en tres:

- **Biológica:** en la que se identifica la experiencia emocional según las reacciones fisiológicas que se producen en el sistema nervioso central.
- **Resultado de un constructo de experiencias previas:** el énfasis es la teoría del aprendizaje, identificando la respuesta emocional como una impronta a partir de la cultura, la familia, el desarrollo temprano con los pares y la recompensa frente a estímulos positivos.
- **Psicodinámica:** tiene en cuenta tres dimensiones: la concepción genética de la personalidad, que permite la adaptación inicial al medio; la dinámica de enfrentamiento, relación y choque, y lo profundo, que es la correlación entre el cociente y el inconsciente (2).

El ser humano afronta las adversidades dependiendo las metas que se ha fijado, su visión y misión de vida, pero para poder alcanzar sus objetivos (sueños) requiere una capacidad de adaptación a los eventos adversos que se producen en la cotidianidad. Para esto se cuenta con unas herramientas psicológicas, que son la personalidad, las estrategias de afrontamiento, las experiencias previas y la sedimentación emocional. Pero la situación que requiere mayor adaptación en el ser humano es enfrentarse a una mala noticia relacionada con la pérdida o modificación de la salud porque implica un cambio en el estilo de vida, en la forma en que se relaciona con los otros, en los roles que desempeña, en su ciclo vital, en las expectativas que tiene respecto al futuro y en su poder adquisitivo, y esto lo lleva a pensar en su propia muerte.

En situaciones como estas, los seres humanos recurren a la resiliencia, que es la capacidad de adaptarse al cambio, haciendo uso de herramientas psicológicas para evitar el mayor impacto en la calidad de vida. Para lograrlo se requiere de tiempo, voluntad y energía, que son las bases principales para superar los trastornos psicoemocionales (reacciones de ajuste, ansiedad, depresión y duelo).



PATOLOGÍAS

Ansiedad

La ansiedad es un fenómeno normal que lleva al conocimiento del propio ser y permite movilizar las defensas del organismo ante una situación estresante, que es una respuesta normal de protección del ser humano, pero cuando es permanente y mal adaptativa, compromete la eficacia y conduce a enfermedades. Se define como un estado emocional desagradable con una sensación subjetiva de peligro, malestar, tensión o aprehensión, acompañado de una descarga neurovegetativa y cuya causa no está claramente reconocida para la persona (3).

Los criterios diagnósticos del DSM-V para el diagnóstico del trastorno de ansiedad generalizada son la ansiedad y preocupaciones excesivas (anticipación aprensiva) que se producen durante más días de los que ha estado ausente durante un mínimo de seis meses, en relación con diversos sucesos o actividades (como en la actividad laboral o escolar).

- Al individuo le es difícil controlar la preocupación.
- La ansiedad y la preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes y al menos algunos síntomas han estado presentes durante más días de los que han estado ausentes durante los últimos seis meses (en los niños, solamente se requiere un ítem):
 - inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios de punta;
 - fácilmente fatigado;
 - dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco;
 - irritabilidad;
 - tensión muscular;
 - problemas de sueño (dificultad para dormirse o para continuar durmiendo, o sueño inquieto e insatisfactorio).
- La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

- La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo).
- La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental.

Cuando se diagnostica esta enfermedad se debe iniciar el manejo con sertralina 50 mg o escitalopram en tableta de 10 mg en la mañana y clonazepam en gotas de 2,5 mg/mL 3 a 8 gotas en la mañana y la tarde y 5 a 15 gotas en la noche; adicionalmente, se debe remitir a psiquiatría de manera prioritaria y a psicología. Si la oportunidad de la atención por consulta externa es mayor a 1 mes, se le debe indicar que asista a urgencias psiquiátricas para una valoración pronta y oportuna, por el riesgo de autoagresión, alteración en la respuesta inmunológica y en el eje hipotálamo-hipofisario suprarrenal que puede presentar secundaria a esta patología.

Depresión mayor

La depresión mayor se caracteriza por un estado de ánimo triste la mayoría del día y no se asocia a momentos o situaciones relacionadas con la enfermedad, en la apariencia física de los pacientes se observa un aspecto triste, con ojos llorosos, ceño fruncido, comisuras de la boca hacia abajo, postura decaída, escaso contacto visual, ausencia de expresión facial, pocos movimientos corporales y cambios en el habla (p. ej., voz baja, falta de prosodia, uso de monosílabos), deterioro en su aspecto corporal, deterioro en todas las áreas de su vida (social, familiar, de pareja, laboral y soporte emocional), asociado en muchas oportunidades a trastorno del sueño, hiporexia o hiperfagia (4).

Para el diagnóstico de depresión mayor se requieren ≥ 5 de los siguientes síntomas, deben haber estado presentes casi todos los días durante un periodo dado de 2 semanas y uno de ellos debe ser el estado de ánimo depresivo o pérdida de interés o placer (5):

- Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día.
- Marcada disminución del interés o placer en todas o casi todas las actividades la mayor parte del día.
- Aumento o pérdida significativa ($>5\%$) de peso, o disminución o aumento del apetito.



- Insomnio (a menudo insomnio de mantenimiento del sueño) o hipersomnias.
- Agitación o retardo psicomotor observado por otros (no informado por el mismo paciente).
- Fatiga o pérdida de energía.
- Sentimientos de inutilidad o de culpa excesiva o inapropiada.
- Capacidad disminuida para pensar o concentrarse, o indecisión.
- Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio, intento de suicidio o un plan específico para suicidarse.

Si el paciente cumple con estos criterios diagnósticos, requiere de un manejo inmediato con antidepresivos, Los más recomendados para este tipo de paciente son escitalopram 10 mg/día o sertralina 50 mg/día, por el menor perfil de efectos secundarios y menos interacciones medicamentosas asociados a su metabolismo. Se recomienda iniciar la mitad de la dosis terapéutica por una semana y posteriormente subir a las dosis efectivas. Si el paciente refiere problemas de sueño es recomendable iniciar un inductor de sueño para el control de estos síntomas, la primera línea de manejo es trazodona 50 mg/noche. Todo paciente al que se le diagnostique enfermedad mental, independientemente de si inició tratamiento o no, debe ser valorado y seguido por el médico psiquiatra.

Duelo

Es el proceso de adaptación que tenemos los seres humanos ante cualquier pérdida. Al ser un proceso, hay que identificar que tiene unas etapas. Algunos autores hablan de cinco y otros de tres, pero en este capítulo se consideran las tres etapas centrales del duelo, que son (6):

- Choque: es un proceso inicial de negación, en el que el ser humano no comprende la noticia por el impacto emocional que genera y se puede traducir biológicamente como un estado de hipervigilancia, en el que hay un aumento de la actividad simpática. En esta etapa se tiene un mayor requerimiento calórico, se altera el patrón de sueño y hay un aumento en la secreción de cortisol. Por esto es importante la comunicación asertiva con las personas que están padeciendo una enfermedad e ir informando la gravedad de la situación que presentan a medida que salen

los exámenes diagnósticos o la progresión de la enfermedad para evitar la incertidumbre, que se traduce en un estado catabólico permanente, y prepararse psicológicamente ante el impacto emocional de la noticia.

- Parte central del duelo: es una etapa que se caracteriza por la aceptación de la situación y el estado de ánimo principal es la tristeza, que es el único sentimiento que permite realizar un proceso de introspección y planificación adecuado ante las situaciones difíciles a las que se enfrenta cada persona. En esta etapa es cuando se utilizan todas las herramientas emocionales para poder enfrentar el cambio y requiere de:
 - energía psíquica para poder identificar el problema y buscar posibles soluciones;
 - voluntad por parte de la persona para realizar esfuerzos independientes de los sentimientos, las interpretaciones cognitivas de la situación adversa;
 - socialización para poder reconocer que no es la única persona que ha vivido este tipo de experiencias y el contacto con otros permite hacer catarsis de las situaciones difíciles y de aumentar los pensamientos positivos al respecto.
- Restablecimiento de la vida normal: cuando la persona es capaz de reincorporarse nuevamente a su estilo de vida, se adapta a la situación adversa y entiende que sufre modificaciones por las limitaciones funcionales, sociales, familiares o laborales como consecuencia de la enfermedad.

Duelo patológico

Cuando el proceso de duelo está desbordado o sobrepasa una reacción de ajuste normal que experimenta una persona al tener una mala noticia se asocia a conductas desadaptadas, o permanentes en el mismo proceso sin avanzar (6). Los factores de riesgo de duelo patológico son:

- consumo de alcohol o sustancias psicoactivas
- antecedentes previos de enfermedad mental
- antecedente de trastornos de personalidad
- duelos patológicos previos
- duelos recientes en muy corto tiempo



- negación de la situación pese al paso del tiempo
- antecedente de intentos o gestos suicidas, *cutting* o comportamientos de riesgo de manera recurrente, lo que demuestra una personalidad impulsiva

Todas las personas que cursen con estos factores de riesgo deben ser remitidos para valoración por un servicio de psiquiatría debido a que estas personas tienen riesgo de autoagresión y pueden requerir medicación para el control de síntomas del afecto.

DUELO PATOLÓGICO FRENTE A TRASTORNO ADAPTATIVO

Como se mencionó anteriormente, el duelo es una respuesta normal ante una pérdida, pero cuando la persona cursa con mucho malestar, superior al esperable, o con deterioro significativo de la actividad social, profesional o académica, en el que se evidencia una desproporcionalidad de las respuestas adaptativas, esta situación requiere una valoración prioritaria por el servicio de psicología, idealmente clínica, para realizar un apoyo psicoterapéutico, y puede requerir valoración por psiquiatría para su manejo farmacológico.

Es importante tener en cuenta que estos trastornos ocurren en más o menos en el 22% de los pacientes diagnosticados con cáncer y sus factores de riesgo asociados son (6):

- ser menor de 60 años
- ser de sexo masculino
- vivir solo
- cursar con dolor
- sentir fatiga
- tener la sensación de ser una carga para los demás

PUNTOS CLAVE

- El apoyo emocional en el paciente con cáncer es indispensable para restablecer la salud global; permite mantener, mejorar y establecer una alianza terapéutica enfocada a la calidad de vida de la persona que padece esta enfermedad y de su familia.

- Identificar, diagnosticar e iniciar tratamiento es una meta terapéutica de todos los médicos que atienden a estos pacientes con el fin de proporcionar tratamientos adecuados y evitar la cronificación del estrés secundario a la carga emocional que sufre el paciente, por la incertidumbre, el miedo, la preocupación y la frustración de su enfermedad crónica avanzada.
- Una entrevista basada en una escucha empática preguntando sobre las relaciones sociales, los miedos, los cambios en la actividad laboral actual, la noticia en la familia, la alteración del trastorno de sueño, los cambios en la alimentación, la preocupación excesiva, la historia de vida y la frustración, asociada a una revisión por sistemas completa, permite iniciar un abordaje precoz, identificar los criterios diagnósticos e iniciar una atención oportuna por el médico de salud mental.
- Adicionalmente, el reconocimiento de estos síntomas por el personal de salud en primer nivel brinda al paciente y a sus familias mayores herramientas para consultar oportunamente sobre los síntomas emocionales, mejorando la resiliencia y brindando una mayor adherencia a los tratamientos de su enfermedad crónica de base.

REFERENCIAS

1. Barber JP, Solomonov N. Teorías psicodinámicas. En: Norcross J, VandenBos R, Freedheim D (editores). *APA Handbook of Clinical Psychology*. Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires; 2016. Disponible en: <https://t.ly/HFH-7>
2. NeuroWikia. Bases neurobiológicas de las emociones [Internet]. 2019 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/z7j48n>
3. Reyes-Ticas A. Trastornos de ansiedad guía práctica para diagnóstico y tratamiento. 1.ª edición. Barcelona: Universidad Complutense; 2003.
4. American Psychiatric Association. *DSM V Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Vol. 51, Psychiatric News. American Psychiatric Publishing; 2016.
5. Coryell W. Trastornos depresivos [Internet]. *Manual MSD versión para profesionales*; 2018 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/d7j00s>
6. Meza D, García S, Torres G, et al. El proceso del duelo. Un mecanismo humano para el manejo de las pérdidas emocionales. *Rev Espec Médico-Quirúrgicas*. 2008;13(1):28-31.

ACOMPañAMIENTO ESPIRITUAL AL PACIENTE ONCOLÓGICO EN EL CUIDADO PRIMARIO

Ana Milena Antolínez Portillo, MD
Sandra Liliana Parra Cubides, MD

OBJETIVOS

- Comprender el significado de la espiritualidad y su importancia en la construcción de calidad de vida para acercarse, evaluar, identificar y abordar las necesidades espirituales de los pacientes con cáncer, en el contexto de los cuidados paliativos.
- Definir espiritualidad, religiosidad y trascendencia.
- Comprender la relevancia del manejo de las necesidades espirituales en el paciente oncológico.
- Considerar estrategias de acercamiento diagnóstico a las necesidades espirituales.
- Promover el desarrollo de la espiritualidad en el paciente con cáncer y su familia como una estrategia terapéutica valiosa.

DEFINICIONES

Espiritualidad

Se refiere a la búsqueda personal en relación con lo sagrado o lo trascendente, una acción interna orientada a una mayor conciencia

de sí mismo en relación con otros, el mundo material y de las ideas que surge de una necesidad de dar sentido o significado a la propia existencia, o encontrar conexión con el entorno y el mirar hacia el más allá. Todo esto resulta en un encuentro individual con los más altos sentimientos, pensamientos de bienestar y fortalezas que el ser humano puede alcanzar como virtudes universales (1-3).

La espiritualidad va más allá de la creencia religiosa y suele aparecer frecuentemente en momentos de máximo sufrimiento o momentos de felicidad. Una de las maneras de acceder a ella es a través de la meditación, los mitos, el arte, objetos significativos y la experiencia religiosa; por tanto, tiene un carácter funcional y subjetivo que constituye una dimensión intrínseca del ser humano (2-4).

La conferencia de expertos de Ginebra de 2018 afirma que: "la espiritualidad es un aspecto dinámico e intrínseco de la humanidad a través del cual las personas buscan un significado, un propósito y una trascendencia últimas y experimentan una relación consigo mismos, con la familia, con los demás, con la comunidad, con la sociedad, con la naturaleza, con lo significativo y con lo sagrado. La espiritualidad se expresa a través de las creencias, los valores, las tradiciones y las prácticas" (4).

Religión

La religión está constituida por tres dimensiones del ser humano: la dimensión cognitiva relacionada con las creencias, la dimensión conductual manifestada en los rituales y los comportamientos, y la dimensión afectiva, que corresponde a los vínculos del ser humano y la trascendencia. Su objetivo es dirigir a la comunidad, a través de normas y valores, hacia lo divino; tiene un carácter institucional, objetivo y estático (5).

Las religiones y las diversas tradiciones de sabiduría son grandes marcos que albergan una determinada experiencia de lo sagrado, cuyo anhelo espiritual se concreta en alguno de estos marcos (3, 6).

Trascendencia

Es expansión de la experiencia vital más allá de su fin biológico, es decir que el "yo" traspasa la percepción sensorial y se une a un sentido de pertenencia a un todo que nos abarca y supera (5).



Cuidado espiritual

Los cuidados espirituales implican reconocer la importancia de la dimensión espiritual para pacientes y cuidadores que luchan con crisis relacionadas con la salud o la muerte, afecciones crónicas o enfermedades que limitan la vida, así como se deben evaluar las necesidades y la provisión de apoyo. La provisión de cuidados espirituales en cuidados paliativos es importante no solo para los pacientes y las familias o cuidadores (6, 7), sino también para los trabajadores de la salud (8).

El cuidado espiritual está basado en el modelo de cuidado bio-psico-social-espiritual, así como en la perspectiva integral de la persona, de modo que se reconozcan y apoyen los recursos de los pacientes y faciliten la trascendencia del sufrimiento (7); de esta manera, el cuidado espiritual tiene como parte de sus objetivos entender los componentes espirituales del dolor total y el modo en que puede ayudar en el cuidado integral de la persona, y comprender que los pacientes también pueden manifestar el sufrimiento emocional y espiritual a través de síntomas físicos (8).

BARRERAS PARA LA OFERTA DE CUIDADO ESPIRITUAL

- Formación del personal de salud dirigida exclusivamente al área biomédica.
- Consideración de los aspectos espirituales como poco relevantes en el escenario de atención en salud.
- Ausencia de una orientación espiritual personal de los profesionales de la salud.
- Ausencia de conocimiento sobre los beneficios del cuidado espiritual.
- Creencia de que este cuidado solo puede ser ofrecido por personal especializado.
- Consideración de la espiritualidad como un símil de abordaje religioso.
- Dificultad para el acceso al conocimiento de este tema a través del método científico.

EFECTOS BENÉFICOS AL BRINDAR COBERTURA A LAS NECESIDADES ESPIRITUALES

- Promueve el cuidado holístico y centrado en el paciente.
- Ayuda a encontrar el significado de la propia existencia.
- Contribuye a un afrontamiento religioso/espiritual positivo.
- Mantiene la esperanza sobre eventos plausibles.
- Favorece la aceptación de la muerte con disminución de la ansiedad relacionada.
- Disminuye la ideación de la muerte y la ideación suicida.
- Aumenta la posibilidad de tomar decisiones alineadas con sus valores.
- Mantiene los vínculos sociales.
- Actúa como un factor protector para el duelo de la familia.
- Mejora la calidad de vida del paciente y su familia.
- Mejora el control de síntomas físicos.
- Propende por la humanización del cuidado en salud.

ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN DE LA ESPIRITUALIDAD EN EL PACIENTE CON CÁNCER

Se han creado múltiples intervenciones para poder llegar a cubrir las necesidades espirituales de los pacientes con cáncer que tienen como objetivo aliviar el sufrimiento trabajando el sentido, el propósito, la dignidad, el bienestar existencial y la espiritualidad (9). Existen estrategias como el *counseling*, la psicoterapia centrada en el sentido, la psicoterapia de grupo cognitivo-existencial, la terapia *Managing Cancer And Living Meaningfully* (CALM), la terapia *mindfulness*, la terapia centrada en valores y la terapia centrada en aceptación y compromiso, que están siendo estudiadas dentro del campo de los cuidados paliativos; sin embargo, hasta el momento ninguna de ellas ha sido adoptada por las asociaciones para su uso rutinario. Lo que sí es claro es que todas estas estrategias vienen siendo trabajadas predominantemente como intervenciones psicológicas de la atención paliativa (9, 10).



Una revisión sistemática de la literatura acerca del abordaje de la espiritualidad en los cuidados paliativos arrojó como resultado 57 herramientas de medida de espiritualidad, de las que nueve han sido validadas transculturalmente y únicamente cuatro evalúan las tres dimensiones de la espiritualidad (intrapersonal, interpersonal y transpersonal) (9). El gran problema que se encuentra en estas escalas es su tamaño y la carencia de un modelo antropológico que les dé soporte (7).

El grupo de trabajo sobre Espiritualidad en Cuidados Paliativos de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) sugiere un modelo que atiende tres dimensiones esenciales (relaciones intra-, inter- y transpersonales), que está adaptado específicamente para cuidados paliativos y lo hace a través de la guía básica para la exploración de necesidades espirituales (7). Se consideran tres niveles (general, intermedio y específico) (**Tabla 1**) y se agrupan en una entrevista con preguntas abiertas sencillas. Posteriormente, se deja abierta la posibilidad al paciente de solicitar ayuda en estos temas.

La actitud del profesional de salud es de apertura y búsqueda activa, pero prudente, de las necesidades espirituales del paciente y su familia, de forma tal que la espiritualidad como recurso se sitúa en un escenario de prevención. Así mismo, es importante tener presente que, en la atención al sufrimiento, los profesionales de la salud deben trabajar tres elementos fundamentales para un acompañamiento oportuno: la presencia, la compasión y la acogida.

El abordaje inicial debe centrarse en el concepto de *trabajo en equipo interdisciplinario* e idealmente el grupo debe designar a una persona para esto; la selección de esa persona se basa primordialmente en el vínculo de confianza con el paciente en particular, la vocación de continuidad y la capacidad de apoyar el dolor del otro. Asimismo, es recomendable tener vínculos con personas de la comunidad que tengan habilidades en estos temas y, en caso de que haya personas con necesidades muy específicas que el equipo no está capacitado para abordar adecuadamente, se debe considerar remitirlas a un profesional competente del área de la salud mental (10).

Tabla 1. Modelo del grupo de trabajo de espiritualidad de la SECPAL

<p>Nivel general</p> <ul style="list-style-type: none"> - ¿Cómo está de ánimos? ¿Bien, regular, mal, o usted qué diría? - ¿Hay algo que le preocupe? ¿Qué es lo que más le preocupa? - ¿Hasta qué punto se le hace difícil la situación en que se encuentra? ¿Por qué? - En general, ¿cómo se le hace el tiempo? ¿Lento, rápido, o usted qué diría? ¿Por qué? - En su situación actual, ¿qué es lo que más le ayuda? - ¿Hay algo que crea que podamos hacer por usted?
<p>Nivel intermedio</p> <ul style="list-style-type: none"> - Otros pacientes, en situaciones parecidas a la suya, nos cuentan que para poder llevar mejor la enfermedad y todo lo que le rodea les es muy útil tener un determinado sentido de la vida, una manera de entender la enfermedad, las relaciones, la historia de cada uno, entre otros. Dicen que eso les sostiene, les da fuerzas, los anima a seguir en el día a día. ¿Le pasa a usted algo parecido? - Por otro lado, otros nos dicen que se hacen muchas preguntas sobre la vida, la enfermedad, entre otros, a las que no encuentran respuesta. ¿Hasta qué punto le ocurre a usted algo similar? ¿Cómo influye su situación actual en su manera de vivir? - Las personas estamos más o menos satisfechas con lo que hasta ahora está siendo nuestra vida. Si 0 significa estar muy insatisfecho y 10 estar enormemente satisfecho, ¿qué nota se pondría usted? - En una situación como la suya, probablemente todos desearíamos curarnos de la enfermedad, pero, además, ¿qué otra cosa le pediría usted a la vida?
<p>Nivel específico</p> <ul style="list-style-type: none"> - ¿Tiene algún tipo de creencia espiritual o religiosa? - En caso afirmativo, ¿le ayudan sus creencias en esta situación? - ¿Quiere que hablemos de ello? - ¿Desearía tal vez hacerlo con alguna persona en concreto? ¿Un amigo, un sacerdote, un psicólogo?

Adaptada de: Benito E, et al. Grupo de Trabajo sobre Espiritualidad en Cuidados Paliativos de la SECPAL; 2008 (7).

PUNTOS CLAVE

- El acompañamiento espiritual es una necesidad real de los pacientes con cáncer y sus familias, por lo que debe ser ofrecido por los mismos equipos de cuidado paliativo en los diferentes escenarios



en que se plantee la atención del paciente (primaria, secundaria y terciaria, así como ambulatoria, hospitalaria o domiciliaria).

- El acompañamiento espiritual requiere de una estrategia que inicia en el reconocimiento de su importancia y en intuir la demanda de este tipo de intervenciones por medio de una escucha activa, una comunicación eficaz y una preocupación empática que identifique los valores y las creencias del paciente con el objetivo de fortalecer la esperanza, dar sentido a la existencia y mitigar la experiencia de sufrimiento por la cercanía de la muerte para acompañar al paciente y a su familia en la construcción de trascendencia.
- La importancia de que el personal de salud reconozca al profesional mismo como herramienta terapéutica, pues de cara a la atención al sufrimiento, acompañar con presencia plena, con una actitud compasiva y brindando acogida al paciente y su familia/cuidadores, estos podrán tener experiencias sanadoras dentro del curso de su enfermedad.
- La mayoría de los pacientes encontrará solución a sus necesidades espirituales en intervenciones básicas; sin embargo, existen escenarios en los que resultaría benéfico derivar al paciente, los cuidadores o su familia a intervenciones más específicas.

REFERENCIAS

1. Batstone E, Bailey C, Hallett N. Spiritual care provision to end-of-life patients: A systematic literature review. *J Clin Nurs.* 2020;29(19-20):3609-3624.
2. Araújo Elias AC, Giglio JS, De Mattos Pimenta CA. Analysis of the nature of spiritual pain in terminal patients and the resignification process through the relaxation, mental images and spirituality (rime) intervention. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2008;16(6):959-65.
3. Ukaski M. Espiritualidad sanante: salud y espiritualidad en Anselm Grün. *Teología.* 2008;45(97):633-54.
4. Núñez P, Enríquez D, Irrarázaval M. La espiritualidad en el paciente oncológico: una forma de nutrir la esperanza y fomentar un afrontamiento positivo a la enfermedad. *Ajayu Órgano Difusión Científica del Dep Psicol UCBS.* 2012;10(1):84-100.
5. Guzmán PES, Domínguez NER, Allende SRP, et al. Concepto de espiritualidad del equipo multidisciplinario de una unidad de cuidados paliativos: Un estudio descriptivo. *Psicooncología.* 2014;11(2-3):333-44.

6. Kestenbaum A, Fitchett G, Galchutt P, et al. Top Ten Tips Palliative Care Clinicians Should Know About Spirituality in Serious Illness. *J Palliat Med.* 2022;25(2):312-318.
7. Benito E, Barbero J, Payás A. El acompañamiento espiritual en cuidados paliativos [Internet]. 2.ª edición. Madrid: Grupo de Trabajo sobre Espiritualidad en Cuidados Paliativos de la SECPAL; 2008 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/6rw8fq>
8. Best M, Leget C, Goodhead A, et al. An EAPC white paper on multi-disciplinary education for spiritual care in palliative care. *BMC Palliat Care.* 2020;19(1):9.
9. Quiceno J, Vinaccia S. La salud en el marco de la psicología de la religión y la espiritualidad. *Divers Perspect Psicol.* 2009;5(2):321-36.
10. Galiana L, Olivera A, Gomis C, et al. Cuestionarios de evaluación e intervención espiritual en cuidados paliativos: una revisión crítica. *Med Paliativa.* 2014;21(2):62-74.

ATENCIÓN DOMICILIARIA EN EL ENFERMO ONCOLÓGICO AVANZADO

Leonardo Caro Meléndez, MD

INTRODUCCIÓN

En Colombia se registraron 248.423 personas fallecidas en el 2020, con un aumento de 9324 con respecto al año anterior, antes de la pandemia por covid-19. Aumentó la tasa de mortalidad en 5,71 muertes por cada mil habitantes en relación con el 2019, que fue de 5,63, y con el 2010, que fue de 4,4. Las neoplasias son una de las tres primeras causas de muerte en el país en los últimos años según el Informe Nacional de la Calidad de la Atención en Salud 2015, cerca del 65% de los pacientes diagnosticados con este tipo de enfermedades fallecieron en los hospitales y más del 90% de estos enfermos durante su último año de vida tuvieron múltiples consultas externas, atenciones por urgencias y reingresos hospitalarios (1, 2).

La institucionalización de los pacientes al final de la vida y sus altos costos de atención sin tener necesariamente un impacto en la calidad de vida o en la mitigación del sufrimiento de la persona es un tema que ocupa debates a nivel mundial. Para países en vías de desarrollo, desde la perspectiva de los cuidados paliativos, los sistemas de salud deben impulsar e implementar modelos de atención que incluyan programas de atención u hospitalización domiciliaria en

concordancia con las preferencias y los deseos de los pacientes que prefieren morir en su casa con una cobertura de salud acorde con sus necesidades.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a los *cuidados paliativos* como los cuidados apropiados para el paciente con una enfermedad terminal, crónica, degenerativa e irreversible en los que el control del dolor y otros síntomas requieren de apoyo psicológico y familiar, además del apoyo médico, social y espiritual durante todo el proceso de la enfermedad hasta la muerte y el duelo de sus familiares o cuidadores.

El objetivo de los cuidados paliativos es lograr la mejor calidad de vida posible para el paciente y su familia. La medicina paliativa afirma la vida y considera la muerte como un proceso normal. En este sentido, la atención domiciliaria es un derecho de los ciudadanos y una responsabilidad de las empresas prestadoras de servicios de salud.

En este sentido, la OMS define la atención domiciliaria como la provisión de servicios de salud por parte de cuidadores formales o informales en el hogar, con el fin de promover, restablecer o mantener el máximo nivel de comodidad, funcionalidad y salud, incluidos los cuidados tendientes a dignificar la muerte. Los servicios domiciliarios pueden ser clasificados por categorías en promoción, prevención, terapia, rehabilitación, cuidados crónicos y paliativos.

En Colombia, la Resolución 6408 de 2016 define la *atención domiciliaria* como la modalidad de prestación de servicios de salud extrahospitalarios que busca brindar una solución a los problemas de salud en el domicilio o la residencia y que cuenta con el apoyo de profesionales, técnicos o auxiliares del área de la salud y la participación de la familia. Es así como los últimos días de la vida de una persona deberían constituir una etapa en la que el sistema de salud y cada uno de sus actores busquen de forma prioritaria el alivio, el bienestar y la mejor calidad de vida o la calidad del proceso de muerte posible. Durante este tiempo debe favorecerse que el proceso de muerte fuese atendido en el lugar que el paciente, su familia o cuidador elijan. La elección del paciente y su familia de que la muerte sea institucionalizada o no debe contar con el apoyo continuo del equipo multidisciplinario de salud para la valoración y control de cada uno de los factores que influyen en esta fase de la enfermedad, los cuales



dependen la mayoría de las veces de las necesidades del paciente, de los recursos disponibles y de sus preferencias.

En Colombia se han desarrollado diferentes modelos y servicios de atención domiciliaria. El Instituto Nacional de Cancerología (INC), empresa social del Estado y referente en la atención de los pacientes con cáncer en el país, desde el año 1993 implementó su programa de atención domiciliaria, el cual tiene por objetivos impactar en la calidad de vida y mitigar el sufrimiento del paciente con cáncer avanzado en la asistencia en casa, dándole continuidad al tratamiento institucional. El desarrollo de este modelo ambulatorio domiciliario se ha priorizado para el paciente con cáncer avanzado tributario a intervenciones paliativas sintomáticas y deterioro funcional, estableciéndose criterios de ingreso específicos para los posibles beneficiarios (**Tabla 1**) (3).

Tabla 1. Criterios de ingreso al plan de atención domiciliaria

Categoría	Criterios
Cantidad de controles en el servicio	Paciente conocido por la UCP que tenga al menos tres controles por el servicio o evaluación de las necesidades de atención paliativa en el domicilio por al menos uno de los especialistas de la UCP
Objetivo único de manejo paliativo	Paciente con objetivo de manejo paliativo sintomático claramente definido y exclusión de intervenciones oncológicas terapéuticas (quimioterapia, radioterapia, terapia biológica)
Índice de Karnofsky	Deterioro funcional medido por IK menor o igual al 50% o estado mórbido asociado que imposibilite al paciente desplazamientos al INC
Pronóstico	Enfermedad avanzada en paciente sintomático, con posibilidad de variación frecuente en su cuadro y corta expectativa de supervivencia
Familiares o cuidadores	Familiares o cuidadores con información clara referente al pronóstico y objetivo del tratamiento paliativo sintomático
Cuidador entrenado	Al menos un cuidador principal con entrenamiento básico en la administración y ajuste de esquemas farmacológicos y analgésicos

INC: Instituto Nacional de Cancerología; IK: índice de Karnofsky; UCP: unidad de cuidado paliativo. Tomada de: Instituto Nacional de Cancerología. Programa de atención domiciliaria. Bogotá: INC; 2015 (3).

En el domicilio se efectúan varias actividades transdisciplinarias cuyas metas serán garantizar un cuidado continuo y un trato más cercano, confidencial y humanizado al paciente, además de proporcionar a sus familiares o cuidadores educación, información y apoyo para afrontar el duelo una vez ocurrido el fallecimiento del paciente.

El plan de atención domiciliaria integra una serie de actividades médicas, enfermería y otros profesionales de la salud en casa, en las que se aplica el plan de tratamiento instaurado por el grupo médico especializado de la institución de alta complejidad en el domicilio del paciente. Dicha prestación de servicios incluye las siguientes intervenciones (3):

- Hacer una valoración intrahospitalaria o en la consulta externa por parte del equipo que va a brindar el cuidado en casa del paciente.
- Coordinar con diferentes especialidades o servicios hospitalarios para diagnosticar, evaluar y manejar problemas específicos del paciente en casa.
- Asegurar que al paciente se le proporcionen los medicamentos, los insumos y las terapias de soporte (oxígeno domiciliario, líquidos, medicamentos, insumos, entre otros) antes del egreso hospitalario para que se pueda continuar el manejo de este y así evitar el deterioro clínico y su posible reingreso institucional.
- Evaluar de forma sistemática y realizar intervenciones paliativas específicas como:
 - control del dolor y otros síntomas;
 - instauración de rutas alternas a la vía oral para el manejo de medicamentos o hidratación (transdérmica, subcutánea o endovenosa);
 - cuidados respiratorios y oxigenoterapia;
 - cuidados del paciente postrado;
 - soporte emocional al final de la vida;
 - recomendaciones nutricionales y de hidratación;
 - asesoría social;
 - apoyo espiritual;
 - manejo de medicamentos, de insumos y de los desechos incluida la ruta sanitaria.
- Involucrar a la familia y al entorno social en el cuidado del paciente dando educación sobre los síntomas y signos que alerten sobre posibles emergencias que se presenten y su posible solución o para que acudan al servicio de urgencias.



- Mantener un sistema de comunicación permanente con el equipo de salud y los familiares para la resolución de situaciones o dudas con respecto al manejo del paciente.
- Proporcionar apoyo emocional psicológico o psiquiátrico al paciente y a la familia, ya que su integridad se ve gravemente afectada por la situación de la enfermedad crónica avanzada.
- Brindar apoyo espiritual, de acuerdo con la inclinación y práctica religiosa.
- Aplicar las intervenciones bajo los principios de la ética: beneficencia, no maleficencia, autonomía, justicia y equidad.

Es importante señalar que el apoyo del equipo de cuidados paliativos está orientado en el soporte al paciente y a los integrantes de su familia o acudientes, identificando y empoderando a su cuidador principal y secundarios, teniendo en cuenta su nivel social, económico, educativo y cultural, mediante un eficiente proceso de comunicación activa entre todos los integrantes del equipo de salud con el paciente y sus cuidadores. Por ello, la estrategia más importante radica en la preparación del cuidador y la familia del paciente con información sobre el estadio y evolución de la enfermedad, el plan de cuidados en el domicilio, la programación de visitas domiciliarias (para fortalecer la confianza del paciente y así evitar el sentimiento de abandono de su caso por la institución hospitalaria) y el contacto con el equipo multidisciplinario al frente de la atención del paciente. De acuerdo con lo anterior, el equipo de atención domiciliaria asume la atención de un paciente, pero es imprescindible que se comparta esta atención con la institución de alta complejidad y con el equipo de atención primaria de la red para garantizar la continuidad asistencial.

Múltiples programas de atención u hospitalización domiciliaria en Colombia desarrollan su servicio con diferencias en sus características de atención, pero todas apuntan a impactar en la salud del paciente y ayudar en la contención de intervenciones y costos médicos fútiles en la etapa avanzada de la enfermedad y al final de la vida. En Colombia, los tratamientos de las enfermedades neoplásicas son uno de los más altos costos en el sistema de salud y un porcentaje importante de estos gastos se atribuyen a complicaciones de los tratamientos oncológicos, o eventos institucionales como infecciones nosocomiales o interven-

ciones desproporcionadas u obstinadas para el mantenimiento de la vida de los pacientes en fase final de la vida.

Diversos autores han argumentado que, como la atención domiciliaria permite un uso más adecuado y racional de los recursos, tiende a disminuir el gasto en salud. La práctica de la atención en el domicilio aumenta la disponibilidad de camas y acorta los periodos de internación en las instituciones hospitalarias. En este sentido, el cuidado paliativo en el hogar aumenta perceptiblemente la satisfacción de los pacientes y reduce los costos de las rehospitalizaciones, el uso de servicios médicos y los costos de la asistencia médica al final de la vida. Pese a que estas conclusiones son de conocimiento público, son pocos los estudios que así lo demuestran (**Tabla 2**) (4, 5).

Tabla 2. Fortalezas y debilidades de la atención domiciliaria

Fortalezas	Debilidades
Es un servicio que garantiza la atención de forma integral y continua en el domicilio del paciente.	Grado variable de experticia e idoneidad en la atención domiciliaria de pacientes con cáncer avanzado.
Es una intervención dirigida a impactar en la calidad de vida y sufrimiento del paciente y su familia.	Dificultades en la cobertura en ciudades extensas con zonas de difícil acceso por motivos topográficos e incluso de seguridad.
Vincula y compromete a la familia en el cuidado del paciente.	La atención domiciliaria todavía no es reconocida como un servicio universal por los aseguradores del régimen contributivo y subsidiado en el país.
Evita o disminuye los tratamientos e intervenciones institucionales, las consultas por urgencias y los reingresos hospitalarios, impactando en los costos de atención por paciente.	Las características de los servicios de atención domiciliaria y sus tarifas no están bien definidas en el sistema de salud.
Representa un escenario ideal para educar al paciente y su familia o cuidadores en los cuidados paliativos de la enfermedad avanzada y el final de la vida, incluida la atención del duelo.	No hay evidencia sólida sobre la costo-efectividad del modelo en nuestro medio.
Articula la red EPS, IPS y paciente/familia.	Incertidumbre acerca de la sostenibilidad económica del programa a largo plazo.

EPS: Entidades Promotoras de Salud; IPS: Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud. Tabla elaborada por el autor.



La atención domiciliaria es una alternativa importante y esencial que debería integrarse en el abanico de opciones terapéuticas del modelo de atención en salud, de manera que siempre sea una posibilidad de atención para el paciente crónico avanzado; sin embargo, no es la solución para todos los casos o las condiciones clínicas de todos los pacientes. Asimismo, es obligatorio respetar las decisiones del paciente, especialmente en lo que se refiere a la atención domiciliaria, que puede sustituir la atención de internación hospitalaria. No todos los pacientes se sienten seguros con la oferta de la atención en el domicilio y prefieren el ingreso a una institución de salud.

Independientemente de las consideraciones económicas o de las preferencias de los pacientes, es poco probable que la atención domiciliaria se estructure adecuadamente sin un protagonismo importante de los profesionales de la salud entrenados (médicos, enfermeros, psicólogos, terapeutas, trabajadores sociales, entre otros), abiertos a los modelos ambulatorios y domiciliarios para los pacientes crónicos avanzados con una expectativa de vida limitada, y tengan experticia y sensibilidad en cuanto al control de síntomas físicos, asesoría social y apoyo emocional y espiritual, y además cuenten con la capacidad de articular esta modalidad de cuidado con las rutas de atención hacia niveles de mayor complejidad para el manejo de situaciones específicas y su retorno al cuidado primario (5-8).

PUNTOS CLAVE

- Los pacientes con enfermedades avanzadas o en estado terminal tienen diferentes grados de discapacidad que requieren (cuando no ameritan atención en instituciones de alta complejidad) ser atendidos en instituciones para cuidados del paciente crónico, “hospice” o preferiblemente atención en su domicilio por equipos multidisciplinarios con entrenamiento en cuidados paliativos.
- El objetivo de la atención domiciliaria paliativa es controlar los síntomas o problemas clínicos físicos, emocionales, sociales y espirituales para brindarle la mejor calidad de vida posible al paciente y su familia, con cobertura hasta su muerte y el periodo de duelo.

- Los programas y grupos que prestan los servicios de atención u hospitalización domiciliaria con objetivos paliativos deben estar constituidos por profesionales de la salud que incluyen médicos, enfermeros, psicólogos, terapeutas y trabajadores sociales para garantizarle una atención integral al paciente y su familia.

REFERENCIAS

1. Ministerio de Salud y Protección Social. 33 mil personas al año mueren de Cáncer en Colombia [Internet]. MinSalud; 2011 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/5icryv>
2. Ministerio de Salud y Protección Social. Observatorio Nacional de Cáncer. Guía metodológica [Internet]. 1.ª edición. Bogotá: MinSalud; 2018 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/24j010>
3. Instituto Nacional de Cancerología. Programa de atención domiciliaria. Bogotá: INC; 2015.
4. Allende-Pérez S, Ortega-Olvera L, Verástegui-Avilés E, et al. La pieza perdida en la medicina actual: atención domiciliaria a pacientes paliativos oncológicos. *Gac Mex Onc.* 2013;12(4):229-33.
5. Baquero Molina N. Lineamientos para el programa de Atención Domiciliaria [Internet]. Bogotá: Subsecretaría de Servicios De Salud y Aseguramiento; 2017 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/woglt1>
6. Abellán A, Pujol R. La institucionalización de la muerte [Internet]. Blog Envejecimiento [en-red]; 2013 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/upqby6>
7. Escarrabil J. La atención domiciliaria como alternativa a la hospitalización convencional. *Atención Primaria.* 2002;30(5):304-9.
8. Restrepo C, Echavarría J, Villegas N, et al. Costo de un servicio de hospitalización domiciliaria en Medellín como alternativa de la hospitalización institucional [Internet]. Medellín: Universidad CES; 2009 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/nier6g>

EVALUACIÓN Y SOPORTE DEL DUELO EN CÁNCER DESDE EL CUIDADO PRIMARIO

Ana Milena Antolínez Portillo, MD

OBJETIVOS

- Reconocer la importancia de los factores psicológicos y su influencia en el estado de salud/enfermedad de los pacientes oncológicos avanzados en atención paliativa y sus familias.
- Conocer la definición y los aspectos epidemiológicos del duelo.
- Identificar el desorden de aflicción prolongada, sus factores de riesgo y factores protectores.
- Planificar las intervenciones en el manejo del duelo para el paciente y su familia desde el cuidado primario.

DEFINICIÓN

A pesar de los avances en los tratamientos de las enfermedades oncológicas, estas siguen siendo patologías complejas y limitantes para la vida dado que la mortalidad asociada a estas enfermedades continúa siendo significativa; por tanto, la posibilidad de la muerte es un tema a enfrentar. El paciente con cáncer y su familia experimentan diferentes tipos de pérdidas a lo largo de la continuidad del cuidado,

antes y después de la misma muerte; estas pérdidas se inician desde el momento del diagnóstico y están relacionadas con los cambios respecto al estado previo de salud asociados a pérdida funcional, rol dentro de su núcleo familiar, participación social y laboral, y la proyección de su futuro (**Tabla 1**) (1).

Tabla 1. Tipos de pérdidas o duelos

Tipos de pérdidas/duelo		Descripción
1	Pérdida de la vida	Es un tipo de pérdida total, ya sea de otra persona o de la propia vida en casos de enfermedades terminales en el que la persona se enfrenta a su final.
2	Pérdidas de aspectos de sí mismo	Son pérdidas que tienen que ver con la salud. Aquí pueden aparecer pérdidas físicas, referidas a partes de nuestro cuerpo, incluidas las capacidades sensoriales, cognitivas, motoras, psicológicas (como la autoestima), o valores, ideales, ilusiones, entre otras.
3	Pérdidas de objetos externos	Aquí aparecen pérdidas que no se relacionan directamente con la persona propiamente dicha, y se trata de pérdidas materiales. Se incluye en este tipo de pérdidas al trabajo, la situación económica, pertenencias y objetos.
4	Pérdidas emocionales	Pueden ser rupturas con la pareja o amistades.
5	Pérdidas ligadas con el desarrollo	Son pérdidas relacionadas con el propio ciclo vital normal, como el paso por las distintas etapas o edades (infancia, adolescencia, juventud, menopausia, vejez, entre otras).

Adaptada de: Pangrazzi A. Paulinas; 1993 (2).

Se presume que los pacientes que cursan con enfermedades oncológicas en particular avanzadas fallecerán a causa de este grupo de enfermedades, pero también pueden presentar otras situaciones de salud derivadas de la fragilidad de estos pacientes (infecciones, toxicidad relacionada con tratamientos, exacerbación de enfermedades comórbidas, síndrome de fragilidad del adulto mayor), o eventos circunstanciales e inesperados que pueden ser la causa del fallecimiento (accidentes, suicidio, entre otros). El mejor ejemplo de esta situación fue la pandemia por covid-19, en la que las personas vivieron situa-



ciones extraordinarias, no comparables a ninguna otra, y en la que muchos pacientes fallecieron, incluso aquellos con pronósticos favorables (curables) desde la perspectiva oncológica o en condiciones de aislamiento o de interacción reducida con sus familiares y con el personal de salud. La complejidad de todos estos posibles escenarios hace que la predicción precisa del tiempo de vida o del inicio de la fase de los últimos días de vida no sea fácil; por tanto, la aproximación al duelo es un trabajo que inicia desde que se reconoce una probabilidad de muerte en el mediano plazo y con un abordaje sintonizado con la necesidad de intervención y la gravedad de la amenaza (3).

Las pérdidas que afectan la dupla paciente/familia son claramente factores estresores que producen un abanico de emociones como ira, miedo, sensación de minusvalía, tristeza y desesperanza (4). Aunque no hay un consenso sobre el rol de estas emociones, existen diversas teorías, entre ellas el modelo de separación del duelo, que considera que su expresión tiene efectos benéficos, aunque se deben considerar diferencias interindividuales y culturales (5).

Los cuidados paliativos ofrecen cubrir las necesidades de los pacientes de manera holística durante diferentes etapas de la enfermedad oncológica, con especial énfasis en la fase final de vida. En esta última, el profesional que ofrece los cuidados paliativos se convierte en el médico de cabecera del paciente y su familia; por tanto, sus actividades no están solo ligadas al control de síntomas físicos, sino también a la atención de problemas y necesidades emocionales, sociales y espirituales que surjan en la dupla paciente/familia, lo cual incluye el proceso de duelo (6).

Factores que contribuyen al cuidado de síntomas no físicos relacionados con el duelo:

- Cambio de la percepción del cáncer como una enfermedad necesariamente mortal dado el avance en las terapias específicas y las estrategias de detección precoz, de lo cual se deriva una percepción más optimista de la enfermedad.
- Reconocimiento de la autonomía del paciente con el consecuente aumento en la cantidad y la calidad de la información sobre su enfermedad, terapias y pronóstico.
- Identificación de la necesidad de humanización del cuidado en salud y reconocimiento de la individualidad, historia de vida del sujeto y familia con enfermedad oncológica, contexto e interac-

ción con factores psicológicos (cognitivos, emocionales y motivacionales) que influyen positiva o negativamente en el proceso salud-enfermedad.

Las intervenciones terapéuticas psicológicas centradas en cuidados paliativos en el paciente con enfermedad oncológica avanzada y su familia se consideran en general como estrategias de prevención terciaria y su objetivo es mejorar técnicas de afrontamiento psicológico (la pérdida de la condición previa de salud, el riesgo de pérdida de la propia vida y, en la familia, la pérdida de un ser querido o el sufrimiento causado por la enfermedad) que disminuyan la posibilidad de padecer de estados de ansiedad o depresión, o modular la gravedad de los mismos, ya que empeoran la percepción de calidad de vida de los pacientes y sus familias (7).

Aflicción

Se considera el proceso afectivo o emocional de reacción ante la pérdida de un ser querido debido a la muerte. Además, se refiere a la vivencia interna o intrapsíquica de la pérdida que se presenta con reacciones normales, como negación, ansiedad, tristeza y aceptación o recuperación (8).

Luto

Es el conjunto de manifestaciones públicas por la muerte del ser querido que están influenciadas por las creencias, los valores y las prácticas religiosas y culturales (8).

Duelo

Es un término más amplio que se define como la situación objetiva que un individuo enfrenta después de haber perdido a una persona importante debido a su muerte y que incluye lo que previamente se denominó *aflicción* (9). El duelo supone una reacción adaptativa ante la muerte de un ser querido, que obliga al sujeto afectado a plantearse su propia muerte y a rehacer su vida; se manifiesta con síntomas físicos o somáticos como hiporexia, insomnio y taquicardia (síntomas hipo-



condriacos), y síntomas psicológicos como sueños, tristeza, ansiedad, anhelo y rabia. Durante el duelo se describen periodos cortos (20 a 30 minutos), pero muy intensos de sufrimiento, que se denominan *estallidos de aflicción* y cuya intensidad está supeditada a la intensidad del lazo afectivo y a las circunstancias de la pérdida, que deben hacerse menos frecuentes e intensas conforme pasa el tiempo (10).

ETAPAS DEL DUELO

Se han propuesto muchos modelos de clasificación por estadios del duelo normal, entre ellos el establecido por Kübler Ross (1969) de los cinco momentos: negación, rabia, negociación, aceptación y resolución; sin embargo, este modelo no ha sido totalmente aceptado. Más reciente se ha desarrollado la propuesta psicológica cognitiva que organiza la respuesta psicológica en cuatro estadios: fase de adormecimiento emocional o incredulidad o etapa de choque, caracterizada por una percepción de parálisis o de que nada ha sucedido, en la que se experimenta pena y dolor; la fase de dificultad de separación o anhelo, marcada por el deseo de encontrar de nuevo a la persona y que puede acompañarse de irritabilidad y autorreproche; la fase de depresión, en la que se va tomando conciencia de la realidad e irreversibilidad, por lo cual se produce la mayor tristeza e incluso falta de ilusión por la vida, y la fase de recuperación o aceptación, en la que se inician procesos de reorganización del funcionamiento de la vida a pesar de la pérdida y el establecimiento de nuevos vínculos (11).

Un estudio de tipo cohorte prospectivo realizado por la Universidad de Yale en la que participaron 233 personas con pérdidas recientes de un familiar cercano, entre enero de 2000 y enero de 2003, evaluó los patrones normales para el procesamiento del duelo por muerte natural y encontró datos en contra de la teoría de las etapas de duelo clásicas. Se evidenció un alto porcentaje de la población con niveles altos de aceptación incluso al mes del fallecimiento de su ser querido y un mayor grado de aceptación en aquellos casos en los que se había considerado un diagnóstico de enfermedad terminal dentro de los seis meses anteriores al fallecimiento, lo que sugiere que la conciencia del pronóstico tiene un efecto favorecedor en la aceptación de la muerte. Al contrario de lo esperado, la depresión no fue

la respuesta psicológica negativa más frecuente, sino el anhelo, que se considera un síntoma de alarma en los casos en que es persistentemente elevado más allá de los cuatro meses; el estado depresivo aparecía desde los dos meses y alcanzaba su pico máximo alrededor de los seis meses e inicia su declinación hasta los 24 meses, contrario a lo propuesto por la clasificación del DSM-V. Por su parte, la ira alcanzaba su expresión completa a los cinco meses, luego de lo cual inicia su declinación. La aceptación tenía un inicio muy cercano a la pérdida e iba aumentando de forma gradual a través de todo el seguimiento (12).

DESORDEN DE AFLICCIÓN PROLONGADA

Se estima que un 5% de la población sufre anualmente la pérdida de un ser querido muy cercano y que aproximadamente el 10% al 20% de los individuos experimentan un desorden de aflicción prolongada. La prevalencia de este trastorno en cuidadores de pacientes oncológicos terminales a los 6 meses es de 7,37%; a los 13 meses es de 1,8%, a los 18 meses es de 2,4%, y a los 24 meses es de 1,8%, con un descenso significativo al cumplir los dos años de la pérdida (13). Este trastorno es considerado por el Manual de Clasificación de Desórdenes Mentales DSM-V y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) dentro de los trastornos adaptativos.

Se reconoce que el duelo patológico, más recientemente denominado *desorden de aflicción prolongada*, es una entidad distinta e independiente de los trastornos afectivos y ansiosos, y se asocia con complicaciones físicas y emocionales a largo plazo (14-16).

Es importante resaltar la diferencia entre un proceso de duelo normal y anormal, dado que las manifestaciones negativas del duelo no deben sobrepasar a los tres meses y se consideraría que aquellas personas que presentan dichos síntomas de forma persistente mayor a los 6 meses se desvían de la curva normal y estarían cursando un desorden de aflicción prolongada el cual se caracteriza por:

- enlentecimiento psicomotor;
- deterioro funcional en el que se evidencia que no se puede desempeñar bien en las actividades cotidianas;
- tener sentimientos desproporcionados en los que se incluye la culpa;



- pensamientos recurrentes sobre la muerte;
- preocupación obsesiva acerca de no ser capaz de rehacer la vida;
- consumo de alcohol o sustancias psicoactivas.

FACTORES PROTECTORES Y DE RIESGO

En familias de pacientes con cáncer se estudiaron los mecanismos de defensa que podrían estar relacionados con la presentación del desorden de aflicción prolongada. Se encontró que las respuestas adaptativas de carácter inmaduro y neurótico, además de factores demográficos como la corta edad del fallecido (niños y jóvenes) fueron los factores más relevantes de influencia negativa en el pronóstico del duelo, así como la presencia de síntomas depresivos previos al fallecimiento del paciente. El conocimiento previo de un pronóstico vital pobre, una personalidad madura, el sentido de cooperatividad y el sentido de la trascendencia se han considerado factores protectores. En conclusión, el duelo anormal ocurre cuando las emociones no están reguladas de forma exitosa por un carácter maduro y coherente (17).

Factores de riesgo para el desorden de aflicción prolongada:

- muerte de un niño
- muerte de un padre
- relación muy estrecha con el fallecido
- respuestas adaptativas neuróticas o inseguras
- alta dependencia ante el fallecido
- significado de pérdida
- muerte súbita o inesperada
- antecedente de abuso en la infancia
- ansiedad de separación en la niñez

INTERVENCIONES DEL DUELO EN EL CUIDADO PRIMARIO

El periodo previo a la muerte de un paciente es un gran reto para el equipo de salud, pues se requiere una solidez de virtudes, valores, conocimientos, destrezas, habilidades de comunicación y un sinnúmero de características que permitan acompañar de manera adecuada, empática y respetuosa al paciente y la familia que sufre asu-

miendo la realidad del deterioro progresivo y la inevitabilidad de la llegada de la muerte. La responsabilidad del manejo del duelo es de todos aquellos que participan de esta atención en salud; en caso de contar con profesionales especializados en esta área, como psicólogos, estos serán el recurso que organice y dirija las intervenciones, lo cual va más allá del trabajo clínico con la dupla paciente/familia, pues debe incluir la educación continua y las estrategias de autocuidado de los equipos para lograr el mejoramiento continuo y disminuir el riesgo del síndrome de agotamiento por empatía.

Este tiempo previo a la muerte es el de mayor oportunidad de evaluar los factores de riesgo para complicaciones y para realizar intervenciones preventivas y de acompañamiento del duelo porque el cuidador y la familia en general se encuentran en estrecho contacto con el equipo de salud. El periodo que sigue a la muerte del paciente, además de su complejidad natural, se caracteriza por las barreras de acceso del sistema de salud para que el equipo que viene tratando al paciente pueda seguir en contacto con la familia; en algunos casos, la vía telefónica puede ser útil y de menor costo, y la mayoría de los equipos realizan intervenciones hasta el primer mes luego del fallecimiento del paciente (18).

Dado que existe una posibilidad alta de no poder realizar un seguimiento apropiado a más largo plazo, se propone enfatizar en el trabajo en la fase previa a la muerte, el llamado *duelo anticipado*. La primera recomendación es enfatizar en una adecuada coordinación del equipo que permita su intervención especialmente en temas de comunicación y resaltar el valor de la presencia y disponibilidad para cuando la familia requiera. Una estrategia preventiva factible es establecer un plan diagnóstico al desarrollar un listado de factores protectores y de riesgo que sean de uso fácil y rápido para realizarlos en la familia del paciente y en el paciente mismo, y con esto determinar si se requiere de un acompañamiento básico a través de consejería y preparación o si, por el contrario, se debe iniciar un abordaje especializado y precoz por equipos específicos de salud mental. El objetivo en esta etapa es construir un mapa completo de las necesidades de la dupla paciente/familia durante la trayectoria del cuidado paliativo del paciente dentro de un modelo de respeto a la autonomía; es decir, basado en el reporte verbal y explícito de los individuos que componen la familia y no desde un modelo paternalista puramente



observacional, en el que se debe asegurar el mayor alcance de los deseos y las necesidades del paciente y de su familia.

Después de la muerte del paciente se debe promover el cumplimiento de rituales mediante una información continua y clara acerca de los beneficios de estos en la recuperación del bienestar y del funcionamiento normal de la familia, con énfasis en lo que deben esperar como normal en el periodo que seguirá a la muerte de su ser querido, validando y respetando las emociones que cada uno de los miembros de la familia desarrolla, así como se debe propender por normalizar el sufrimiento, evitando la medicalización rutinaria del mismo y teniendo en cuenta que algunas personas van a requerir de alguna ayuda de salud mental que incluya intervenciones farmacológicas. Asimismo, el equipo debe trabajar en identificar y crear lazos con elementos de la comunidad y los demás servicios de salud que se conviertan en redes de apoyo (18). Segovia Gómez dice que “el mejor sedante que se puede proporcionar es la acogida incondicional, permitir expresar las emociones y reacciones sin coartarlas ni hacer juicios de valor, a través del respeto, la empatía y la autenticidad en el marco de la escucha activa” (19).

Debido a la heterogeneidad en la prestación de servicios de cuidados paliativos al final de la vida, se recomienda para los equipos de cuidado primario de pacientes crónicos oncológicos avanzados elaborar un protocolo para la evaluación, seguimiento del duelo normal y detección del duelo anormal (desorden de aflicción prolongada), de forma tal que estas intervenciones no sean un plus, sino que sean estandarizadas dentro del trabajo diario del equipo y se logre, en palabras de Pangrazzi, que después de la muerte la familia pueda “pensar en el ser querido sin abrirse por dentro” (2).

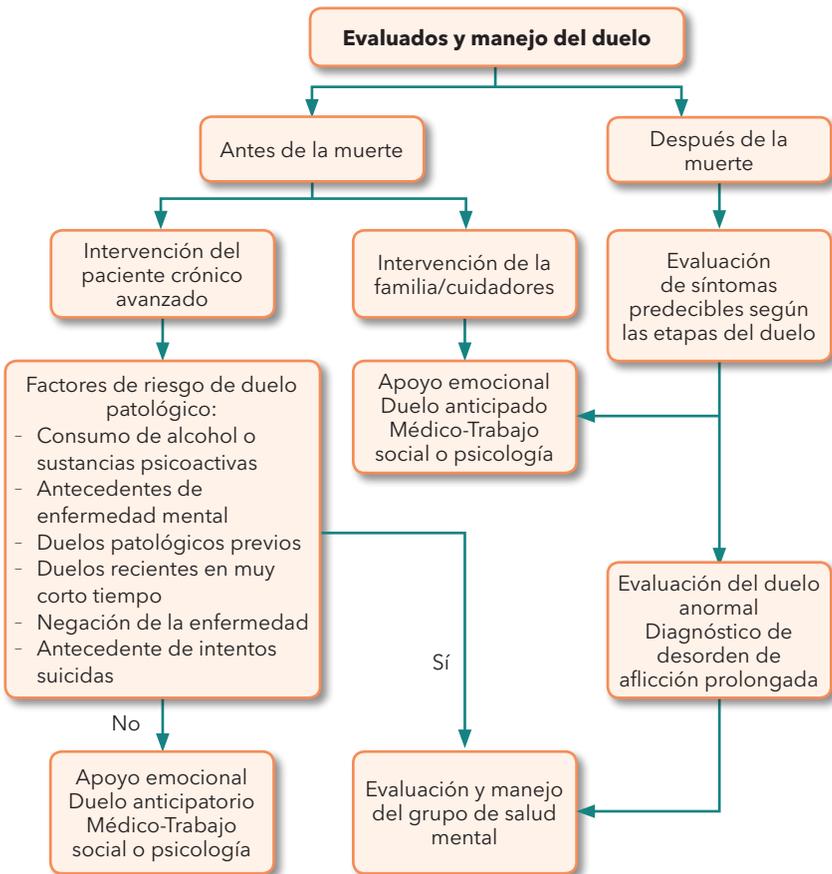
PUNTOS CLAVE

- Los profesionales de la salud que atienden pacientes oncológicos deben reconocer y diagnosticar las alteraciones emocionales asociadas a la pérdida de la salud y estimular estrategias de afrontamiento para la enfermedad avanzada y la muerte. De la misma manera, deben apoyar a su familia o cuidadores en el duelo de su ser querido.

- El manejo anticipado del duelo en el paciente y en su familia o cuidadores es fundamental para garantizar la salud mental de los mismos.
- Todos los pacientes y sus familias o cuidadores deben recibir educación básica y soporte emocional básico o especializado de acuerdo con su complejidad (**Anexo 1**).

ANEXO 1

Manejo del duelo



Algoritmo elaborado por la autora.



REFERENCIAS

1. Lichtenthal A, Kissane D, Clark M, et al. Bereavement care. En: Davis M, Feyer P, Ortner P, et al (editores). *Supportive oncology: expert consult online and print*. Filadelfia: Saunders; 2011. p. 634.
2. Pangrazzi A. *La pérdida de un ser querido. Un viaje dentro de la vida*. Madrid: Paulinas; 1993.
3. Figueroa MJ, Cáceres R, Torres AG. Manual de Capacitación para acompañamiento y abordaje de duelo [Internet]. Fundasil, Unicef; 2020. Disponible en: <https://rb.gy/h3x0vu>
4. Kutner JS, Kilbourn KM. Bereavement: addressing challenges faced by advanced cancer patients, their caregivers, and their physicians. *Prim Care*. 2009;36(4):825-44.
5. Freed PJ, Mann JJ. Sadness and loss: toward a neurobiopsychosocial model. *Am J Psychiatry*. 2007;164(1):28-34.
6. Organización Mundial de la Salud. Cuidados paliativos [Internet]. OMS; 2020 [consultado el 30 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/ufei90>
7. Rivero Burón R, Piqueras Rodríguez JA, Ramos Linares V, et al. Psicología y cáncer. *Suma Psicol*. 2008;15(1):171-98.
8. Instituto Nacional del Cáncer. Aflicción, duelo y manejo de la pérdida (PDQ®)- Versión para profesionales de salud [Internet]. INS; 2017 [consultado el 7 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/qpy0ny>
9. Sadock B, Sadock V, Kaplan H. Human development throughout the life cycle. En: Sadock VA, Sadock BJ (editores). *Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry*. 10.ª edición. Filadelfia: Wolter Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p. 64-8.
10. Echeburúa E, Corral P. El duelo normal y duelo patológico [Internet]. En: Astudillo W, Clavé E, Urdaneta E (editores). *Necesidades psicosociales en la terminalidad*. San Sebastián. Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos; 2001 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/p4z0wt>
11. Cabodevilla I. Las pérdidas y sus duelos. *Anales Sis San Navarra*. 2007;30(Suppl 3):163-176.
12. Maciejewski PK, Zhang B, Block SD, et al. An empirical examination of the stage theory of grief. *J Am Med Assoc*. 2007;297(7):716-23.
13. Tsai WI, Prigerson HG, Li CY, et al. Longitudinal changes and predictors of prolonged grief for bereaved family caregivers over the first 2 years after the terminally ill cancer patient's death. *Palliat Med*. 2016;30(5):495-503.
14. Germain A, Shear K, Monk TH, et al. Treating complicated grief: Effects on sleep quality. *Behav Sleep Med*. 2006;4(3):152-63.
15. Organización Mundial de la Salud. Mental and behavioural disorders [Internet]. En: *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision*. OMS; 2016 [consultado el 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://rb.gy/j3oc0y>

16. American Psychiatric Association. DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4.^a edición. APA; 2000.
17. Boogar IR, Talepasand S. The role of defense mechanisms, personality and demographical factors on complicated grief following death of a loved one by cancer. *Iran J Psychiatry*. 2015;10(2):79-85.
18. Sealey M, O'Connor M, Aoun SM, et al. Exploring barriers to assessment of bereavement risk in palliative care: perspectives of key stakeholders. *BMC Palliat Care*. 2015;14:49.
19. Segovia-Gómez C. El doloroso camino del duelo (y, sin embargo, hay luz). *Enferm Nefrol*. 2020;23(4):329-332.

ÍNDICE ANALÍTICO

A

acetaminofén, 74
acompañamiento espiritual, 251
 barreras, 253
 cuidado, 253
 efectos benéficos, 254
 estrategias de intervención, 254
analgésicos
 no opioides, 73
 opioides, 74
 principios de la formulación, 74
anorexia, 133, 136
ansiedad, 245
antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 74
antieméticos, 107
antipsicóticos, 178
atención domiciliaria,
oncológica, 259
 criterios de ingreso, 261t
 fortalezas y debilidades, 264t

B

bisfosfonatos, 201
biológicos, 83

C

cáncer
 colorrectal, 22
 cuello uterino, 21
 evaluación del estado
 funcional, 61
 instrumentos, 63
 infantil, 33, 34
 mama, 20
 pulmón, 24
caquexia, 133, 138
 pre-, 137
cirugía, 201
codeína, 75
complejidad del paciente, 43

cuidado(s)

de soporte, 4

otros modelos de

integración, 8

paliativo(s), 3, 5, 119

D

delirio, 167

criterios diagnósticos DSM-5,

170

depresión mayor, 246

disnea, 155

causas crónicas, 159

clasificación clínica, 161

dolor

incidental o irruptivo, 91

neuropático, oncológico, 81

terapias oncológicas, 83

nociceptivo, 69

definición, 69

duelo, 247, 270

aflicción, 270

etapas, 271

evaluación y soporte, 267

intervenciones, 273

luto, 270

patológico, 248

tipos, 268t

E

escala

Eastern Cooperative

Oncology Group (ECOG), 65

Functional Assessment of

Cancer Therapy-General

(FACT-G), 66

espiritualidad, 251

estreñimiento, 119

F

fármacos opioides, 75

estreñimiento, 119

sobredosis, 77

fentanilo, 76

H

hepatoblastoma, 38

hipercalcemia, 207

hospices, 8

I

índice de Karnofsky, 64

inmunoterapia, 83

L

leucemias, 36

linfomas, 36

M

malnutrición, 135

meperidina, 75

modelo

atención, paciente

oncológico, 6

integración, 6

soporte integral y cuidados

paliativos (CP), 41

implementación, 50

elementos para la gestión

administrativa, 58

morfina, 76



mucositis, 183
 clasificación clínica, 185
 manejo
 farmacológico, 190
 no farmacológico, 188
 preventivo, 186

N

náuseas, 99
 neuroblastoma, 38
 nutrición, 151

O

obesidad, 18
 osteosarcoma, 39

P

prestador
 complementario, 53
 alta complejidad, 56
 primario, 52
 promoción de la salud, 13

Q

quimioterapia, 83, 203
 náuseas y vómito, 113

R

rabdomiosarcoma, 39
 radioterapia, 83, 200
 religión, 252

S

sarcoma de Ewing, 39
 síndrome
 compresión medular, 195
 diagnóstico, 197
 radiografía simple de columna, 198
 resonancia magnética, 198
 tomografía axial computarizada, 198
 lisis tumoral, 217
 vena cava superior, 229
 soporte
 emocional, 243
 oncológico, 3

T

tabaquismo, 15
 tapentadol, 75
 tramadol, 75
 trascendencia, 252
 tratamientos de soporte, 4
 tumor(es)
 sistema nervioso central, 37
 Willis, 38

V

vómito, 99



El presente libro de *Soporte y Cuidados Paliativos en Cáncer* es un trabajo conjunto entre el Instituto Nacional de Cancerología y la Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos, que se desarrolló dentro de la implementación del modelo de atención en Cáncer en Colombia y su propuesta con la atención integral por unidades funcionales para las personas con enfermedades oncológicas. Su contenido se acopla a la estructuración de redes de atención por niveles de complejidad en relación con el estadio de la enfermedad, los esquemas de tratamientos oncológicos y los desenlaces de la enfermedad.

Este libro presenta una revisión práctica y académica de los diferentes tópicos para la atención integral de soporte de las personas con cáncer y el manejo paliativo en los estadios avanzados y al final de la vida. Es un libro dirigido a los médicos y otros profesionales de la salud que se integran a las rutas de atención de los pacientes oncológicos, desde el cuidado primario hasta los niveles de alta complejidad del sistema de salud.

El objetivo final de este libro es poder ofrecer a las personas con cáncer una atención enfocada en mejorar su calidad de vida y generar bienestar durante todas las etapas de la enfermedad, incluidos los desenlaces oncológicos de curación, el aumento de la supervivencia global y las enfermedades en estadios avanzados en la atención paliativa integral de síntomas físicos, trastornos emocionales y problemas socioeconómicos de manera continua, con alta calidad tecnocientífica y humana.

