

# Gaceta Médica de Bilbao

REVISTA TRIMESTRAL • FUNDADA EN 1894  
DECANA DE LAS REVISTAS MÉDICAS DE ESPAÑA

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD  
DEL GOBIERNO VASCO



Volumen 100/Octubre-Diciembre 2003/Nº 4

## EDITORIALES

- 115 **Bilbao relanza la prevención del SIDA.**  
D. Zulaika.
- 115 **Gac Med Bilbao. Año centenario.**  
J. Ocharan.

## REVISIONES

- 119 **La Estomatitis Aftosa Recurrente (II): Aspectos diagnósticos y terapéuticos.**  
A. Eguía, R. Saldón, J. M. Aguirre.
- 125 **Tratamiento farmacológico oncológico paliativo.**  
J.L. García, I. Rubio, G. López-Vivanco, R. Fernández.
- 129 **Seguimiento en el paciente oncológico.**  
R. Fernández, R. Barceló, J.M. Mañé, G. López de Argumedo.
- 133 **Introducción al tratamiento oncológico: indicaciones e intención de los tratamientos.**  
A. Muñoz, J. M. Mañé, A. Viteri, R. Barceló.
- 139 **Incidencia y mortalidad del cáncer. Historia natural.**  
R. Barceló, G. López-Vivanco, A. Viteri, A. Muñoz.
- 145 **Información y comunicación en oncología.**  
N. Fuente, C. De Prado, P. Rodríguez.

## CRÍTICA DE LIBRO

- 149 **Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002.**  
J. Ocharan.

150 **NOTICIAS / BERRIAK.**

151 **INDICE ANUAL VOL. 100 / 2003.**





# GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 100

Octubre-Diciembre 2003

Nº 4

**Director:**

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirildazu

**Jefe de Redacción:**

Dr. Julen Ocharan Corcuera

**Secretaria de Redacción:**

Dra. Itxaso Bengoechea Martínez

**Consejo de Redacción:**

Dr. Luis Alciturri Imaz

Prof. Dr. Javier Ausin Ulizar

Dr. Guillermo Barreiro García

Dr. Gorka Barrenechea Ziarrusta

Dr. Antonio Calderón González de Durana

Dr. Carlos de la Riva Aguinago

Prof. Dr. Miguel Echenique Elizondo

Dr. Santiago Eguiraun Elguezabal

Dr. Luis Estrade Arluzea

Dra. Izaskun García González

Dr. Isidoro García Sánchez

Dr. Francisco Javier Goldaracena Zubiri

Dr. Juan Carlos Gómez Esteban

Prof. Dra. Carmen de la Hoz Torres

Prof. Dr. Joaquín Losada Rodríguez

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

Dr. Gabriel Martínez Compadre

Dr. Aitor Montes Lasarte

Dra. Rosa Inés Muñoz González

Dr. Jesús M<sup>a</sup> Ojanguren Bergaz

Dr. Iñaki Riaño Urieta

Dr. Alfredo Rodríguez-Antigüedad

Dr. Lorenzo Rodríguez González

Dr. Fernando Uresandi Romero

Dr. Andrés Valdivieso López

Dr. Javier Zumalde Otegui

**JUNTA DE GOBIERNO (2003-2005):**

**Presidente:**

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirildazu

**Vicepresidentes:**

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Dr. Gonzalo Trincado Ibáñez

Dr. Federico Simón Salazar

Dr. Francisco Luis Dehesa Santisteban

**Secretario General:**

Dr. Juan José Sánchez Milla

**Secretario de actas:**

Dr. Juan M<sup>a</sup> Uterga Valiente

**Bibliotecario:**

Dr. Amado Cuadrado Fernández

**Tesorero:**

Prof. Dr. Juan José Goirieta de Gandarias

**Vocales:**

Dr. Julio Audicana Uriarte

Dr. Valentín Achotegui Iralagoitia

Prof. Dr. Ricardo Franco Vicario

Dr. Adolfo Momoitio Bárcena

Dr. Rafael Olalde Quintana

Envío de manuscritos, correspondencia y publicidad:

**GACETA MEDICA DE BILBAO**

Jefe de Redacción

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Teléfono 944 233 768

Fax 944 230 111

Correo electrónico: [gacetamedica@telefonica.net](mailto:gacetamedica@telefonica.net)

Preimpresión: BILTEX - Tel. 944 212 018

Depósito legal BI 52-1958 - ISSN 0304-4858

FUNDADA EN 1894

TIRADA TRIMESTRAL: 5.000 EJEMPLARES

Tarifa de Suscripción:

Académicos: 40 €

Bibliotecas biomédicas catalogadas: Gratuita.

Biomedical Library: free

Ejemplar suelto: 40 €

Ejemplar atrasado: 50 €

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido. Ref. S.V.R. Nº 35

© Copyright 2003 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética ni registro por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a nuestra gestión de bases de datos.

Gaceta Médica de Bilbao se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Esta publicación se imprime en papel no ácido.  
This publication is printed in acid-free paper.

# GACETA MÉDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao  
REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

ISSN 0304-4858

**PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD DEL GOBIERNO VASCO**

Internet: [www.euskadi.es/sanidad/](http://www.euskadi.es/sanidad/)

**PREMIO Andrés E. de Mañaricua y Nuere 2002 DE LA DIPUTACIÓN FORAL DE BIZKAIA**

Internet: [www.bizkaia.net](http://www.bizkaia.net)

**Acuerdo de Colaboración con COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE BIZKAIA.**

Internet: [www.icombi.es](http://www.icombi.es)

**Acuerdo de Colaboración con IGUALATORIO MÉDICO QUIRÚRGICO.**

Internet: [www.imq.es](http://www.imq.es)

**Acuerdo de Colaboración con LABORATORIOS FAES FARMA, S.A. LEIOA. BIZKAIA.**

Internet: [www.faes.es](http://www.faes.es)

## COMITÉ EDITORIAL 2002-2004 (Presidentes de las Secciones)

### **Odontología**

Prof. Dr. Federico Simón Salazar

### **Farmacia**

Dr. Gonzalo Trincado Ibáñez

### **Biología**

Dr. Jon Telleria Elorza †

### **Veterinaria y Sanidad Alimentaria**

Dr. Fco. Luis Dehesa Santisteban

### **Asociación Gastroenterología Vizcaína**

Dr. José Luis Cabriada Nuño

### **Reumatología**

Dr. José Miguel Aramburu Albizuri

### **Geriatría**

Dra. Arantxa Pérez Rodrigo

### **Hematología**

Dr. Jesús María Ojanguren Bergaz

### **Traumatología**

Dr. Adolfo Alvarez González

### **Otorrinolaringología**

Dr. Enrique Moreno Alonso

### **Urología**

Dr. Ander Astobieta Odriozola

### **Endocrinología y Nutrición**

Prof. Dr. J. Antonio Vázquez García

### **Medicina Interna**

Prof. Dr. Ciriaco Aguirre Errasti

### **Cirugía Vascular y Angiología**

Dr. Angel Barba Vélez

### **Anestesia y Reanimación**

Dr. Javier Alonso Alvarez

### **Psiquiatría**

Dr. Fernando Marquínez Bascones

### **Neurología**

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirildazu

### **Oncología Médica**

Dr. Guillermo López Vivanco

### **Medicina Familiar y Comunitaria**

Dr. José M. Ayarzagüena Sarriguarte

### **Valoración del Daño Corporal**

Dr. Juan Luis Alcaraz Aranzubia

### **Neumología**

Dr. José Antonio Crespo Notario

### **Nefrología**

Dr. Julen Ocharan Corcuera

### **Salud Laboral**

Dr. Alfonso Apellániz González

### **Cuidados Paliativos**

Dr. Jacinto Batiz

### **Cardiología**

Prof. Dr. José M<sup>a</sup> Aguirre Salcedo

### **Ginecología y Obstetricia**

Prof. Dr. Javier Ausín Urizar

### **Ciencias de la Alimentación**

Prof. Dr. Javier Aranceta Bartrina

### **Radiodiagnóstico**

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

### **Oftalmología**

Dr. Jacinto David Encinar Sanz

# GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 100

Octubre-Diciembre 2003

Nº 4

ISSN 0304-4858

## INDICE / AURKIBIDEA

### EDITORIALES

- 115 **Bilbao relanza la prevención del SIDA.**

D. Zulaika.

- 117 **Gac Med Bilbao. Año centenario.**

J. Ocharan.

### REVISIONES

- 119 **La Estomatitis Aftosa Recurrente (II): Aspectos diagnósticos y terapéuticos.**

A. Eguía, R. Saldón, J. M. Aguirre.

- 125 **Tratamiento farmacológico oncológico paliativo.**

J.L. García, I. Rubio, G. López-Vivanco, R. Fernández.

- 129 **Seguimiento en el paciente oncológico.**

R. Fernández, R. Barceló, J.M. Mañé, G. López de Argumedo.

- 133 **Introducción al tratamiento oncológico: indicaciones e intención de los tratamientos.**

A. Muñoz, J. M. Mañé, A. Viteri, R. Barceló.

- 139 **Incidencia y mortalidad del cáncer. Historia natural.**

R. Barceló, G. López-Vivanco, A. Viteri, A. Muñoz.

- 145 **Información y comunicación en oncología.**

N. Fuente, C. De Prado, P. Rodríguez.

### CRÍTICA DE LIBRO

- 149 **Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002.**

J. Ocharan.

- 150 **NOTICIAS / BERRIAK.**

- 151 **INDICE ANUAL VOL. 100 / 2003.**

**SOCIEDADES CIENTÍFICAS CON SEDE EN LA ACADEMIA  
DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO**

- Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría.
- Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular.
- Asociación Cirujanos del Norte.
- Academia Vasca de Ciencias de la Salud Mental.
- Asociación del Norte de Hematología y Hemoterapia ASOVASNA.
- Sociedad Vasco-Navarra Médicos Medicina Familiar y Comunitaria.
- Sociedad Vasca de Urología.
- Sociedad de Endocrinología y Nutrición de Euskadi.
- Sociedad Vasca de Ginecología y Obstetricia.
- Sociedad Vasca de Otorrinolaringología.
- Asociación Oftalmológica del Norte.
- Sociedad Vasco-Navarra de Traumatología, Cirugía Ortopédica.
- Sociedad Vasco-Navarra de Patología Digestiva.
- Asociación Gastroenterológica Vizcaína.
- Asociación de Radiólogos de Euskadi.
- Sociedad Vasco-Navarra de Angiología y Cirugía Vascular.

**Dirección:**

**Secretaría de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao**

Lersundi 9 - 5.º

48009 BILBAO.

Teléfono 944 233 768

Fax 944 230 111

**Horario:**

mañana 11:00 - 13:30

tarde 17:00 - 20:00

# GACETA MEDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao

---

Volume 100

October-December 2003

Nº 4

---

ISSN 0304-4858

## CONTENS

### EDITORIALS

115 **Bilbao City relaunches the prevention of the AIDS.**

D. Zulaika.

117 **Gac Med Bilbao. Year centenary.**

J. Ocharan.

### REVISIONS

119 **Recurrent aphthous stomatitis (II): diagnostic and therapeutic features.**

A. Eguía, R. Saldón, J. M. Aguirre.

125 **Palliative pharmacological therapies in cancer.**

J.L. García, I. Rubio, G. López-Vivanco, R. Fernández.

129 **Surveillance of Cancer Patient.**

R. Fernández, R. Barceló, J.M. Mañé, G. López de Argumedo.

133 **Principles of cancer management. Indications and intentions of treatment.**

A. Muñoz, J. M. Mañé, A. Viteri, R. Barceló.

139 **Incidence and mortality of cancer. Natural history.**

R. Barceló, G. López-Vivanco, A. Viteri, A. Muñoz.

145 **Information support and counseling in oncology.**

N. Fuente, C. De Prado, P. Rodríguez.

### BOOK CRITICAL

149 **Guidelines on the diagnosis and treatment of the arterial hypertension in Spain 2002.**

J. Ocharan.

150 **NEWS.**

151 **ANNUAL INDEX VOL. 100 / 2003.**

## **BASES DEL «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2003»**

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao convoca el «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2003» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2003» todos aquellos artículos científicos publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO en los números correspondientes al año 2003 que sean admitidos por el Consejo de Redacción bajo el epígrafe de «ORIGINALES», según las normas de publicación habituales.

El «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2003» está dotado con 1.000 € al mejor ORIGINAL del año 2003.

El Jurado está compuesto por los miembros del Consejo de Redacción de GACETA MEDICA DE BILBAO y la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas, bajo la presidencia del Presidente de la Academia. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

## **BASES DEL «PREMIO ONCOLOGÍA 2003»**

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y el Laboratorio Schering Plough convocan el “Premio Oncología 2003” de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al “Premio Oncología 2003” todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos oncológicos, publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO, en los números correspondientes al año 2003.

El “Premio Oncología 2003” está dotado con 1.000 €. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, Consejo de Redacción de Gaceta Médica de Bilbao y Presidente de la Sección de Oncología de la Academia. Un representante del Laboratorio Schering Plough actuará como secretario, sin voto. Si alguno de ellos optara el premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

# Bilbao relanza la prevención del SIDA

*Bilbao City relaunches the prevention of the AIDS*

### Introducción

En mayo pasado se celebró en Bilbao el VII Congreso Nacional sobre el SIDA organizado por la Sociedad Española Interdisciplinaria del SIDA (SEISIDA). Durante tres días, los especialistas trataron de responder a las preguntas de qué se ha hecho, qué se debe hacer y qué se puede hacer en todos los campos que abarca el sida: clínica, tratamiento, diagnóstico, virología, atención de enfermería, consumo de drogas, sexualidad, prevención, epidemiología, aspectos sociales, e incluso económicos.

La celebración del congreso ha coincidido con el 20 aniversario del descubrimiento del virus del sida y la presencia de su descubridor, el doctor Luc Montagnier, lo cual dió mayor relevancia al evento. La trascendencia del descubrimiento del virus del sida, solamente dos años después de que la enfermedad fuera descrita, es indiscutible: permitió que los tests sanguíneos estuvieran disponibles comercialmente –lo que evitó que millones de personas se infectaran por el VIH a través de transfusiones sanguíneas–, y abrió el camino para que, en 1987, se introdujera el primer medicamento antirretroviral –el AZT– y posteriormente los inhibidores de la proteasa y la terapia triple que han permitido que vivan actualmente muchas personas que de otra forma habrían fallecido.

El congreso de sida tiene una característica que le diferencia de cualquier otra reunión científica: la participación de las personas afectadas. Los seropositivos, los enfermos de sida, asisten a las sesiones, participan como ponentes, plantean cuestiones, organizan foros específicos, ... Para muchos profesionales sanitarios de otras especialidades la participación activa de los pacientes en sus congresos es algo impensable, pero en el caso del sida ha demostrado ser un elemento enriquecedor para todos.

Por ello, este Congreso no debe valorarse únicamente por las aportaciones científicas que se presentaron, sino también como la oportunidad que supone reunir y escuchar a los afectados.

**Correspondencia:** Dr. Daniel Zulaika. Plan del SIDA. Avda. de Navarra, 4. 20013 Donostia-San Sebastián. Correo electrónico: dzulaika@ape.osakidetza.net

### Situación actual del sida

La magnitud del sida en el mundo es bien conocida. Hasta ahora, cerca de 70 millones de personas –entre las que se cuentan 14 millones de huérfanos– se han infectado por el VIH. De todos ellos, 20 millones han fallecido. Cada día se infectan 14.000 personas por el VIH y fallecen 8.000 de sida.

El futuro a nivel global no es nada esperanzador. El último informe de Naciones Unidas prevé que alrededor de 70 millones de personas morirán antes del 2020; es decir, se triplicarán los fallecidos hasta ahora, si algo no lo remedia.

Y la mayoría de esta tragedia se producirá en el Tercer Mundo. Porque es evidente que hay dos sidas: el sida de los ricos y el de los pobres. Sólo un 5% de los enfermos tiene acceso a los medicamentos. Los otros, los pobres, que suman el 95% de los infectados, no tienen tanta fortuna. Su suerte está echada por haber nacido en el subdesarrollo. Muy gráficamente, un científico señalaba que *“los enfermos de sida están en el sur y los tratamientos en el norte”*.

### Prevención

En la actualidad, la contención de la epidemia debe basarse en la prevención ya que una vez que una persona se ha infectado es para siempre.

Además, hoy en día sabemos qué estrategias funcionan y cuáles no. En la Conferencia de Barcelona de 2002, un líder africano decía que *“la abstinencia sexual es lo ideal para prevenir el sida porque tiene un 100% de garantía, tiene coste cero y carece de efectos secundarios”*. Evidentemente esto es

así. El único problema es que es una estrategia poco realista.

Entre los diferentes aspectos relacionados con la prevención hay varios que destacan especialmente. En primer lugar está el hecho que la eficacia de los nuevos tratamientos ha hecho bajar la guardia a los colectivos más implicados. Así, el colectivo gay ha abandonado el sexo seguro y empiezan a aumentar las infecciones en este grupo de población.

Esto lo hemos empezado a constatar en Euskadi. De los 653 varones nuevos infectados por el VIH entre 1997 y 2001, 169 eran varones homosexuales. De esta situación hay que destacar dos aspectos: uno negativo y otro positivo. El negativo es la tendencia ascendente de las nuevas infecciones. El



aspecto positivo es que el VIH todavía no ha afectado a los homosexuales jóvenes, a los menores de 25 años.

Otro de los aspectos más actuales son los nuevos avances en la prevención sexual del VIH. Cuando apareció el sida disponíamos también de una solución: el preservativo. Pero 20 años después del descubrimiento del VIH constatamos que, en la prevención de la transmisión sexual del VIH, algo no funciona. Como he señalado anteriormente, cada día 14.000 personas se infectan en todo el mundo por el VIH, el 90% de ellas por transmisión sexual. Esto supone entre 4 y 5 millones de nuevos infectados al año. De todos ellos, el 47% son mujeres, porcentaje que crece cada año.

En Euskadi ocurre algo similar. En 1989, el 19% de los enfermos de sida eran mujeres. Entre 1997 y 2002, el 27% de los nuevos infectados por el VIH han sido mujeres, habiéndose infectado gran parte de ellas por relaciones sexuales.

¿Y esto qué quiere decir? Pues, fundamentalmente, que a muchos hombres –sean de países ricos o pobres, heterosexuales o homosexuales,...– no les gusta utilizar los preservativos. Y las mujeres –que por desigualdades sociales, culturales y económicas, tienen una capacidad limitada para negociar el uso del preservativo– no pueden protegerse. La capacidad de decisión –especialmente en los países en desarrollo– la sigue teniendo el hombre.

Por todo ello, desde hace años se ha visto la necesidad de investigar nuevas formas de prevención que den mayor poder de decisión a las mujeres y les permitan adoptar medidas preventivas independientemente de la voluntad del varón. Las más conocidas son los microbicidas y el preservativo femenino.

Los microbicidas –también llamados *preservativos invisibles*– son sustancias que, aplicadas intravaginalmente en forma de crema o gel, antes de la relación sexual, matan al virus o forman una capa protectora que impide la infección por el VIH u otras infecciones de transmisión sexual.

La mala noticia es que todavía no disponemos de estos microbicidas –hay más de 60 productos que están siendo investigados en la actualidad– y que tendrán que transcurrir por lo menos cinco años antes de que estén disponibles en las farmacias.

Respecto al preservativo femenino, en el congreso se hizo pública una innovadora campaña presentada por el Consejo de Farmacéuticos del País Vasco, el Consejo General de Farmacéuticos y el Plan Nacional sobre el Sida, y que es apoyada por el Departamento de Sanidad. Gracias a este esfuerzo, las mujeres van a tener a su disposición un nuevo recurso para proteger su salud.

El preservativo femenino probablemente no va ser la solución definitiva, como no lo fue el preservativo masculino y como no lo serán los microbicidas, pero a un grupo de mujeres les va a ser de utilidad y seguro que la práctica perfeccionará su uso.

Respecto a las novedades en la prevención entre usuarios de drogas, destacan los programas de dispensación de heroína que, siguiendo el modelo suizo, se ha iniciado en Andalucía. También están las salas de inyección de heroína. Hasta el momento solo existía una en Madrid y los resultados positivos han hecho que en esté prevista la apertura de otra sala en Bilbao.

Finalmente, es primordial tratar de frenar una de las vías más dramáticas de transmisión del VIH: la materno-fetal. En nuestra comunidad sigue naciendo todavía todos los años un niño infectado por el VIH.

En el campo de la prevención, Euskadi es la Comunidad Autónoma con mayor experiencia en programas de intercambio de jeringuillas, especialmente en centros penitenciarios, lo que ha servido de referencia al resto del Estado y ha contribuido de forma decisiva a frenar la epidemia en el colectivo de usuarios de drogas.

## Tratamientos

El sida en nuestra sociedad ya no es sinónimo de muerte. Los avances producidos en los tratamientos –fundamentalmente las terapias antirretrovirales combinadas– han frenado de manera espectacular la mortalidad de los enfermos, que ha pasado en Euskadi de 409 pacientes fallecidos durante 1996, a 86 en 2002.

Otro dato significativo de lo que está ocurriendo es el aumento de la supervivencia. En 1993 la supervivencia de los pacientes de sida a los tres meses de su diagnóstico era inferior al 20%: de cada cinco enfermos que se diagnosticaban de sida, a los tres meses habían fallecido cuatro. En cambio, en 2002, la supervivencia a los tres meses es del 95% y las expectativas de vida a largo plazo son excelentes.

Cada año está aumentando el número de pacientes en tratamiento. Así, a finales del pasado año, el número de pacientes que, en nuestra Comunidad, se encontraban en terapia antirretroviral era de 3.568, un 4% más que el año anterior. De ellos 3.071 (83%) en terapia triple, 294 (11%) en terapia cuádruple y 112 (3%) en terapia doble.

La simplificación de la terapia, en la que se está trabajando a marchas forzadas, constituye la línea más prometedora de trabajo actual.

Otras de las líneas de trabajo es la de potenciar la inmunidad natural de los pacientes. Desde que una persona se infecta hasta que su sistema inmunitario se desploma, transcurren 10 años. Durante ese tiempo es el sistema inmunitario propio el que mantiene a raya al virus del sida. Si conseguimos que el sistema inmunitario mantenga durante más tiempo su defensa activa habremos abierto una nueva vía terapéutica muy eficaz. En este sentido, se trataría de buscar las sustancias naturales de nuestro sistema inmunitario que son eficaces y activas en la defensa e inyectarlas en el organismo, de forma que la propia inmunidad se viera apoyada y potenciada, alargando su papel en el control de la infección y pudiendo retrasar o interrumpir cíclicamente el tratamiento combinado con antirretrovirales.

## La vacuna

En julio de 2002, el profesor Montagnier señalaba en la Conferencia Internacional de Barcelona que *“erradicar el sida es un sueño que se puede hacer realidad gracias a la vacuna”*.

Pero la investigación de la vacuna es compleja y costosa. En marzo pasado, los medios de comunicación de todo el mundo se hacían eco del fracaso de la primera vacuna preventiva contra el VIH. Los tan largamente esperados resultados de AIDSVAX, la primera candidata a vacuna del sida que ha completado toda la fase experimental en humanos, provocaron una gran decepción.

El futuro a corto plazo de la vacuna es incierto y se puede afirmar que a corto plazo no va a haber una vacuna que sea simple, sencilla, asequible y de gran eficacia contra el sida. A pesar de todas estas dificultades, se están investigando en la actualidad más de 30 proyectos de vacuna.

Para concluir, lo más importante ha sido que el propio congreso ha sido una auténtica campaña de prevención para toda la población. Nos ha recordado a todos que el sida no ha desaparecido, que sigue ahí y que no debemos olvidarlo. Por ello, creo que la frase que resume el congreso bien podría ser *“Bilbao relanza la prevención del sida”*.

**Daniel Zulaika**

Coordinador del Plan de Prevención y Control del Sida

**Gac Med Bilbao. Año centenario***Gac Med Bilbao. Year centenary*

Dedicatoria: A tod@s los Académic@s.

Estamos celebrando el Año centenario/Year centenary/Mendeurrena de la publicación Gaceta Médica de Bilbao (Gac Med Bilbao), órgano oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y revista decana de biomedicina en España. Hemos sido felicitados por nuestras autoridades tanto nacionales, como locales.

Ha sido todo un HONOR. Lo agradecemos de todo corazón.

La Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y el Consejo de Redacción esperan seguir desarrollando la labor académica desde el punto de vista científico, objetivo y/o sin conflicto de intereses.

La rapidez es importante en la medicina. No importa la enfermedad o condición. Cada nuevo descubrimiento o avance en el diagnóstico y tratamiento es importante

para los pacientes y sus médicos, por ello, el desarrollar la versión electrónica de la Gac Med Bilbao creará una mayor comunicación entre los académicos con la entidad. Por supuesto, nos producirá una mayor difusión y un nuevo horizonte para la cooperación en la sociedad científica.

Uno debe admitir sin embargo, que la financiación es un problema para realizar estas nuevas estructuras pero el ingenio y las ideas de tod@s conducen a dicho cambio.

Muchas gracias Eskerrik asko a tod@s académic@s.

**Julen Ocharan**

Jefe de Redacción

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

**PUBLICIDAD ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO****ASOCIACIÓN GASTROENTEROLÓGICA VIZCAÍNA****Sesiones previstas año 2004**

**29 de Enero de 2004 jueves**

**Tema "ECOENDOSCOPIA EN PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA"**

Ponente: Dr. Barturen. Servicio de Digestivo. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

**Día 26 de Febrero de 2004, jueves**

**Tema: "LINFOMA GÁSTRICO MALT"**

Ponente: Dr. Gomollón. Sº Digestivo Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

**Día 25 de Marzo de 2004, jueves**

**Tema: "DISFAGIA OROFARINGEA. MANEJO".**

Ponente: Dr. P. Clavé Civit. Servicio Digestivo. Hospital de Mataró. Barcelona

**Día 3 de Abril de 2004 SABADO**

**Asamblea Extraordinaria de la Sociedad Vasco-Navarra de Patología Digestiva**

**Tema: "CANCER DE COLON FAMILIAR. DIAGNÓSTICO Y PAPEL DEL ESTUDIO GENÉTICO"**

Ponente: Dr. Castell. Sº Digestivo. Hospital Clinic Barcelona.

**Día 27 de Mayo de 2004, jueves.**

**Tema "TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS CRÓNICA VHB"**

Ponente: Dr. Manuel García-Bengoechea Sº Digestivo Complejo Hospitalario Donostia .San Sebastián.

Todas las actividades se desarrollarán en el Salón de Actos de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.  
Información: Secretaría de la Academia: Tel.: 944 233 768 - Fax: 944 230 111



## **Tarjeta postal**

### **XXX Exposición Filatélica de la Semana de Humanidades de la Academia de Ciencias Médicas dedicada al Dr. Gregorio Urcaregui Madariaga**

*Del 2 al 4 de Junio 2003-Bilbao*

#### **DISTRIBUCION Y VENTA:**

Secretaría General  
Lersundi, 9 - 5.º  
48009 BILBAO  
Tel.: 944 233 768  
Fax: 944 230 111

### **La Anteiglesia República de Begoña**

Begoña fue antes que Bilbao. D. Diego López de Haro redactó su carta fundacional de Bilbao de la siguiente forma: "Dada en Valladolid el día 15 de junio del año 1300... En el nombre de Dios y de la Bienaventurada Sancta María sepan por esta carta quantos la vieran e oyesen como yo Diego López, Sennor de Bizkaia, en uno on mio fijo don Lope Diaz e con placer de todos los biscaynos, fago Bilvao parte de Begonna, nueva población y villa quel disen e puerto de Bilvao..."

Alberto Diéguez Berbén escribe en la obra "Panorámicas y remembranzas de Bilbao" al referirse a Begoña: "Anteiglesia que ha sido doblemente madre de Bilbao, ya que en sus tierras se fundó nuestra Villa y nuevamente le dio auge y vida al anexionarse a ella por Real Decreto del 25 de octubre de 1924". Por eso, los nuevos pobladores de la naciente Villa, consideraban a la Anteiglesia de Begoña su doble madre, pues ya por entonces se veneraba a Santísima Virgen en lo alto de Artagan.

La Anteiglesia de Begoña formaba parte de la merindad de Uribe. En las JJ.GG. de Guernica tenía el voto y el asiento 36.

Begoña tenía una buena casa Ayuntamiento, con soportales dando frente a su ancha plaza. Chocaba a los no concedores de las costumbres vascas, leer en el frontis del Ayuntamiento begoñés "REPÚBLICA DE BEGOÑA" en grandes caracteres de imprenta. Esta inscripción no tenía, como algunos se figuraban, origen político, la palabra república era equivalente a pueblo, el Señorío de Vizcaya era una confederación de pequeñas repúblicas, gozando cada una de gran independencia administrativa.

El 15 de agosto era el gran día de Begoña, su romería era la más famosa del País Vasco, y como la Virgen de Begoña era además patrona de los navegantes, no había puerto de Vizcaya que no enviase a alguno de sus hijos a saludar a la excelsa Señora.

## La Estomatitis Aftosa Recurrente (II): Aspectos diagnósticos y terapéuticos

*Recurrent aphthous stomatitis (II): diagnostic and therapeutic features*

A. Eguía, R. Saldón, J. M. Aguirre

Medicina Bucal. Departamento de Estomatología  
Universidad del País Vasco / EHU. Leioa

### RESUMEN

La estomatitis aftosa recurrente es una patología oral común que todavía muestra muchos aspectos controvertidos. En este trabajo revisamos los principales aspectos diagnósticos de esta enfermedad, así como las terapéuticas que se han utilizado en los últimos tiempos, y sus diferentes niveles de éxito. A pesar de la existencia de algunos tratamientos sintomáticos eficaces, todavía no disponemos de un terapia curativa para esta enfermedad. **Palabras clave:** Estomatitis, aftas, recurrente.

### SUMMARY

Recurrent aphthous stomatitis is a common oral pathology with a great amount of features in controversy. In this paper we make a review of the principal features for the diagnosis of this disease and of the therapies used in these last years with different degree of success. Although there are some effective treatments to get an improvement of the symptoms, there is not a definitive healing therapy for this disease. **Key words:** Stomatitis, aphthae, recurrent.

### LABURPENA

“Estomatitis aftosa recurrente” deritzon aho patología arrunta oraindik estabaidagarri diren aspektu asko erakusten dizkigu. Lan honetan gaixotasun honen aspektu diagnostiko garrantzitsuenak, hala nola azken boladan erabili diren terapeutikoak eta beraren exito maila ezberdinak berrikusten ditugu. Nahiz eta tratamendu sintomatiko eraginkor batzuek, oraindik es dugu gaixotasun honentzat sendagarria den terapiarik. **Gako hitzak:** estomatitis, aftak, baliatzaile.

Correspondencia:  
Asier Eguía del Valle  
Artebizkarra 27 1º I.C.  
48860 Zalla. Bizkaia.  
Correo electrónico: otpagurj@ig.ehu.es  
Recibido: 9-9-2002  
Aceptado: 10-6-2003

### Introducción

La estomatitis aftosa recurrente (EAR) es la patología más común de la mucosa oral, excluyendo la gingivitis por placa. Su compleja etiopatogenia es todavía un enigma, aunque conocemos diversos factores implicados (1-5). La EAR es una enfermedad crónica, de carácter inflamatorio, que se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras dolorosas en la mucosa oral, que persisten durante días o semanas y que recidivan tras periodos de remisión variables (1-5). En este trabajo se revisan los aspectos diagnósticos de este proceso y las diferentes terapéuticas propuestas en la literatura.

### Aspectos diagnósticos

El diagnóstico de la EAR es eminentemente clínico, en base al aspecto de las úlceras y a la repetición del cuadro (Fig. 1).



Figura 1: Afta tipo mayor en labio.

Las pruebas complementarias, son útiles para descartar que las lesiones orales no correspondan a otras patologías más complejas. En todos los casos es fundamental realizar una completa historia clínica del paciente y una exploración oral minuciosa. Ante la presencia de lesiones clínicamente compatibles con la EAR, se debe establecer un diagnóstico diferencial con todos los procesos que pueden originar úlcera-

ciones orales múltiples y recurrentes, como son:

a) *Infecciones herpéticas orales*. Estos procesos pueden presentar una clínica similar a la EAR, por lo que el diagnóstico diferencial puede ser en ocasiones complicado.

La infección herpética primaria (gingivostomatitis herpética primaria), se produce generalmente en la niñez, y muestra una mayor afectación del estado general junto a lesiones ulceradas también en mucosa queratinizada y siempre con afectación gingival.

Las recurrencias herpéticas intraorales, suelen aparecer como un ramillete de pequeñas úlceras coalescentes, localizadas unilateralmente en el paladar o en la encía, lugares poco comunes en la EAR (6-8) (Fig. 2).



Figura 2: Infección herpética intraoral.

b) *Enfermedad de Behçet*. Es un proceso inflamatorio crónico, multisistémico, de etiología desconocida, posiblemente autoinmune, que se caracteriza por la aparición de alteraciones orales, oculares, cutáneas, genitales, digestivas, articulares, sanguíneas y neurológicas (9-15). Prácticamente la totalidad de estos enfermos, presentan lesiones aftosas orales, siendo, en la mayor parte de los casos de tipo mayor (16-18). La severidad de las lesiones orales, no parece guardar relación con la severidad de la afectación sistémica en estos enfermos (19) (Fig. 3).

c) *Úlceras aftosas asociadas a la infección por VIH*. Las lesiones aftosas en los



Figura 3: Afta tipo mayor en paciente con Enfermedad de Behçet.

pacientes infectados por el VIH se caracterizan por su gran tamaño (mayores de 1 cm.), localizarse en mucosa oral no queratinizada y persistir durante mucho tiempo. Es común que a estas úlceras les falte el característico halo eritematoso, debido a la inmunosupresión que padecen. Estas aftas aparecen con mayor frecuencia cuando los linfocitos CD4 caen por debajo de 100 /ml (20-25).

d) *Úlceras neutropénicas*. La Neutropenia cíclica congénita es una patología hemática, caracterizada por oscilaciones regulares en los niveles de neutrófilos en sangre periférica, que pasan de ser normales a extremadamente bajos en intervalos de aproximadamente 21 días (26-30).

Entre el 66 y el 100% de los pacientes con Neutropenia cíclica desarrollan lesiones aftosas orales, que reaparecen o aumentan en número cuando descienden los niveles de neutrófilos. Al igual que lo señalado anteriormente para los VIH (+), estas úlceras no presentan el característico halo eritematoso de las lesiones de la EAR. Además, durante los periodos de neutropenia, estos pacientes suelen presentar fiebre, malestar general y son más susceptibles a las infecciones bacterianas (26-30).

e) *Enfermedad celíaca*. Es una patología gastrointestinal condicionada por una intolerancia al gluten que generalmente se diagnostica durante la infancia. Con la detección temprana de esta enfermedad, se puede instaurar pronto una dieta sin gluten y así prevenir las complicaciones que se pueden originar. A nivel oral, se ha descrito en estos pacientes una mayor aparición de lesiones aftosas (31-33).

f) *Enfermedad de Crohn*. Es una patología digestiva crónica de tipo inflamatorio, que se caracteriza principalmente por la inflamación transmural intestinal y la formación de granulomas. Un porcentaje elevado de pacientes con Crohn presentan ulceraciones orales de tipo aftoso (34-39).

g) *Síndrome PFAPA*. Este proceso de etiología desconocida, fue descrito por primera vez en 1987 por Marshall et al (40), en niños menores de 5 años. Este síndrome, refleja en su nombre sus principales síntomas; fiebre periódica, aftas orales, faringitis y adenitis cervical. Frecuentemente estos síntomas se acompañan de escalofríos, malestar general, cefalea y esplenomegalia transitoria (41-45).

h) *Síndrome MAGIC*. Se trata de una patología poco común, caracterizada principalmente por tres síntomas; úlceras orales y genitales y policondritis, que son los que dan nombre a este síndrome (46-48). Asociado a él, pueden aparecer diferentes alteraciones, algunas graves, como la arteritis aneurismática (49-50).

En el caso de las aftas mayores, sobre todo en las de larga evolución, junto a las enfermedades antes citadas, se debe establecer un diagnóstico diferencial además de, con la ulceración traumática, con otras importantes patologías como son:

a) *Carcinoma oral de células escamosas*. El carcinoma oral puede adoptar diferentes formas clínicas, siendo una de las más comunes, la forma ulcerada (Fig. 4). Una historia clínica completa y una exploración minuciosa son fundamentales para establecer un diagnóstico correcto. El estudio anatomopatológico de la lesión es imprescindible en caso de la mínima duda.



Figura 4: Carcinoma oral de células escamosas en suelo de boca.

b) *Úlceras orales asociadas a infecciones específicas*. A pesar de que generalmente se acompañan de otros signos y síntomas (fiebre, adenopatías, malestar general, etc), es fundamental realizar una historia clínica detallada y una exploración minuciosa, así como las pruebas complementarias necesarias.

Dentro de las ulceraciones orales provocadas por infecciones específicas, esta la asociada a la tuberculosis pulmonar, que puede ser primaria, o lo que es más común, secundaria. Se han descrito este tipo de lesiones en pacientes tuberculosos infectados por el VIH (51-54). Suelen ser úlceras crónicas de bordes indurados y fondo sanioso.

Aunque la localización más habitual es la región genital, las úlceras de la sífilis primaria, pueden aparecer en la cavidad oral. Una vez más debemos incidir en la importancia de realizar una historia clínica detallada, una exploración minuciosa, así como las pruebas complementarias necesarias, para poder diagnosticar correctamente este tipo de lesiones.

En nuestro medio, son poco comunes las úlceras orales crónicas por histoplasmosis o paracoccidioidomicosis. Estas úlceras microgranulomatosas son frecuentes en algunas regiones de Iberoamérica y otras latitudes, en las que estas infecciones tienen un carácter endémico (55-58).

c) *Úlceras orales secundarias a fármacos.* Existen múltiples fármacos, entre cuyos efectos adversos se ha descrito la aparición de úlceras orales. Recientemente, se han descrito este tipo de efectos adversos con el alendronato y el nicorandil (59-61). Para finalizar este apartado, debemos señalar la necesidad de realizar una biopsia de un modo obligatorio, en todos los casos, ante una úlcera de más de 15 días de evolución que no mejora tras la eliminación de las posibles causas locales.

### Aspectos terapéuticos

Es indispensable realizar un diagnóstico correcto en la EAR para poder establecer un tratamiento que pueda resultar verdaderamente eficaz.

En primer lugar, es fundamental, tratar de controlar los factores etiológicos que pueden estar presentes en cada caso, en la medida en que esto sea posible. Para ello se debe tratar de revertir todos los estados carenciales, dar instrucciones sobre una correcta higiene bucodentaria, una alimentación no traumatizante que evite el contacto con posibles alérgenos o sustancias favorecedoras y realizar una correcta hidratación.

Junto a lo anterior, si con ello no se consigue una mejoría, en los casos de EAR leves se debe realizar un tratamiento tópico, mientras que en los casos más graves o en aquellos resistentes a los tratamientos tópicos, se optará por tratamientos sistémicos; valorando siempre la relación beneficio real-posibles efectos adversos.

#### 1) Tratamientos tópicos

Se han probado multitud de tratamientos tópicos en la EAR. A continuación presentamos los más representativos y su validez recogida en la literatura:

a) *Anestésicos tópicos.* Fueron unos de los primeros fármacos que se emplearon en el tratamiento de la EAR. La benzocaina, lidocaina, el hidrocloreuro de bencidamina, el hidrocloreuro de diclocina y otros se han empleado con diferente éxito. Estos fármacos, solo son útiles para mitigar la sintomatología dolorosa, sin que reduzcan la duración de las lesiones ni prevengan las recurrencias (2, 62).

b) *Inmunoreguladores.* Los esteroides tópicos han sido clásicamente la principal arma terapéutica en el tratamiento de la EAR. La triamcinolona (0,05-0,5 %), la flucinolona (0,05-0,1 %), el clobetasol (0,05%) y la betametasona (0,1%) permiten reducir considerablemente la sintoma-

tología y duración de las lesiones, aunque no evitan las recurrencias (63-65).

La aplicación tópica de hidrocortisona, es poco eficaz en la reducción de la sintomatología (2,62).

La ciclosporina, aplicada en forma tópica ha demostrado ser beneficiosa en algunos estudios (66). Sin embargo, el número de pacientes es reducido y es necesario contrastar estos resultados con otros estudios más amplios.

c) *Antisépticos.* El gluconato de clorhexidina al 0,12% puede resultar eficaz en la reducción de la sintomatología (62). Miles et al. (67) encontraron una eficacia similar en el tratamiento de la EAR utilizando clohexidina al 0,12% y acetono de triamcinolona al 0,025 %.

El hidrocloreuro de benzidamina al 0,15% ha demostrado eficacia en el control del dolor en estos pacientes (62).

La hexetidina por el contrario, no ha demostrado eficacia alguna en la reducción de la sintomatología ni en la duración de las lesiones (62).

El uso de triclosan, antiséptico con propiedades antiinflamatorias, puede reducir el número de lesiones durante los brotes (68).

d) *Antibióticos.* Algunos estudios (69-70), han señalado que los enjuagues con tetraciclinas podrían reducir el tamaño, la duración y el dolor de las lesiones. Su aplicación más habitual ha sido en los casos de EAR herpetiforme.

e) *Antiinflamatorios.* La aplicación tópica de amlexanox al 5% reduce el tamaño y el eritema de las úlceras y es capaz de acelerar la curación de las lesiones (71-73).

El ácido 5-aminosalicílico podría mejorar los síntomas y reducir el tiempo de cicatrización (74), sin embargo, son necesarios nuevos y amplios estudios, para contrastar dichos efectos.

El diclofenaco al 3%, en combinación con hialuronidasa al 2,5% (un polisacárido endógeno presente en la membrana basal de la mucosa oral) ha demostrado ser eficaz en la reducción del dolor (75).

f) *Prostaglandina E2.* El uso de prostaglandina E2 aplicada tópicamente, se ha basado en una hipotética disminución de la prostaglandina E2 salival observada durante los periodos en que aparecen lesiones en los pacientes con EAR (76). No obstante, su uso no ha demostrado mejoría en la sintomatología ni en el tiempo de curación (77).

g) *Enzimas.* El uso de dentífricos en cuya composición se encuentran determinadas enzimas, como la amiloglucosidasa y la glucosa-oxidasa, podría reducir las molestias, en base a la reducción de la producción de ácidos por las bacterias orales (78,79).

h) *Antiácidos.* El sucralfato en suspensión puede provocar una reducción de los síntomas, de la duración de las lesiones y un aumento del periodo de remisión (80).

i) *Otros productos.* Clásicamente se ha empleado la carbexonolona como producto cicatrizante. Otros productos utilizados de un modo empírico y con pobre resultado, han sido: violeta de genciana, nitrato de plata, perborato, etc.

Con resultados más positivos, se han empleado parches bioadhesivos compuestos por derivados de la celulosa para proteger las úlceras y reducir de este modo el dolor (81).

#### 2) Tratamientos sistémicos

El empleo de tratamientos por vía sistémica, está dirigido a aquellos pacientes de EAR, en los que la utilización de tratamientos tópicos es insuficiente para controlar la sintomatología. Antes de instaurar un tratamiento por vía sistémica, se debe sopesar correctamente la relación riesgo-beneficio, que supone el uso de gran parte de los fármacos que habitualmente se emplean.

a) *Antivíricos.* La utilidad del aciclovir en el tratamiento de la EAR ha sido muy discutida, al igual que la implicación vírica en la etiología de la EAR. Para algunos autores (82-84), el aciclovir a dosis altas (800 mg/12 h) podría reducir los síntomas y ejercer un cierto efecto preventivo. Sin embargo, otros estudios (85, 86) no han podido constatar dichos efectos.

b) *Analgésicos y antiinflamatorios.* La administración sistémica de diferentes fármacos como el ácido acetil salicílico (650 mg/4h), el paracetamol (650 mg/4h) o el ibuprofeno (650 mg/12h) sólo resultan útiles en el control del dolor (87, 88).

c) *Levamisol.* Este fármaco antihelmíntico, se ha intentado utilizar en el tratamiento de la EAR, ya que posee también un efecto inmunomodulador y estimulante de ciertos factores de la inmunidad a dosis bajas e inmunosupresor a dosis altas. En este sentido, se han realizado numerosos trabajos con resultados contradictorios. Utilizándolo a dosis bajas (50 mg/8h) algunos autores (89, 90) afirman que se consigue una reducción del número de lesiones, del dolor, de la duración de los brotes y un aumento del periodo de latencia. Otros en cambio (90, 91), no han observado los mismos efectos. En cualquier caso, la utilidad del levamisol se cuestiona, si analizamos sus posibles efectos adversos: disgeusia, hiperosmia, náuseas, insomnio, mareo, cefalea, vertigo y agranulocitosis (93, 94).

d) *Corticoides.* La administración de corticoides sistémicos, aunque es eficaz en la resolución de los casos severos, debe

reservarse para el tratamiento los casos más graves, dados sus posibles efectos secundarios. Diferentes dosificaciones de prednisona consiguen una curación rápida de las lesiones y periodos de latencia sensiblemente mayores (95, 96).

En el tratamiento de las aftas mayores, las inyecciones intra y perilesionales con acetinado de triamcinolona (10-25 mg/ml) y acetinado de betametasona (6mg/ml) han demostrado una gran eficacia (2, 63).

*e) Talidomida.* Es un fármaco con propiedades sedativas, hipnóticas y antiinflamatorias, además de inmunomoduladoras. Inicialmente se comercializó como fármaco sedante, pero se retiró del mercado por su alta capacidad teratogénica. En los años 80 y 90, diversos trabajos (97-101) avalan su eficacia en el tratamiento del síndrome de Behçet, la EAR, el lupus eritematoso y otras patologías de etiología inmunológica. En dosis entre 50 y 200 mg diarios, ha demostrado una especial eficacia en el tratamiento de las úlceras orales, esofágicas y genitales en pacientes infectados por el VIH (102-105). Dada su teratogenicidad y sus posibles efectos adversos como: neuropatía periférica, cefalea, somnolencia, trastornos digestivos, trastornos hematológicos, irritabilidad, etc, su uso está restringido a los pacientes con lesiones severas o resistentes a otros tratamientos. Durante el tratamiento con talidomida el paciente debe ser monitorizado y las mujeres en edad de fertil deben seguir estrictas medidas anticonceptivas (106, 107).

*f) Pentoxifilina.* Inicialmente se empleo por sus propiedades hemorreológicas y anti-trombóticas, aunque más tarde se descubrió su capacidad inmunomoduladora. A pesar de que su mecanismo de acción en el tratamiento de la EAR es desconocido, dosis de 400 mg cada 12 horas por vía oral consiguen reducir e incluso evitar la aparición de nuevos brotes de lesiones durante largos periodos de tiempo incluso tras cesar su administración. También ha demostrado eficacia en el tratamiento de lesiones de gran tamaño en pacientes infectados por el VIH (108-117).

*g) Azelastina.* Este fármaco posee una acción supresora de la actividad leucocitaria y protectora de las membranas celulares. Se ha señalado que la administración de 1 mg por vía oral, 2 veces al día durante tres semanas, reduce la duración de las lesiones y la frecuencia de aparición de los brotes (84, 118).

*h) Otras inmonomoduladores.* Existen pocos trabajos y contradictorios acerca de la utilidad en el tratamiento de la EAR de fármacos como: anapsois, la lisozima, la isoprinosina, el glicofosfopeptical y las gammaglobulinas. Se han empleado en

dosis muy variables y con diferentes vías de administración, pero se necesitan nuevos trabajos para determinar su utilidad y dosis adecuadas (84, 119-122).

*i) Antimitóticos.* La colchicina, es un fármaco que ha demostrado resultados positivos tanto en el tratamiento como en la prevención de la aparición de nuevos brotes de lesiones (123-130). No se conoce con exactitud cuál es su mecanismo de acción en el tratamiento de la EAR. Se ha utilizado en dosis entre 0,5 y 2 mg/día con diferentes protocolos de dosificación durante periodos de 2 a 6 meses. A pesar de los buenos resultados, su toxicidad es alta, pudiendo originar trastornos neurológicos, gástrico-intestinales, hematológicos, renales, etc, por lo que su utilidad es muy restringida (123-130).

*j) Ansiolíticos y antidepressivos.* Su interés esta limitado a aquellos pacientes que además de EAR presenten trastornos psiquiátricos evidentes. En estos casos la utilización de inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), en el caso de pacientes con trastornos depresivos y de bezodiacepinas (alprazolam, lorazepam o diazepam) en pacientes con trastornos de ansiedad, podría mejorar también los síntomas orales (84,131).

### 3) Otras modalidades terapéuticas

El uso de ultrasonidos de baja intensidad, aplicados directamente sobre las lesiones, no ha demostrado eficacia alguna en la EAR (132).

Existen pocos y controvertidos trabajos sobre la eficacia del laser en el tratamiento de las úlceras orales (133).

Como conclusión de este apartado, podemos que el conocimiento parcial de la etiopatogénesis de la EAR condiciona el avance en su tratamiento. El objetivo terapéutico fundamental en la actualidad va encaminado a lograr una reducción del número y duración de las lesiones y a alargar los periodos de latencia. En este sentido las medidas generales y los procedimientos tópicos son fundamentales.

### Referencias bibliográficas

1. Ship JA. Recurrent aphthous stomatitis. An update. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 141-7.
2. Woo SB, Sonis ST. Recurrent aphthous ulcers: a review of diagnosis and treatment. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 1202-13.
3. Esparza G, Cerero R, Moreno LA. Estomatitis aftosa recurrente. *Gac Dent* 2000; 104: 44-52.
4. Piantanida EW, Samlaska CP. Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 472.
5. Rees TD, Binnie WH. Recurrent aphthous stomatitis. *Dermatol Clin* 1996; 21: 36-47.

6. Katz J, Chauschu G, Peretz B. Recurrent oral ulceration associated with recurrent herpes labialis. Two distinct entities?. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 260-3.

7. Baughman RA. Recurrent aphthous stomatitis vs recurrent herpes: do you know the difference?. *J Ala Dent Assoc* 1996; 80: 26-32.

8. Greenberg MS, Brightman VJ, Ship II. Clinical and laboratory differentiation of recurrent intraoral herpes simplex infection following fever. *J Dent Res* 1969; 48: 385-91.

9. Helm TN, Camisa C, Allen C, Lowder C. Clinical features of Behçet's disease. Report of four cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1991; 72: 30-4.

10. Sakane T, Takeno M. Current therapy in Behçet's disease. *Skin Therapy Lett* 2000; 5: 3-5.

11. Zouboulois CC. Epidemiology of Adamantiades-Behçet's disease. *Ann Med Interne* 1999; 150: 488-98.

12. Rogers RS. Recurrent aphthous stomatitis in the diagnosis of Behçets disease. *Yonsei Med J* 1997; 38: 370-9.

13. Arbesfeld SJ, Kurban AK. Behçet's disease. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 767-79.

14. Mizushima Y. Behçet's disease. *Curr Opin Rheumatol* 1991; 3: 32-5.

15. Jorizzo JL, Taylor RS, Schmaltiesg FC. Complex aphthosis: a forme fruste of Behçet's syndrome?. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 80-4.

16. Gurler A, Boybat A, Tursen U. Clinical manifestations of Behçet's disease: an analysis of 2147 patients. *Yonsei Med J* 1997; 38: 423-7.

17. Eldem B, Onur C, Ozen S. Clinical features of Behçet's disease. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998; 35: 159-61.

18. Bang D. Clinical spectrum of Behçet's disease. *J Dermatol* 2001; 28: 610-3.

19. Krause I, Rosen Y, Kaplan I, Milo G, Guedj D, Molad Y, Weinberger A. Recurrent aphthous stomatitis in Behçet's disease: clinical features and correlation with systemic disease expression and severity. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 193-6.

20. Singh A, Thappa DM, Hamide A. The spectrum of mucocutaneous manifestations during the evolutionary phases of HIV disease: an emerging indian scenario. *J Dermatol* 1999; 26: 294-304.

21. Magalhaes MG, Bueno DF, Serra E, Goncalves R. Oral manifestations of HIV positive children. *J Clin Pediatr Dent* 2001; 42: 225-9.

22. MacPhail LA, Greenspan D, Greenspan JS. Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection. Diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1992; 73: 283-8.

23. Phelan JA, Eisig S, Freedman PD, Newsome N, Klein RS. Major aphthous like ulcers in patients with AIDS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1991; 71: 68-72.

24. Muzyka BC, Glick M. Major aphthous ulcers in patients with HIV disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1993; 75: 76-85.

25. MacPhail LA, Greenspan D, Feigan DW, Lanette ET, Greenspan JS. Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection. Description of ulcer types and analysis of T-lymphocyte subsets. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1991; 71: 678-83.

26. Aprikyan AA, Dale DC. Mutations in the neutrophil elastase gene in cyclic and congenital

- neutropenia. *Curr Opin Immunol* 2001; 13: 535-8.
27. Hirase N, Abe Y, Muta K, Ishihura H, Umemura T, Nawata H, Nishimura H. Autoimmune neutropenia with cyclic oscillation of neutrophil count after steroid administration. *Int J Hematol* 2001; 73: 346-50.
28. Aprikyan AA, Liles WC, Rodger E, Jonas M, Chi EY, Dale DC. Impaired survival of bone marrow hematopoietic progenitor cells in cyclic neutropenia. *Blood* 2001; 97: 147-53.
29. Wright DG, Dale DC, Fauci AS, Wolff SM. Human cyclic neutropenia: clinical review and long term follow up patients. *Med* 1981; 60: 1-13.
30. Charon JA, Mergenhagen SE, Gallin JL. Gingivitis and oral ulceration in patients with neutrophil dysfunction. *J Oral Pathol* 1985; 14: 150-5.
31. Tursi A, Giorgetti G, Brandimarte G, Rubino E, Lombardi D, Gasbarrini G. Prevalence and clinical presentation of subclinical/silent celiac disease in adults: an analysis on a 12 year observation. *Hepatogastroenterology* 2001; 48: 462-4.
32. Corazza GR, Gasbarrini G. Celiac disease in adults. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1995; 9: 329-50.
33. Ferguson NM, Wray D, Carmichael HA. Celiac disease with recurrent aphthae. *Gut* 1980; 21: 223-6.
34. Veloso FT, Saleiro JV. Small bowel changes in recurrent ulceration of the mouth. *Hepatogastroenterology* 1987; 24: 36-7.
35. Pittock S, Drumm B, Flemming P, McDermott M, Imrie C, Flint S, Bourke B. The oral cavity in Crohn's disease. *J Pediatr* 2001; 138: 767-71.
36. Rudolph I, Goldstein F, DiMarino AJ. Crohn's disease of the esophagus. Three cases and literature review. *Can J Gastroenterol* 2001; 15: 117-22.
37. Masumoto T, Iida M, Nakamura S, Hizawa K, Yao T, Fujishima M. Crohn's disease of aphthous type: serial changes in intestinal lesions. *Br J Radiol* 2000; 73: 1046-51.
38. Sartor RB. Current concepts of the etiology and pathogenesis of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1995; 24: 475-507.
39. Weinstein TA, Sciubba JJ, Levine J. Thalidomide for the treatment of oral aphthous ulcers in Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 214-6.
40. Marshall GS, Edwards KM, Butler J, Lawton AR. Syndrome of periodic fever, pharyngitis and aphthous stomatitis. *J Pediatr* 1987; 100: 43-6.
41. Feder HM. Cimetidine treatment for periodic fever associated with aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 87: 1-17.
42. Scholl PR. Periodic fever syndromes. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12: 563-6.
43. Feder HM. Periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, adenitis: a clinical review of a new syndrome. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12: 253-6.
44. Lee WI, Yang MH, Lee KF, Chen LC, Lin SJ, Yeh KW, Huang JL. PFAPA syndrome (periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, adenitis). *Clin Rheumatol* 1999; 18: 207-13.
45. Thomas KT, Feder HM, Lawton AR, Edwards KM. Periodic fever syndrome in children. *J Pediatr* 1999; 135: 15-21.
46. Firestein GS, Gruber HE, Wisman MH, Zvailer NJ, Barber J, O'Duffy JD. Mouth and genital ulcers with inflamed cartilage: MAGIC syndrome. *Am J Med* 1985; 79: 65-72.
47. Imai H, Motegi M, Mizuki N, Ohtani H, Komatsuda A, Hamai K, Miura AB. Mouth and genital ulcers with inflamed cartilage (MAGIC syndrome): a case report and literature review. *Am J Med Sci* 1997; 314: 330-2.
48. Gamboa F, Rivera JM, Mayoral L, Grilo A. Enfermedad de Behçet y policondritis recidivante (síndrome MAGIC) asociado a síndrome antifosfolípido. *Med Clin Barc* 1998; 110: 678-9.
49. Fernandez-Monras F, Fornos C, Argimon J, Pujadas R. Aortitis aneurismática en el síndrome de MAGIC. *Med Clin Barc* 1997; 109: 684-5.
50. Le Thi Huong D, Weschler B, Piette JC, Papo T, Jaccard A, Jault F, Gandjbakhch I. Aortic insufficiency and recurrent valva prothesis dehiscence in MAGIC syndrome. *J Reumatol* 1993; 20: 397-8.
51. Mignogna MD, Muzio LL, Favia G, Ruoppo E, Sammartino G, Zarrelli C, Bucci E. Oral tuberculosis: a clinical evaluation of 42 cases. *Oral Dis* 2000; 6: 25-30.
52. Anil S, Ellepola AN, Saramanayake LP, Beena VT. Tuberculous ulcer of the tongue as presenting feature of pulmonary tuberculosis and VIH infection. *Gent Dent* 2000; 48: 458-61.
53. De Aguiar MC, Arrais MJ, Mato MJ, De Araujo VC. Tuberculosis of the oral cavity: a case report. *Quintessence Int* 1997; 28: 745-7.
54. Kolokotronis A, Antoniadis D, Trigonidis G. Oral tuberculosis. *Oral Dis* 1996; 2: 242-3.
55. Gomes-Ferreira O, Vieira-Fernandes A, Sebastiao-Borges A, Simao-Ferreira M, Mota-Loyola A. Orofacial manifestations of histoplasmosis in HIV positive patients: a case report. *Med Oral* 2001; 6: 101-5.
56. Bichho RN, Santo MF, De Aguiar MC, Santos VR. Oral paracoccidioidomycosis: a retrospective study of 62 Brazilian patients. *Oral Dis* 2001; 7: 56-60.
57. Alamillos-Granados FJ, Dean-Ferrer A, Garcia-Lopez A, Lopez-Rubio F. Actinomycotic ulcer of the oral mucosa: an unusual presentation of oral actinomycosis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38: 121-3.
58. Piluso S, Ficara G, Lucatorto FM, Orsi A, Dionisio D, Stenardi L, Eversole LR. Cause of oral ulcers in HIV infected patients: a study of 19 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 166-72.
59. Shotts RH, Scully C, Avery CM, Porter SR. Nicorandil-induced severe oral ulceration: a newly recognized drug reaction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87: 706-7.
60. Gonzalez-Moles MA, Bagán JV. Alendronate related oral mucosal ulcerations. *J Oral Pathol Med* 2000; 29: 514-8.
61. Demerjian N, Bolla G, Spreux A. Severe oral ulceration induced by alendronate. *Clin Rheumatol* 1999; 18: 349-50.
62. Edres MAG, Scully C, Gelbier M. Use of proprietary agents to relieve recurrent aphthous stomatitis. *Br Dent J* 1997; 182: 144-6.
63. Vincent SD, Lilly GE. Clinical, historic, and therapeutic features of aphthous stomatitis. Literature review and open clinical trial employing steroids. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1992; 74: 79-86.
64. Lozada-Nur F, Huang MZ, Zhou GA. Open preliminary clinical trial of clobetasol propionate ointment in adhesive paste for treatment of chronic oral vesiculoerosive diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 283-7.
65. Muzio LL, Della Valle A, Mignogna MD, Pannone G, Bucci P, Bucci E, Sciubba J. The treatment of oral aphthous stomatitis or erosive lichen planus with topical clobetasol propionate in three preparations: a clinical and pilot study on 54 patients. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 611-7.
66. Eisen D, Ellis CN. Topical cyclosporine for oral mucosal disorders. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 1259-63.
67. Miles DA, Bricker SL, Rasmus TF, Potter RH. Triamcinolone acetonide versus chlorhexidine for treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 397-402.
68. Skaare AB, Herlofson BB, Barkvoll P. Mouthrinses containing triclosan reduce the incidence of recurrent aphthous ulcers. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 778-81.
69. Graykowski EA, Kingman AK. Double-blind trial of tetracycline in recurrent aphthous ulceration. *J Oral Pathol* 1978; 7: 376-82.
70. Ylikontiola L, Sorsa T, Harynen Imonnen R, Salo T. Doxymycine cyanoacrylate treatment of recurrent aphthous ulcers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 329-33.
71. Greer RO, Lindenmuth JE, Juarez T, Hhandwala A. A double blind study of topically applied 5 percent amlexanox in the treatment of aphthous ulcers. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 243-8.
72. Eisen D, Lynch DP. Selecting topical and systemic agents for recurrent aphthous stomatitis. *Cutis* 2001; 68: 201-6.
73. Binnie WH, Curro FA, Khandwala A, Van Inwegen I. Amlexanox oral paste: a novel treatment that accelerates the healing of aphthous ulcers. *Compend Contin Educ Dent* 1997; 18: 1116-24.
74. Collier PM, Neill SM, Copeman PW. Topical 5-aminosalicylic acid: a treatment for aphthous ulcers. *Br J Dermatol* 1992; 126: 185-8.
75. Saxen MA, Ambrosius WT, Rehemtula-Al KF, Russell AL, Eckert GJ. Sustained relief of oral aphthous ulcer pain from topical diclofenac in hyaluronan. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 356-61.
76. Wu-Wang CY, Patel M, Feng J, Milles M, Wang L. Decreased levels of salivary prostaglandin E2 and epidermal growth factor in recurrent aphthous stomatitis. *Archs Oral Biol* 1995; 40: 1093-8.
77. Taylor LJ, Walker DM. A clinical trial of prostaglandin E2 in recurrent aphthous stomatitis. *Br Dent J* 1993; 175: 125-9.
78. Donatsky O, Worsaae N, Schiodt M, Johusen T. Effect of Sendum toothpaste on recurrent aphthous stomatitis. *Scand J Dent Res* 1983; 91: 376-80.
79. Hoogendoorn H, Piessens JP. Treatment of aphthous patients by enhancement of the salivary peroxidase system. *J Oral Pathol Med* 1987; 16: 425-7.
80. Rattan J, Schneider M, Arber N, Gorsky M, Dayan D. Sucralfate suspension as a treatment of recurrent aphthous stomatitis. *J Intern Med* 1994; 236: 341-3.
81. Mahdi AB, Coulter WA, Woolfson AD, Lamey PJ. Efficacy of bioadhesive patches in the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 416-9.
82. Wormster GP, Mack L, Lenox T et al. Lack of effect of oral acyclovir on prevention of aph-

- tous stomatitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 98: 14-7.
83. Pedersen A. Acyclovir in the prevention of severe aphthous ulcers. *Ach Dermatol* 1992; 128: 119-20.
84. Dorado C, Chimenos E, Puy D. Estomatitis aftosa recidivante 2ª parte: tratamientos sistémicos. *Rev Eur Odont Estomatol* 1997; 6: 385-92.
85. Saenz A, Ausejo M, Shea B, Wells G, Welch V, Tugwell P. Pharmacotherapy for Behçet's syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD001084.
86. Wormser GP, Mack L, Lenox T, Hewlett D, Goldfarb J, Yarrish RL, Reitano M. Lack of effect of oral acyclovir on prevention of aphthous stomatitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 98: 14-7.
87. Burgess JA, Johnson BD, Sommers E. Pharmacological management of recurrent oral mucosal ulcerations. *Drugs* 1990; 39: 54-65.
88. Torras E. Tratamiento de la aftosis y de la estomatitis aftosa. *Piel* 1993; 8: 302-5.
89. Sanchis JM, Jimenez Y. Estomatitis aftosa recidivante: revisión terapéutica. *Oris* 1991; 41: 83-92.
90. Sun A, Chinag CP, Chiang CP, Chiou PS, Wang JT, Liu BY, Wu YC. Immunomodulation by levamisole in patients with recurrent aphthous ulcers and oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1994; 23: 172-7.
91. Barrons RW. Treatment strategies for recurrent oral aphthous ulcers. *Am J Health Syst Pharm* 2001; 58: 41-53.
92. Santis HR. Aphthous stomatitis and its management. *Curr Opin Dent* 1991; 1: 763-8.
93. Barnadas MA. Aftosis oral recidivante. *Piel* 1986; 3: 111-8.
94. Del Rio J, Pozo de la Camara A. Aftosis crónica recidivante. *Estomodeo* 1984; 4: 123-7.
95. Sinz DE, Kaugars GE. Corticoesteroid therapy in general dental practice. *Gen Dent* 1992; 298-300.
96. Brown RS, Bottomley WK. Combination immunodepresant a topical steroid therapy for treatment of recurrent major aphtae. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: 42-4.
97. Lozada F, Silverman S, Migliorati C. Adverse side effects associated with prednisone in the treatment of patients with oral inflammatory ulcerative diseases. *JADA* 1984; 109: 269-70.
98. Bousvaros A, Mueller B. Thalidomide in gastrointestinal disorders. *Drugs* 2001; 61: 777-87.
99. Calabrese L, Fleischer AB. Thalidomide: current and potential clinical applications. *Am J Med* 2000; 108: 487-95.
100. Ravot E, Lisziewicz J, Liori F. New uses for old drugs in HIV infection: the role of hydroxyurea, cyclosporin and thalidomide. *Drugs* 1999; 58: 953-63.
101. Revuz J, Guillaume JC, Janier M, Hans P, Marchand C, Souteryand P. Crossover study of thalidomide vs placebo in severe recurrent aphthous stomatitis. *Arch Dermatol* 1990; 126: 923-7.
102. Grinspan D, Fernandez G, Agüeros S. Treatment of aphtae with thalidomide. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 1060-3.
103. Jacoson JM, Greenspan JS, Splitter J, Ketter N, Fahey JL, Jacobson JB, Fox L. Thalidomide for the treatment of oral aphtous ulcers in patiente with human immunodeficiency virus infection. National Institute of Allergy and Infectious Diseases AIDS Clinical Trials Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 1487-93.
104. Ramirez-Amador VA, Esquivel-Pedraza L, Ponce de Leon S, Reyes-Teran G, Gonzalez-Guevara M, Ponce de Leon S, Sierra-Madero JC. Thalidomide as therapy for human immunodeficiency virus-related oral ulcers: a double-blind placebo-controlled clinical trial. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 892-4.
105. Strazzi S, Lebbe C, Geoffray C, Albon G, Morel P, Verola O. Aphthous ulcers in VIH infected patients treatment with thalidomide. *Genitourinary Med* 1992; 68: 424-5.
106. Paterson DL, Georghiou PR, Allworth AM, Kemp RJ. Thalidomide as treatment of refractory aphthous ulceration related to human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 250-4.
107. Gunzler V. Thalidomide in human immunodeficiency virus (HIV) patients. A review of safety considerations. *Drug Saf* 1992; 7: 116-34.
108. Herranz P, Fernandes ML, De Lucas R, Navarro AJ, Ferrer M, Donado M. Aftosis oral tipo mayor en pacientes infectados por el VIH. *Actas Dermosifilog* 1994; 85: 628-32.
109. Chandrasekar J, Liem AA, Cox NH, Paterso AW. Oxyptentifillyne in the management of recurrent aphthous ulcers: an open clinical trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87: 564-7.
110. Blanch-Falp J, García-Pont X, Torne-Cachot J, Moner-Coromina L, Baucells-Azcona JM. Pentoxifilina y aftosis oral en paciente con infección VIH. *An Med Interna* 1997; 14: 102.
111. García Callejo FJ, Orts MH, et al. Estomatitis aftosa recurrente y la respuesta clínica a la pentoxifilina. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1999; 50: 671-3.
112. Pizarro A. Pentoxifilina: nuevas propiedades y aplicaciones terapéuticas. *Piel* 1993; 133: 659-60.
113. Pizarro A, Navarro A. Tratamiento de un caso de aftosis oral recurrente con pentoxifilina. *Rev Clin Esp* 1993; 192: 96-7.
114. Wahba-Yahbah AV. Pentoxifillyne in intractable recurrent aphthous stomatitis: An open trial. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 680-2.
115. Pizarro A, Navarro A, Fonseca E, Vidaurrazaga C, Herranz P. Treatment of recurrent aphthous stomatitis with pentoxifillyne. *Br J Dermatol* 1995; 133: 659-60.
116. Santos J, Marquez M, Rivero A, Salgado F. Pentoxifilina en pacientes con SIDA y aftas orales. *Med Clin Barc* 1994; 102: 519.
117. Pizarro A, Herranz P, Ferrer M, Casado M. Aftosis oral recurrente: tratamiento con pentoxifilina. *Med Clin Barc* 1993; 6: 237.
118. Ueta E, Osaki T, Yoneda K, Yamamoto T, Kato I. A clinical trial of azelastine in recurrent aphthous ulceration, with analysis of its actions on leukocytes. *J Oral Pathol Med* 1994; 23: 123-9.
119. Bagan JV, Milina A, Sanchis JM, Peñarocha M, Moragon M. Tratamiento de la estomatitis aftosa recidivante con anapsis: resultados terapéuticos en 20 casos. *Acta Estomatologica Valenciana* 1989; 4: 123-7.
120. Hutchinson VA, Angened JL, Mok WL, Cummins JM, Richards AB. Chronic recurrent aphthous stomatitis: oral treatment with low dose interferon alpha. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12: 85-90.
121. Camacho F, Ortega M, Elorza F. Glicofosfopeptical en el tratamiento de la aftosis oral recurrente. *An Med Interna* 1995; 12: 204.
122. Kaloyannides TM. Treatment of recurrent aphthous stomatitis with gammaglobulin: report of five cases. *J Can Dent Assoc* 1971; 277-89.
123. Abad F. Colchicina en aftas orales. *Farmacoterapia* 1997; 6: 314-16.
124. Gatot A, Tovi F. Colchicine therapy in recurrent oral ulcers. *Arch Dermatol* 1984; 120: 994.
125. Katz J, Langevitz P, Shemer J. Prevention of recurrent aphthous stomatitis with colchicine: an open trial. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 459-61.
126. Warnes TW, Babbs C, Lee Fl. Colchicine myoneuropathy. *Lancet* 1987; 2: 1271.
127. Younger DS, Mayer SA, Weimer LH et al. Colchicine induced myopathy and neuropathy. *Neurology* 1991; 41: 943.
128. Jaimovich L. Colchicina: su empleo en dermatología. *Med Cut* 1992; 68: 424-5.
129. Izquierdo C, Isante C, Guillén A, Vecino R, Valles C. Aftosis oral recidivante. Tratamiento con colchicina. *Atencion Primaria* 1989; 6: 358-9.
130. Ruah CB, Stram JR, Werner D, Chasin MD. Treatment of severe recurrent aphthous stomatitis with colchicine. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114: 671-5.
131. Velasco E, Machuca G, Martínez A, Rios B, Bullón P. Influencia de los factores psíquicos sobre la cavidad oral (mecanismos directos). *Arch Odontoestomatol* 1994; 10: 258-70.
132. Brice SL. Clinical evaluation of the use of low-intensity ultrasound in the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 14-20.
133. Colvard M, Kuo P. Managing aphthous ulcers: laser treatment applied. *J Am Dent Assoc* 1991; 122: 51-3.

## Tratamiento farmacológico oncológico paliativo

### *Palliative pharmacological therapies in cancer*

J.L. García, I. Rubio, G. López-Vivanco, R. Fernández

*Servicio de Oncología Médica. Hospital de Cruces. Osakidetza. Barakaldo.*

#### Introducción

El cáncer constituye la segunda causa de muerte en Occidente, sólo por detrás de las enfermedades cardiovasculares, siendo su coste total a nivel personal, familiar, social y económico difícil de valorar. En España los tumores malignos ocasionan un 25% del total de las defunciones, destacando en el varón por localizaciones las neoplasias de pulmón, próstata y colorectal, mientras que en la mujer serían los tumores malignos de mama, pulmón y colorectal las causas fundamentales de muerte por cáncer.(1)

En cuanto a datos pronósticos se puede considerar que sólo un 40% de las neoplasias malignas (excluyendo los carcinomas de piel) se curan con los tratamientos actuales, por tanto a un número muy importante de los pacientes con cáncer solo se les podrá ofrecer un tratamiento de carácter paliativo. Dicho tratamiento paliativo, a diferencia del curativo donde la cirugía tiene un papel fundamental, recaerá básicamente en terapias farmacológicas. En los últimos años los avances en el conocimiento de la patogenia del cáncer han permitido el desarrollo de nuevas terapias, mas específicas, que ayudaran a conseguir una mayor supervivencia de estos pacientes y en último término conseguir la curación de los mismos.

#### Definición

El tratamiento médico paliativo en Oncología podría definirse como aquella terapia farmacológica que no siendo capaz de conseguir la curación del paciente neoplásico, perseguiría como objetivos fundamentales el aumento de la supervivencia y el control de los síntomas tumorales como medio básico de mejorar la calidad de vida de estos enfermos.

Correspondencia:  
Dr. J.L. García  
Servicio de Oncología Médica. Hospital de Cruces  
48903 Cruces-Barakaldo. Bizkaia  
Recibido: 9-4-2002  
Aceptado: 11-2-2003

Debe considerarse que el arsenal oncológico terapéutico actual tiene un impacto limitado en cuanto al aumento de supervivencia en la mayoría de tumores malignos, siendo su papel mas destacado la mejoría de la calidad de vida de estos pacientes. La calidad de vida puede definirse como el grado en que las expectativas y ambiciones de una persona son comparadas y satisfechas por la experiencia actual, siendo sus factores determinantes de tipo fisiológico, psicológico o social. (Tabla 1) (2).

#### Tipos de tratamiento

QUIMIOTERAPIA: el mas empleado, se emplea generalmente vía intravenosa, pudiendo usarse en monoterapia o mas frecuentemente como combinación de varios citostáticos. Se clasifican en distintas familias:

1. Alquilantes: como la ciclofosfamida, el busulfan o la lomustina, añaden un radical a la molécula de ADN impidiendo su replicación.
2. Cisplatino y análogos: como el cisplatino o el carboplatino que forman uniones dentro de la cadena de ADN bloqueando su función.
3. Antimetabolitos: como el metotrexato, el 5 fluorouracilo, la citarabina, la fludarabina que inhiben la síntesis de precursores de nucleotidos y / o interfieren la síntesis ADN.
4. Agentes inhibidores de la topoisomerasa: como la doxorubicina o el irinotecan, que inhiben a estas enzimas cuyo papel es fundamental para la replicación del ADN.

5. Agentes antimicrotubulos: como los taxanos o los alcaloides de la vinca que actúan inhibiendo el sistema de los microtúbulos, fundamental para la función celular.

6. Otros: como la bleomicina, la suramina con mecanismos de acción variados

HORMONOTERAPIA: se usa en el tratamiento de aquellos tumores malignos cuyas células tienen una dependencia hormonal para su crecimiento, como el cáncer de próstata y de mama. Se administran fundamentalmente por vía oral. Sus mecanismos de acción son muy variados: bloqueo de receptores hormonales como el tamoxifeno o la flutamida, inhibición de enzimas que participan en la síntesis de hormonas como el anastrozol o bloqueo del eje hipotálamo-hipofisario como los análogos de la LHRH o los progestágenos.

INMUNOTERAPIA: basado en el uso de sustancias que potencian el sistema inmune como la interleukina II y los interferones, usados en el tratamiento del melanoma y el carcinoma renal. (3)

NUEVAS TERAPIAS: en relación a la aparición de nuevas estrategias terapéuticas que buscan fundamentalmente conseguir una mayor especificidad en la lucha contra la célula tumoral. Pueden agruparse en 4 grupos:

1. *Terapia génica*: consiste en la transferencia de ácidos nucleicos a un paciente. Pueden usarse varias estrategias como inhibir la expresión de oncogenes tumorales, administración de una copia normal de un gen supresor, aumentar la inmunogenicidad de las células tumorales o transferencia de genes asesinos suicidas.(3)

TABLA 1  
**Factores determinantes de la calidad de vida (2)**

FISIOLOGICOS	PSICOLOGICOS	SOCIALES
Síntomas de la enfermedad	Conducta	Estilo de vida
Dolor	Principios morales	Dependencia social
Toxicidad de los tratamientos	Grado de satisfacción	Problemas laborales y económicos
Enfermedades intercurrentes	Objetivos vitales	Actividad corporal. Movilidad
Alteraciones actividad sexual	Autoestima	Tiempo perdido en consultas y hospitales
Imagen corporal	Ansiedad / Depresión	Cultura

2. *Inhibidores micromoleculares*: Recientemente se han desarrollado agentes antitumorales diseñados racionalmente para actuar sobre objetivos moleculares específicos, buscando una menor toxicidad y una mayor eficacia antitumoral. Dentro de este grupo estarían los inhibidores de las tirosin-quinasas de los receptores de factores de crecimiento epidérmico (como el ZD 1839) o del factor de crecimiento plaquetario (STI 571).(4)
3. *Anticuerpos monoclonales*: como el trastuzumab, dirigido contra el dominio extracelular de la oncoproteína erbB-2 (perteneciente a la familia de los receptores del factor de crecimiento epidérmico) que se sobreexpresa en un 20-30% de los carcinomas de mama, actuando por citotoxicidad celular mediada por anticuerpos mas efecto citostático directo.
4. *Vacunas antitumorales*: pretenden potenciar la respuesta inmuno específica contra el tumor. Existen diversos tipos: vacunas de células tumorales inactivadas, con células tumorales transfectadas con genes de citocinas, con péptidos tumorales o con células dendríticas portadoras de antígenos tumorales.(5)

Hay que tener en cuenta que todas estas nuevas terapias (con la excepción del trastuzumab cuyo uso ha sido aprobado en el cáncer de mama) deben considerarse como experimentales, recomendándose su uso sólo dentro de ensayos clínicos.

**Respuesta al tratamiento según localización tumor**

A continuación se hará un breve repaso del tratamiento farmacológico paliativo en algunos de los tumores sólidos malignos mas frecuentes.

**CARCINOMA DE PULMON NO MICROCITICO**: constituye el 80% de los carcinomas de pulmón, planificándose un tratamiento similar en sus distintos subtipos histológicos. La quimioterapia (QT), con esquemas de poliquimioterapia basados en cisplatino consigue tasa de respuestas objetivas (RO) en torno al 20-30% . Es interesante

recaltar que hasta un 60-70% de estos pacientes presentan mejoría sintomática, con ganancias en supervivencia demostradas en 4 meta-análisis, incluso ventajas económicas respecto al tratamiento exclusivamente paliativo (6). Por tanto debe ofrecerse tratamiento QT paliativo a todos estos pacientes, siempre que presenten estado general adecuado, con ECOG menor o igual de 2 (Tabla 2), y no presenten patología concomitante que lo contraindique.

**CARCINOMA DE PULMON MICROCITICO**: la QT ofrece en este tipo de neoplasia un porcentaje de RO del 70-80%, con incremento de supervivencia de 10-11 meses con la administración de tratamiento citostático (cisplatino mas etopósido).

**CARCINOMA COLORECTAL**: la QT paliativa aumenta en 6 meses la supervivencia con un 40% de mejoría sintomática. El citostático mas utilizado es el 5-fluorouracilo (5-Fu), normalmente en combinación con ácido folínico o en infusión continua con una tasa de RO del 20-30%. En los últimos años han aparecido nuevos citostáticos como el oxaliplatino y el irinotecan, este último con supervivencia al año en 2ª línea del 36% versus 14% con sólo tratamiento de soporte, y que actualmente se está incorporando a la primera línea en combinación con 5-Fu con ventaja respecto a los esquemas clásicos en respuestas y supervivencia.(7)

**CARCINOMA DE MAMA**: el tratamiento sistémico paliativo tiene un impacto muy importante en esta neoplasia tanto en supervivencia (mediana de 17-20 meses con supervivencia a los 5 años del 10%, que llega al 30-40% en pacientes con metástasis óseas exclusivamente) como en calidad de vida. La hormonoterapia (HT) se emplea en tumores con receptores hormonales positivos y metástasis óseas, en partes blandas o viscerales no masivas con tasa de RO similar a QT y escasa toxicidad. Se suele emplear tamoxifeno en 1ª línea, seguido por inhibidores de la aromatasa y progestágenos. Si la paciente no tiene indicación de tratamiento hormonal de inicio o tras progresión al mismo, se empleará QT con fármacos clásicos como la ciclofosfamida, la doxorubicina, el metrotrexato y el 5-Fu, normalmente en

combinación con porcentaje de RO del 60-70%. En los últimos años se han introducido los taxanos (paclitaxel, docetaxel), con aumento de la supervivencia en 2ª línea e incorporación progresiva a la 1ª con posibles ventajas respecto a los esquemas clásicos.

**CARCINOMA DE OVARIO**: la QT produce en esta neoplasia una tasa de RO del 70% con una mediana de supervivencia de 38 meses con esquemas de cisplatino (o carboplatino) mas paclitaxel. Previamente, y pese a ser estadíos avanzados, la cirugía debe intentar la máxima citoreducción, pudiendo tener tambien un papel importante la QT intraperitoneal. En 2ª línea se emplearían citostáticos de reciente aparición como el topotecan, el oxaliplatino o la doxorubicina liposomal.

**CARCINOMA GÁSTRICO**: la QT produce un aumento de la supervivencia de 6 meses con mejoría en la calidad de vida, usando citostáticos como el cisplatino, 5-Fu, doxorubicina o etopósido en combinación, con una tasa de RO 20-40% y mediana de supervivencia de 8-10 meses.

**CARCINOMA DE PÁNCREAS**: la QT produce mejoría sintomática en un 25% de casos, con tasa de respuestas baja (10 -15%) y sin impacto en la supervivencia, empleándose citostáticos como el 5-Fu o la gemcitabina.

**CARCINOMA DE VEJIGA**: se produce aumento en la supervivencia usando QT, con un 33% de pacientes (con datos de buen pronóstico), vivos a los 5 años con esquemas clásicos como el M-VAC (metotrexato, vimblastina, doxorubicina y cisplatino), pudiendo emplearse nuevas combinaciones como cisplatino mas gemcitabina de eficacia similar y menor toxicidad.

**CARCINOMA DE PRÓSTATA**: la HT juega un papel fundamental en el control de este tumor con clara mejoría en la calidad de vida y la supervivencia, con respuestas mantenidas de 12-18 meses. Se suelen emplear antiandrógenos, análogos de la LH-RH solos o en combinación (doble bloqueo androgénico). Tras progresión al tratamiento hormonal se emplea la QT, sin claro impacto en la supervivencia, con esquemas como mitoxantrone mas prednisona o estramustina.

**CARCINOMA RENAL**: la QT ofrece pobres resultados con tasa de RO menor del 10%. Se puede emplear interferón con tasa respuestas 10-20% o interleukina 2 con porcentaje de respuestas similar y duración de las respuestas algo mayor.

**MELANOMA**: el tratamiento citostático ofrece malos resultados en el tratamiento de este tumor con mediana de supervivencia de 8 meses y tasa de RO del 20-30% con drogas como la dacarbazina o la temozolamida. Se pueden emplear también

**TABLA 2**  
**Criterios de la ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) (1)**

GRADOS	CARACTERÍSTICAS DEL ENFERMO
0	Activo, capaz de realizar todas las actividades sin restricciones
1	Ligera restricción de la actividad, capaz de desarrollar trabajos sedentarios
2	Incapacidad para cualquier actividad normal, pasa menos del 50% encamado
3	Capacidad limitada para valerse por si mismo, pasa mas del 50% del tiempo encamado
4	Incapaz de valerse por si mismo, esta encamado todo el tiempo.

esquemas con interferon o interleukina 2, aunque con resultados similares.

CARCINOMA AREA ORL: se utilizan combinaciones de QT como la asociación cisplatino mas 5-Fu, metrotexato en monoterapia o nuevas drogas como los taxanos, con 30% tasa de respuestas y un 20% de supervivientes al año.

### Conclusiones

1. El tratamiento farmacológico paliativo en Oncología puede ofrecer ventajas en la supervivencia y calidad de vida en la mayoría de los tumores malignos.
2. Debe realizarse una valoración cuidadosa de estos pacientes para determinar la posibilidad de realizar un tratamiento sistémico paliativo, teniendo en

cuenta los deseos del paciente, su edad, estado general y posible patología concomitante asociada. Dicha valoración debe ser llevada a cabo por los especialistas en Oncología Médica, que son los únicos que disponen de una capacitación adecuada para ello.

3. El conocimiento progresivo de los mecanismos implicados en el origen y desarrollo del cáncer permitirán obtener nuevas terapias que consigan un incremento efectivo de la supervivencia y en último término la curación del paciente, así como una individualización progresiva de los tratamientos antineoplásicos.

### Referencias bibliográficas

1. López-Lara F, González San Segundo MC, Santos Miranda JA, Sanz Rubiales A. "Manual

de Oncología Clínica". 3ª ed. Valladolid: Universidad de Valladolid; 1999.

2. Díaz Rubio E. "El ensayo clínico en Oncología". 1ª ed. Madrid: Ediciones Ergón;1995.

3. De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA. "Cancer Principles and Practice of Oncology". 6ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

4. Rowinsky EK. "La búsqueda de los resultados óptimos del tratamiento del cáncer en una nueva era de fármacos antitumorales diseñados racionalmente para objetivos específicos". *Drugs* 2000; 60 Suppl 1: 1-15.

5. Cortés-Funes H et al. *Oncología Médica*. 1ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 1999.

6. Felip E, Rosell R. *Libro del año Oncología 2001*. 1ª ed. Barcelona: Grupo Saned; 2001.

7. Saltz LB, Cox JV, Blanke C, Rosen LS, Fehrenbacher L, Moore MJ, et al. Irinotecan plus fluorouracil and leucovorin for metastatic colorectal cancer. *N Engl J Med* 2000; 343: 905-914.

# CONCESIÓN PREMIOS 2002

## **PREMIO “ONCOLOGÍA 2002” del Laboratorio Schering-Plough, S.A.**

“EL VALOR PRONÓSTICO DE LA REACTIVIDAD CUTÁNEA RETARDADA EN LA SUPERVIVENCIA A LOS 10 AÑOS EN EL CÁNCER COLORRECTAL: UN ESTUDIO PROSPECTIVO” / “LARRUAZALEKO ERREAKTIBOTASUN ATZERATUAREN PRONOSTIKO-BALIOA ONDESTEKOLONEKO MINBIZITIK BIZIRIK ATERA ETA HANDIK 10 URTERA: AZTERKETA ETORKIZUNARI BEGIRA”.

M Echenique.

Departamento de Cirugía. UPV. Donostia-San Sebastián.

Gac Med Bilbao 2002; 99: 92-99.

## **PREMIOS “Dr. JULIÁN GUIMÓN REZOLA 2002”**

### **Nota clínica:**

“EL VÉRTIGO Y LA PATOLOGÍA SINUSAL. A PROPÓSITO DE UN CASO”.

V Piñeiro, I Riaño.

Clínica Indautxu. Unidad de Vértigo. Bilbao.

Gac Med Bilbao 2002; 99: 81-83.

### **Carta al Director:**

“NEFROLOGÍA EXTRAHOSPITALARIA”.

J Ocharan.

Hospital de Galdakao. Bizkaia.

Gac Med Bilbao 2002; 99: 112.

## Seguimiento en el paciente oncológico

### Surveillance of Cancer Patient

R. Fernández, R. Barceló, J.M. Mañé, G. López de Argumedo

Servicio de Oncología Médica. Hospital de Cruces. Osakidetza. Barakaldo.

#### Introducción

Se define seguimiento como todo el conjunto de visitas programadas y exploraciones complementarias que se practican una vez completado un procedimiento terapéutico con intención curativa o no.

El objetivo del seguimiento es valorar la efectividad del tratamiento, su duración en el tiempo, detectar complicaciones de la enfermedad o enfermedades asociadas y controlar los posibles efectos adversos del tratamiento a largo plazo. La duración del seguimiento dependerá de la naturaleza del proceso.

Por tanto, el seguimiento es apropiado para enfermedades con curso tendente a la cronicidad o la recurrencia, cuyas complicaciones potenciales sean de la entidad suficiente y que el manejo precoz de las mismas suponga un beneficio para el paciente que va a ser sometido a dicho seguimiento. Las enfermedades neoplásicas, consideradas de forma global, constituyen un excelente ejemplo de lo expuesto. La diversidad de las patologías y su diferente abordaje hacen que la estrategia de seguimiento sea diferente en cada caso. Intentaremos desglosar la revisión con fines didácticos y expondremos en primer lugar aquellas condiciones en las que el manejo es fundamentalmente quirúrgico. Después se revisarán aquellas potencialmente curables con quimioterapia. Se considerarán las segundas neoplasias como evento frecuente en la evolución de esta patología. Por último se hará una breve exposición de las posibilidades de seguimiento a los familiares de los pacientes oncológico, en atención a los recientes avances en la detección de síndromes neoplásicos heredo-familiares y su tratamiento.

Correspondencia:  
Dr. R. Fernández  
Servicio de Oncología Médica. Hospital de Cruces  
48903 Cruces-Barakaldo. Bizkaia  
Recibido: 9-4-2002  
Aceptado: 11-2-2003

#### Tras cirugía

El manejo de los pacientes tras cirugía con intención curativa es objeto de activo debate. Existe un número relativamente escaso de estudios aleatorizados dirigidos a evaluar las mejores estrategias en el seguimiento.

Muchas de las recomendaciones que se encuentran en las guías de práctica clínica están basadas en la experiencia y recogen hábitos de actuación más que actuaciones basadas en la mejor evidencia científica.

Dada la diferente naturaleza de los distintos tipos de cánceres, las actuaciones a realizar variarán en cada caso concreto, pero comparten una serie de objetivos, como son detectar recidivas de forma precoz, detectar segundas neoplasias, tratar complicaciones tardías del tratamiento primario y el manejo de problemas psicológicos asociados a las mutilaciones que producen algunos tipos de cirugía.

También comparten una serie de premisas previas a la hora de decidir cuál es el mejor seguimiento, planteando exploraciones que detecten recidiva local o sistémica, a un ritmo adecuado para que sea detectado en la visita y no por el paciente entre citas, lo que plantea cuál ha de ser la frecuencia de las citas. Es importante considerar, una vez detectada la recidiva, qué incidencia en el pronóstico tiene este hallazgo y, con todas estas premisas, realizar un análisis de coste-efectividad. Revisaremos el estado actual del tema en las principales neoplasias.

#### Cáncer de mama

Aunque aún hay mucha incertidumbre sobre el método óptimo para el control evolutivo del cáncer de mama, el seguimiento habitual, según práctica clínica rutinaria, dura 5-10 años, en las consultas de Oncología y Cirugía, e incluye anamnesis, exploración física, analítica con marcadores tumorales, mamografías, gammagrafía ósea, ecografía abdominal y pélvica y Rx tórax con periodicidad variable según el uso.

Sin embargo, la evidencia científica obtenida de un número limitado de estudios rigurosos demuestra que en la mayoría de las recidivas la detección se produce en el intervalo entre citas y se diagnostica en Atención Primaria, no por el especialista (1,2). Ensayos randomizados para evaluar el seguimiento en primaria o especialista no encuentran diferencias en el tiempo al diagnóstico de la recidiva, nivel de ansiedad de las pacientes o deterioro en la calidad de vida (3).

Al diseñar el mejor seguimiento en cáncer de mama hay que recordar que la recidiva local es potencialmente curable pero la recidiva sistémica es incurable. Los estudios dirigidos a evaluar este aspecto demuestran que el añadir estudios para detectar enfermedad sistémica no mejora la supervivencia (4,5) y así, la mamografía es el único estudio de valor establecido en el seguimiento (6), dado que detecta recurrencias locales o segundos tumores primarios en etapas precoces.

Basándose en estos y otros estudios, el comité de expertos de la Sociedad Americana de Oncología Clínica (ASCO) ha establecido una serie de Recomendaciones de carácter general para el seguimiento. Cada una de las recomendaciones se acompaña del nivel de evidencia que se obtiene de los estudios existentes y del "peso" de éstos para establecer el grado de recomendación. La guía explicativa de estos niveles viene reflejada en la Tabla 1. ASCO recomienda hacer:

1. Anamnesis y exploración física cada 3-6 meses durante los primeros 3 años, cada 6-12 meses los 2 años siguientes y anualmente después (Nivel III y consenso de expertos - CE; grado B).
2. Autoexploración mamaria mensual (III y CE; D).
3. Mamografía contralateral cada año (I-A).
4. Mamografía ipsilateral cada año (IV; C). Si la cirugía fue conservadora, hay que hacer la primera mamografía 6 meses después de finalizar Radioterapia.
5. Examen pélvico cada año (III y CE; B).
6. Educación a las pacientes en relación con síntomas de recidiva (V y CE; D).
7. Coordinación de la atención (V y CE; D).

ASCO recomienda no hacer:

1. Hemograma completo (V y CE; D).
2. Bioquímica (I; A).
3. Rx tórax (I; A).
4. Gammagrafía ósea (I; A).
5. Ecografía hepática (I; A).
6. TAC toraco-abdomino-pélvico (V y CE; D).
7. Marcador tumoral CA15.3 (III y CE; sin grado de recomendación).
8. Marcador tumoral CEA (III y CE; sin grado de recomendación).

### Cáncer de pulmón (no microcítico)

La historia natural del cáncer de pulmón difiere sustancialmente del cáncer de mama en que la recidiva local no es, en muchos casos, susceptible de rescate quirúrgico por lo que los programas de seguimiento sólo detectan una minoría de recurrencias curables mediante tratamiento quirúrgico y, además, la mayoría ocurre fuera del tórax (7). De esta forma, demostrar beneficio de un seguimiento en muchas ocasiones intensivo y, sobre todo, caro, es extremadamente difícil, valorado en estos términos. Esto viene, además, complicado por el hecho de que nos encontramos con una ausencia absoluta de estudios randomizados que evalúen la eficacia del seguimiento y no existe consenso general entre los diferentes grupos. Por otra parte la frecuencia de segundos primarios no es desdeñable (riesgo 1-5% por paciente y año).

Dos estudios (7, 8) de entidad suficiente son referencia obligada. Son trabajos retrospectivos que valoran intensidad del seguimiento y la supervivencia, sin que puedan detectar algún tipo de impacto sobre la misma.

Sin perder de vista estas premisas se presentan ahora una serie de recomendaciones que el panel de expertos de ASCO ha establecido por consenso.

1. Anamnesis y exploración física cada 3 meses los 2 primeros años, cada 6 meses hasta los 5 años y anual posteriormente (IV-V; C).
2. Rx tórax anual (IV/V; C).
3. Otros estudios (TAC, RM, broncoscopia, gammagrafía ósea, hemograma y bioquímica que incluya función hepática) dirigidos por síntomas (II/IV-C).

### Cáncer de colon

El 60% de los cánceres colorrectales se presenta en estadios II y III. En un 30-40% de los casos se producirá una recidiva sistémica que es potencialmente curable mediante cirugía. Para esta y otras neopla-

sias se ha acuñado el término de enfermedad oligometastásica, que es la forma de recidiva o presentación de entrada en que el número de localizaciones metastásicas se limita a un órgano y es potencialmente resecable.

En esta circunstancia el seguimiento "intensivo" podría estar justificado, dado que la mayoría de las veces el paciente estará muy poco sintomático. La elección del método más eficaz ("coste-efectivo") para detectar la recidiva o de segundos tumores primarios es objeto de revisión. Varios estudios dirigidos presentan la siguiente evidencia:

En el estudio INTO089 de ECOG (9) se hace un seguimiento de los pacientes con riesgo alto de recidiva (B2 y C). La primera exploración que detecta recidiva es la elevación de CEA (30/96), seguido de colonoscopia (14/96) y Rx tórax (12/96).

En otro estudio (10) CEA es la primera evidencia de recaída en el 64%.

A la vista de los estudios publicados el panel de expertos de ASCO establece las siguientes recomendaciones (11):

1. CEA cada 3 meses (estadios II y III) durante al menos 2 años (II; C). En caso de elevación, reconfirmar con otro test e iniciar estudios dirigidos a detectar enfermedad metastásica. No está justificado iniciar tratamiento sólo con la elevación de marcador, dado que existen ciertas circunstancias en las que también se eleva y que hay que descartar.
2. Anamnesis y exploración física cada 3-6 meses durante 3 años y anualmente después (V, CE). No es útil para detectar recidivas pero alguien tiene que pedir e interpretar las exploraciones.

Se expone a continuación qué exploraciones, por qué y con qué grado de evidencia no se han demostrado útiles.

1. Pruebas de función hepática (IV; D). Se demuestra en los estudios que, para cuando se elevan las pruebas de función hepática ya son positivas otras, por lo que se recomienda no pedir las de forma sistemática.
2. Sangre oculta en heces (II; C). Util en los programas de screening pero no en el seguimiento donde tiene una baja rentabilidad diagnóstica, comparada con otras exploraciones.
3. TAC (II; A). Constituye la primera evidencia de recaída en el 11% de los casos. En general, la detección de la recidiva en pacientes asintomáticos viene dada por otras pruebas y se puede confirmar por TAC. Es objeto de discusión el papel de esta prueba en pacientes cuyos tumores no producen CEA, que son, en algunas series, hasta el 30%, sobre todo los pobremente diferenciados.

4. Rx tórax (II; B). Primera evidencia de recaída en el 5% y, en conjunto, podría ser curable un 1% de los pacientes.
5. Hemograma (V, CE). No guarda relación con la biología de la recidiva del cáncer de colon y, además, no existe literatura dirigida a evaluar este punto.
6. Colonoscopia completa anual (I; B): Todos los pacientes deben practicarse una pre- o perioperatoriamente, para documentar un colon libre de cáncer y pólipos, descartando así lesiones sincrónicas o metacrónicas. Posteriormente, una exploración de control cada 3-5 años, como vigilancia de nuevas lesiones polipósicas. Sin embargo, una colonoscopia anual (práctica habitual) no aumenta la detección de recaídas ni de curaciones.
7. Rectosigmoidoscopia (IV; C; CE): No se recomienda la práctica rutinaria de esta exploración pero su uso parece útil en caso de neoplasia de recto que no haya recibido RT.
8. Estudio pélvico de imagen (IV; D): En pacientes que ya han recibido cirugía y radioterapia la utilidad de estudios por imagen es muy limitada. En cambio, si algún tratamiento se puede practicar en esta situación es posible que dichas pruebas tengan algo que aportar, aunque no hay estudios que lo corroboren hasta el momento. Un estudio sobre ecoendoscopia, muy discutido, parece detectar recidivas precozmente.

### Tras quimioterapia con intención curativa

Desde la introducción de la mostaza nitrogenada hace más de 50 años, para el tratamiento de los linfomas, se ha introducido en la práctica clínica un importante número de citostáticos que han cambiado la historia natural de algunas enfermedades, que de ser irreversibles se han convertido en tratables e incluso curables sólo con este tratamiento. En el curso evolutivo de las mismas no es infrecuente la progresión tras tratamiento primario y en ciertos casos, nuevos tratamientos en la recaída obtendrán largos supervivientes, justificando un seguimiento cuyo objetivo será no sólo la detección de recidivas precoces, sino también la detección y prevención de toxicidades tardías asociadas al tratamiento quimioterápico, modificación en los estilos de vida que conduzcan a segundas neoplasias y apoyo psico-social en el curso posterior.

Las enfermedades que pueden obtener curación con quimioterapia son las leucemias, linfomas Hodgkin y no Hodgkin, tumores pediátricos y, desde la introduc-

ción del Cisplatino, los tumores testiculares. Como ejemplo en este apartado nos centramos en estos últimos.

### Cáncer testicular

Expondremos en detalle el manejo de esta entidad que constituye el ejemplo perfecto de la combinación de estrategias contra el cáncer con frecuente resultado exitoso.

En estadios precoces el tratamiento inicial con cirugía es suficiente en un porcentaje muy elevado de los casos. En este caso, al ser la recaída muy sensible al tratamiento quimioterápico, tanto más efectivo cuanto menor volumen tumoral se encuentre en la recidiva, se ha establecido programas de seguimiento frecuente. Se ha llegado a los mismos por consenso y por el peso de la práctica generalizada, ya que no existen estudios que evalúen la eficacia de este abordaje.

Se estima que en pacientes diagnosticados de tumores germinales testiculares de estirpe no seminomatosa en estadio I la recaída se produce en un 30% de los casos. El tiempo mediano a la misma es de 5-6 meses y el 50% lo hacen en retroperitoneo.

En esta situación se recomienda estudiar a los pacientes cada mes el primer año con anamnesis y exploración física, marcadores tumorales (AFP y B-HCG) y Rx tórax y cada 3 meses con TAC abdominal.

En la enfermedad metastásica al diagnóstico la tasa de curaciones alcanza el 70-80%, aunque dependiendo de factores pronósticos y evolución, en ocasiones es preciso cirugía de masas residuales o trasplante autólogo de célula germinal hematopoyética.

Una vez en remisión completa el riesgo de recidiva alcanza, también dependiendo de factores pronósticos, el 10-15%. Las recidivas tras el 5º año suponen un 2-3%. Se reconocen como situaciones especialmente desfavorables la enfermedad mediastínica primaria, la resistencia o refractariedad al Cisplatino y los niveles elevados de B-HCG al diagnóstico, lo que puede condicionar la elección de la terapia inicial.

En el seguimiento tras quimioterapia para enfermedad metastásica la Sociedad Americana del Cáncer (ACS) establece las siguientes recomendaciones (12):

El primer año hay que hacer cada 2 meses anamnesis y exploración física, AFP y B-HCG y estudios radiológicos (TAC toraco-abdomino-pélvico alternando con Rx tórax + eco abdominal).

El segundo año hay que repetir estas exploraciones cada 4 meses. Del tercer al quinto año cada 6 meses y cada año

desde el sexto, dado que existe un pequeño número, no despreciable, de recidivas más allá del quinto año.

Insistimos en que apenas hay estudios dirigidos que soporten esta práctica y se basan en experiencia clínica, quedando también pendientes el análisis del valor de PET y las consideraciones económicas.

### Toxicidad tardía

Aunque la toxicidad secundaria al tratamiento oncológico se trata en detalle en otro capítulo de esta serie, el seguimiento del mismo y su manejo merecen una breve referencia. El concepto de la toxicidad a largo plazo es de especial interés porque afecta en general a personas jóvenes que sobreviven a su cáncer cuya calidad de vida puede verse afectada mientras intentan recuperar la normalidad tras la curación.

Aparte del tratamiento específico de las secuelas físicas el apoyo psicológico forma parte del tratamiento integral.

A grandes rasgos la toxicidad tardía objetiva, varía del tipo de drogas empleado y comprende ototoxicidad, neurotoxicidad, nefrotoxicidad, toxicidad gonadal que compromete la capacidad reproductiva, cardiotoxicidad y segundos tumores que se tratan en el siguiente apartado.

Dentro de la toxicidad subjetiva se encuentra, sobre todo, fatiga y disfunción sexual, que aparece hasta en un 20% en pacientes curados de neoplasias testiculares.

El Instituto Nacional del Cáncer de EEUU (NCI) ha abierto una Oficina para la Supervivencia del Cáncer (OCS) que ha establecido unas prioridades a la hora de investigar todo tipo de secuelas a largo plazo. Los estudios se centrarán en la calidad de vida, resultados fisiológicos a largo plazo, reproducción y sexualidad, educación, comunicación e intervención sobre estos pacientes, diagnóstico y tratamiento de segundas neoplasias y aspectos económicos y de gestión de datos (13).

Los avances en los tratamientos oncológicos condicionan supervivencias más prolongadas, lo que hace necesario tener en cuenta este tipo de investigaciones.

### Segundas neoplasias

Las segundas neoplasias son la complicación más severa en el curso evolutivo de un tumor potencialmente curado a largo plazo. En los tumores pediátricos la incidencia puede alcanzar hasta el 12% (14). Entre los tumores testiculares el riesgo de

desarrollar un nuevo tumor excede en 2 ó 3 veces el de la población normal.

Las causas son muy variables y, a menudo, no son únicas, sino que se imbrican entre sí. Para exponerlas de forma sistemática haremos 3 grandes grupos: Debidas a toxicidad, debidas a factores de riesgo comunes y debidas a predisposición genética. Expondremos algunos ejemplos de cada caso.

En relación con el tratamiento radioterápico son bien conocidos los sarcomas radioinducidos, que aparecen de forma dosis-dependiente, con una frecuencia de hasta el 1% en el plazo de unos 5 años. Del mismo modo, el diagnóstico de carcinoma tiroideo aparece en un 5% de los casos tras el tratamiento para la enfermedad de Hodgkin, excediendo el riesgo de la población general en unas 53 veces. Además, aumenta su incidencia con el paso del tiempo.

Un tercio de las segundas neoplasias que aparecen tras irradiación craneal, muy usada para el tratamiento de las leucemias infantiles, ocurren en el SNC.

La hormonoterapia con Tamoxifeno, que se caracteriza por un perfil de toxicidad muy favorable, presenta como complicación severa el adenocarcinoma de endometrio.

Incluso en el tratamiento con cirugía se da la posibilidad de segundos tumores. El linfedema secundario a la cirugía axilar (por ejemplo, del cáncer de mama) está asociado a la aparición de angiosarcoma tras un período suficiente y la gastrectomía (para el cáncer gástrico, por ejemplo) se asocia, tras un período de unos 10 años, y debido a la metaplasia intestinal, a carcinomas del muñón.

También el tratamiento con quimioterapia se asocia a segundas neoplasias. El uso de mostaza nitrogenada para la enfermedad de Hodgkin se asocia a un 3-10% de leucemias agudas a los 10 años. Las antraciclina también se asocian a leucemia aguda, así como las epipodofilotoxinas como el etopósido, que a partir de una dosis acumulativa de 2 g/m<sup>2</sup>, produce un tipo de leucemia que se desarrolla en un período más corto (1 - 2,5 años) y no va precedido de síndrome mielodisplásico, lo que sí ocurre con las otras drogas. El pronóstico es malo en estas situaciones, ya que las posibilidades de tratamiento son menores por la terapia previa empleada, a pesar de lo cual se recomienda tratarlas como enfermedades de novo.

También se presentan como segundos tumores algunos linfomas no Hodgkin en relación con agentes alquilantes.

La presentación de segundas neoplasias que comparten factores de riesgo comunes son una muestra de cómo la educación a los pacientes, la modificación de los estilos de vida e incluso el ensayo de





tratamientos profilácticos, pueden influir en el curso de estas situaciones.

El tabaquismo está en el origen de los tumores de tracto aerodigestivo superior y de la vejiga, entre otros. La definición de segundo primario se asocia al concepto de carcinogénesis de campo, por el cual se puede suponer enferma toda la mucosa de un paciente con un tumor primario de la esfera ORL, con segundos tumores separados en el tiempo incluso más de 10 años.

El alcohol se asocia a tumores hepáticos y del tracto aerodigestivo superior, especialmente el esófago, en combinación con el tabaco. También se ha implicado en la génesis del cáncer de mama y colon.

También es habitual encontrar segundas neoplasias que comparten una predisposición genética. Son ejemplos característicos del síndrome de Li-Fraumeni y el retinoblastoma.

El cáncer de mama es otro buen ejemplo y es un aforismo que el mayor riesgo para desarrollar un cáncer de mama es haber padecido otro previamente. Igual que el cáncer de colon presenta un acúmulo en familias por trastorno genético.

### Seguimiento a familiares

El hecho de que existe asociación familiar en un importante número de tumores es conocido desde hace tiempo, de forma empírica, por observación clínica. Recientemente, los avances en biología molecular han permitido detectar los trastornos genéticos que subyacen en algunas de estas asociaciones familiares. Todo esto ha favorecido la aparición de consultas de consejo genético para su control.

La pregunta inicial es a qué familiares hay que iniciar un estudio y seguimiento y se han elaborado una serie de recomendaciones generales. Cuando el paciente (caso) presenta edad de aparición temprana del tumor, o se acumulan muchos casos del mismo cáncer en una misma rama de la familia, o existen varios casos provocados por un mismo trastorno genético conocido, o se dan múltiples primarios en un mismo individuo, o en el caso del cáncer de mama en el varón se puede sospechar de un trastorno hereditario para investigar.

El cáncer de colon es de origen hereditario en un 5% de los casos. Existen varios genes implicados en su génesis, condicionando diferentes enfermedades genéticas (MLH1, MSH2, APC) como la poliposis colónica familiar o el cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis (HNPCC).

Para distinguir este trastorno se elaboraron los llamados Criterios de Amsterdam (15). Debe haber al menos 3 familiares, en dos generaciones sucesivas, uno de ellos debe ser familiar de primer grado de

los otros dos y uno de ellos debería ser diagnosticado antes de los 50. El diagnóstico precisa confirmación anatomopatológica y hay que descartar poliposis colónica familiar.

Con un diagnóstico de cáncer colorrectal hereditario se puede recomendar a los familiares sanos iniciar un seguimiento estrecho con colonoscopias periódicas o bien elegir el momento idóneo para una colectomía profiláctica. También hay ensayos en marcha valorando la efectividad de tratamientos profilácticos con antiinflamatorios no esteroideos (inhibidores de COX-2). El cáncer de mama familiar comprende 5-10% de los casos y se asocia a trastorno en los genes BRCA1, BRCA2 (el cáncer de mama en el varón se asocia a este último). Tras el diagnóstico se puede recomendar a los familiares sanos iniciar un seguimiento con mamografías y exploración física, o bien una mastectomía bilateral profiláctica. También hay estudios en marcha con Tamoxifeno para la profilaxis farmacológica. En el caso del cáncer de ovario los genes implicados son BRCA1, BRCA2, MLH1, MSH2 y tras el diagnóstico se puede recomendar seguimiento con CA125 y ecografía, ooforectomía profiláctica o estudios de profilaxis farmacológica con anticonceptivos orales.

### Conclusión

La historia natural de los procesos neoplásicos se caracteriza por un abordaje inicial con intención curativa y una tendencia a la recurrencia en ocasiones curable con manejo ágil. El seguimiento tiene el objeto de valorar la eficacia de los tratamientos primarios, detectar de forma precoz las recaídas para establecer un tratamiento de rescate adecuado, controlar las toxicidades de la terapia para proporcionar a los pacientes curados patrones de salud equiparables a los de la población general, y las enfermedades asociadas, tanto del paciente como, de forma ideal, de los familiares.

Los estudios dirigidos a evaluar cuáles son las maniobras más efectivas para no perder casos curables y qué exploraciones son costosas para el enfermo y el sistema sanitario con una rentabilidad pequeña, son escasos y la evidencia que se obtiene de ellos es, en muchos casos, insuficiente. Las recomendaciones que hacen las Sociedades oncológicas han de confiar en las recomendaciones de los expertos basadas en la práctica empírica. Hay trabajos en curso que permitirán definir mejor cuál es el seguimiento ideal.

Mientras tanto se sigue insistiendo en que estas guías generales son susceptibles de

modificación en base a necesidades individuales.

### Referencias bibliográficas

1. Worster A, Wood ML, McWhinney IR, Bass MJ. Who provides follow-up care for patients with breast cancer? *Can Fam Phys* 1995; 1314-1319.
2. Grunfeld E, Mant D, Yudkin P, Adewuyi-Dalton R, Cole D, Stewart J et al. Routine follow up of breast cancer in primary care: randomised trial. *BMJ* 1996; 313: 665-669.
3. Grunfeld E, Fitzpatrick R, Mant D, Yudkin P, Adewuyi-Dalton R, Stewart J et al. Comparison of breast cancer patient satisfaction with follow-up in primary care versus specialist care: results for a randomized controlled trial. *Br J Gen Pract* 1999, 49 (446): 705-10.
4. Rosselli Del Turco M, Palli D, Cariddi A, Ciatto S, Pacini P, Distante V. Intensive diagnostic follow-up after treatment of primary breast cancer. A randomized trial. National Research Council Project on Breast Cancer follow-up. *JAMA* 1994; 271 (20): 1593-7.
5. Palli D, Russo A, Saieva C, Ciatto S, Rosselli del Turco M, Distante V et al. Intensive vs clinical follow-up after treatment of primary breast cancer: 10-year update of a randomized trial. National Research Council Project on Breast Cancer Follow-up. *JAMA*. 1999; 281 (17): 1586.
6. Dewar J. Follow up in breast cancer. *BMJ* 1995; 310: 685-686.
7. Walsh GL, O'Connor M, Willis KM, Milas M, Wong RS, Nesbitt JC et al. Is follow-up of lung cancer patients after resection medically indicated and cost-effective? *Ann Thorac Surg* 1995; 60 (6): 1563-70.
8. Virgo KS, McKirgan LW, Caputo MC, Mahurin DM, Chao LC, Caputo NA et al. Post-treatment management options for patients with lung cancer. *Ann Surg* 1995; 222 (6): 700-10.
9. Graham RA, Wang S, Catalano PJ, Haller DG. Postsurgical surveillance of colon cancer: Preliminary cost analysis of physical examination, carcinoembryonic antigen testing, chest x-ray and colonoscopy. *Ann Surg* 1998; 228: 59-63.
10. Castells A, Bessa X, Daniels M, Ascaso C, Lacy AM, García-Valdecasas JC et al. Value of postoperative surveillance after radical surgery for colorectal cancer: results of a cohort study. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 714-724.
11. Desch CE, Benson AB, Smith TJ, Flynn PJ, Krause C, Loprinzi CL et al. Recommended colorectal cancer surveillance guidelines by the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 1999; 17: 1312-1321.
12. Fischer DS. Follow-up of cancer – A handbook for Physicians. Lippincott-Raven, New York, 1996.
13. Meadows AT. Future Clinical and research issues. ASCO Educational Book. 1999.
14. de Vathaire F, Francois P, Hill C, Schweisguth O, Rodary C, Sarrazin D et al. Role of radiotherapy and chemotherapy in the risk of second malignant neoplasms after cancer in childhood. *Br J Cancer* 1989; 59 (5): 792-6.
15. Vasen HF, Watson P, Mecklin JP, Lynch HT. New clinical criteria for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC, Lynch syndrome) proposed by the International Collaborative group on HNPCC. *Gastroenterology* 1999; 116 (6): 1453-6.

## Introducción al tratamiento oncológico: indicaciones e intención de los tratamientos

*Principles of cancer management. Indications and intentions of treatment*

A. Muñoz, J. M. Mañé, A. Viteri, R. Barceló

Servicio de Oncología Médica  
Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia

### Introducción

El tratamiento de los tumores malignos se basa en el empleo aislado o en combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia, y en algunos tumores concretos, de tratamientos hormonales e inmunológicos. En general, el primer tratamiento que se lleva a cabo en un paciente con cáncer es el que tiene un mayor impacto sobre la historia natural de la enfermedad y por tanto sobre su supervivencia y calidad de vida. De todos modos, teniendo en cuenta los efectos secundarios que pueden derivarse de estos tratamientos, cualquier decisión terapéutica que se tome en el transcurso de la enfermedad de estos pacientes puede repercutir significativamente en su calidad de vida.

Debido a la complejidad creciente de las técnicas de cirugía y radioterapia y al desarrollo de nuevos fármacos y nuevas estrategias de combinación de los tratamientos, es necesario que los diferentes especialistas implicados en el tratamiento del cáncer tengan un conocimiento profundo de su área de trabajo, llegando incluso a la subespecialización. Además es necesario que todos los profesionales trabajen de forma coordinada y establezcan protocolos de tratamiento o guías de práctica clínica donde puedan quedar incluidas la mayor parte de las situaciones clínicas que puedan presentarse.

En el presente artículo vamos a repasar las distintas modalidades terapéuticas utilizadas en los pacientes con cáncer, haciendo especial hincapié en la intención e indicaciones de cada tratamiento.

### Planificación del tratamiento

En el momento del diagnóstico, la decisión a cerca de qué tratamientos y en qué orden debe recibir un paciente con cáncer,

asienta en tres pilares básicos: el tipo histológico del tumor, la extensión de la enfermedad y la situación del paciente.

La obtención de una muestra tisular para el estudio anatomopatológico es imperativa para confirmar el diagnóstico de presunción obtenido mediante los datos clínicos y las exploraciones complementarias. No sólo nos va a permitir descartar procesos de naturaleza benigna que pueden simular una neoplasia, sino que nos va a informar del subtipo histológico del tumor. No hay que olvidar que algunos tumores, como los linfomas, los tumores de células germinales y los tumores de extirpe sarcomatoide pueden aparecer en prácticamente cualquier órgano. Por otro lado, la obtención de un material adecuado para el estudio inmunohistoquímico, permite el estudio de determinados marcadores moleculares con importancia pronóstica que, en algunos casos, como el grado de diferenciación celular y la expresión de receptores hormonales en el cáncer de mama, son determinantes en la indicación de tratamientos complementarios (1).

Una vez establecido el diagnóstico definitivo es necesario evaluar la extensión del tumor tanto desde el punto de vista loco-regional como a distancia. Para cada localización y subtipo histológico se realiza un estudio de extensión variable con aquellas exploraciones radiológicas y endoscópicas que resulten rentables para valorar las características locales del primario y descartar la presencia de metástasis a distancia. El objetivo del estudio de extensión es sólo programar el tratamiento más adecuado para cada situación, sino también establecer una aproximación al pronóstico y homogeneizar los resultados para favorecer la comunicación científica. Se suelen utilizar sistemas de clasificación universalmente aceptados, comprensibles y sencillos de manejar que agrupan a los pacientes en distintos estadios (habitualmente cuatro). El sistema de clasificación más utilizado para la mayoría de las localizaciones tumorales es el TNM (2), donde la T hace referencia al tamaño y/o datos de infiltración local del tumor primario, la N se refiere al número y/o localiza-

ción de adenopatías infiltradas y la M determina la presencia o ausencia de metástasis a distancia. En algunos tumores como es el caso de los linfomas o los sarcomas óseos, aún se continúan utilizando clasificaciones específicas.

Además del diagnóstico definitivo y de la extensión de la enfermedad es necesario valorar las características del paciente ya que pueden condicionar la tolerancia a los distintos tratamientos. Aunque de importancia relativa a la hora de plantear tratamientos con intención curativa, cobra especial trascendencia en los tratamientos paliativos, encaminados a mejorar la calidad de vida, donde es necesario sopesar adecuadamente el riesgo-beneficio de forma individualizada. Las variables fundamentales a tener en cuenta son: edad, situación funcional, alteraciones analíticas, enfermedades de base y nivel socio-cultural del paciente. Sobre todo en tratamientos con intención paliativa es fundamental la valoración del estado funcional (performance status) ya que, además de ser un factor pronóstico independiente en muchos tumores sólidos, ofrece una idea simple pero muy aproximada del estado general de los pacientes. Las dos escalas más frecuentemente utilizadas en oncología son la de Karnofsky y la de Zubrod (tabla 1).

### Cirugía

La cirugía es uno de los pilares fundamentales del tratamiento de los pacientes oncológicos. Salvo en algunos tumores quimioterapiables, la extirpación completa del tumor primario y más importante paso para conseguir la curación definitiva. Además, como veremos más adelante, de una u otra forma, prácticamente la totalidad de estos pacientes van a necesitar en algún momento de alguna intervención quirúrgica. Según el objeto de cada intervención podemos establecer las siguientes modalidades de cirugía:

- *Cirugía diagnóstica:* Son todos aquellos procedimientos quirúrgicos encaminados a obtener una muestra suficiente para el

Correspondencia:

Dr. A. Muñoz

Servicio de Oncología Médica. Hospital de Cruces  
48903 Cruces-Barakaldo. Bizkaia

Recibido: 9-4-2002

Aceptado: 11-2-2003

TABLA 1  
**Escalas de medición de la situación funcional**

ESCALA DE KARFOSKY		ESCALA DE ZUBROD (ECOG)	
100	El enfermo presenta una actividad normal	0	Actividad normal sin ningún tipo de limitación
90	Actividad normal o con algunos signos o síntomas		
80	Actividad normal pero con esfuerzo	1	Sintomático, pero con capacidad para desarrollar la vida diaria
70	Se cuida solo, pero no puede llevar una vida normal		
60	Necesita asistencia esporádica, pero se basta por sí solo	2	No puede trabajar pero es capaz de cuidarse por sí mismo. Pasa en cama >50% del tiempo
50	Necesita asistencia médica frecuente		
40	Necesita asistencia especial y se levanta poco de la cama	3	Requiere asistencia considerable y pasa >50% del tiempo en cama
30	Necesita hospitalización		
20	Necesita hospitalización y tratamiento de sostén	4	Incapacidad grave. En cama de forma permanente
10	Moribundo		
0	Muerto	5	Muerto

diagnóstico histológico definitivo. También debe considerarse como tal aquellas exploraciones quirúrgicas encaminadas a conseguir una correcta estadificación de una neoplasia, como la mediastinoscopia diagnóstica en el cáncer de pulmón no microcítico o la laparoscopia exploradora en algunos tumores de cavidad abdominal. Cuando la lesión es de pequeño tamaño y fácilmente abordable puede realizarse una biopsia excisional de primera intención, extirpando completamente la tumoración. En estas situaciones es conveniente marcar los límites de la lesión con clips radiopacos por si fuese necesario una ampliación quirúrgica posterior o un tratamiento con radioterapia. En caso de que la lesión sea más grande o difícilmente accesible, se realizará una biopsia incisional o una biopsia con punción mediante trócares adecuados. De cualquier forma, independientemente de la técnica utilizada para conseguir la muestra, se deben cumplir las siguientes premisas:

- Debe obtenerse material suficiente para el diagnóstico.
- Debe evitarse la contaminación neoplásica del lecho y del trayecto.
- La técnica de ejecución no debe interferir con la cirugía definitiva.
- Debe manipularse correctamente la muestra biológica para no interferir el estudio anatomopatológico posterior.

• **Cirugía curativa:** La cirugía practicada con intención curativa pretende la extirpación completa del tumor primario. El concepto de cirugía radical oncológica nació en 1894 con las resecciones en bloque de la mama y los ganglios axilares, practica-

das por Halsted, lo que supuso conseguir curaciones en una enfermedad considerada incurable hasta ese momento. En la actualidad, cada tumor y cada localización anatómica requiere una técnica de resección adecuada que debe de ser realizada por un cirujano experimentado (tabla 2).

TABLA 2  
**Tumores curables con cirugía sola en más del 50% de los casos**

Melanoma estadios I y II
Tumores ORL estadios I y II
Carcinoma no microcítico de pulmón estadio I
Cáncer de mama estadio I
Cáncer gástrico estadio I
Cáncer colo-rectal estadios I y II
Cáncer de vejiga estadio I
Cáncer de próstata estadios I y II
Cáncer epitelial de ovario estadio I
Cáncer de endometrio estadios I y II
Cáncer de cerviz estadio I
Sarcomas de partes blandas estadios I y II

Tanto es así, que en algunos tumores, como el cáncer de recto o pulmón, está demostrado que la experiencia del cirujano es un factor pronóstico independiente en la supervivencia (3 y 4).

Cualquier cirugía con intención curativa debe cumplir los siguientes requisitos:

- Extirpar completamente el tumor con márgenes suficientes.
- Realizar una linfadenectomía adecuada a cada localización.
- Evitar la contaminación neoplásica del campo quirúrgico.
- Evitar mutilaciones innecesarias para intentar preservar el máximo de función.
- Manipular correctamente la muestra para su análisis posterior, marcando bordes y etiquetando todas las diferentes localizaciones reseca-

• **Cirugía paliativa:** Las intervenciones con intención paliativa no pretenden la extirpación completa de la enfermedad ni mucho menos la curación. Ni siquiera su objetivo principal es conseguir mejorar la supervivencia. Las cirugías paliativas se plantean en aquellas complicaciones que provocan un deterioro importante en la calidad de vida y que no son susceptibles de solución con ningún tratamiento médico. En general, debieran considerarse siempre en aquellos pacientes con un estado general previo aceptable y una expectativa de vida de al menos 2 meses, en los que la resolución de la complicación conlleve la recuperación de su situación basal. Indicaciones frecuentes de cirugía paliativa las fracturas patológicas, la obstrucción intestinal, la pleurodesis o la cirugía higiénica de masas ulceradas.

• **Cirugía de recidivas locales y de metástasis:** De forma general, puede afirmarse que la cirugía de recidivas locales de cualquier tumor está siempre indicada mientras puedan garantizarse unos principios mínimos de radicalidad quirúrgica, similares a los aplicados en la cirugía de primera intención. Aunque las posibilidades de curación son inferiores que con la cirugía inicial, es posible largos supervivientes sin nuevas recidivas.

La cirugía de las metástasis a distancia se consideraba hasta hace unas décadas un tratamiento meramente paliativo. Hoy día, en pacientes oligometastásicos seleccionados, es posible conseguir largos supervivientes libres de enfermedad tras la resección completa de metástasis. Así, pueden considerarse “curativas” las metastasectomías pulmonares de adenocarcinomas de colon, sarcomas, melanomas e hipernefomas, las metastasectomías hepáticas de cáncer de colon (5) o la extirpación de metástasis cerebrales únicas de cáncer no microcítico de pulmón o hipernefomas.

• **Cirugía citorreductora (debalking):** Consiste en la extirpación casi completa del tumor para mejorar el índice terapéutico de posteriores tratamientos sobre los restos tumorales. De forma teórica, se pretende conseguir una mejor oxigenación de las células tumorales y una mejor difusión de los citostáticos, mejorando así la eficacia de la radioterapia y la quimioterapia, respectivamente. En el cáncer epitelial de ovario avanzado está demostrado que una resección incompleta de la enfermedad pero con un volumen residual menor de 2 cm., aumenta la tasa de respuestas a la quimioterapia y constituye un factor pronóstico positivo independiente de la supervivencia global (6). También está

# ESQUEMAS DE MEDICINA DEL TRABAJO

Juan José Sánchez Milla

- Toxicología
- Dermatología laboral
- Patología laboral por agentes físicos
- Patología laboral por agentes biológicos
- Patología laboral de origen respiratorio
- Tecnoopatías
- Estudio de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales
- Rehabilitación laboral
- Traumatología laboral
- Valoración del daño corporal
- Higiene Industrial
- Miscelánea



EDITA: ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO



## Mutua Vizcaya Industrial Bizkai Zergintza Alkartea

MUTUA DE ACCIDENTES DE TRABAJO Y ENFERMEDADES PROFESIONALES  
DE LA SEGURIDAD SOCIAL Nº 20

### DISTRIBUCION Y VENTA:

#### ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Secretaría General  
Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.  
Teléfono 944 233 768  
Fax 944 230 111

Correo electrónico: [gacetamedica@telefonica.net](mailto:gacetamedica@telefonica.net)

P.V.P. 30 € (+ gastos de envío)

indicada en tumores neuroendocrinos con clínica carcinoide no controlada con un tratamiento médico y en tumores de estirpe mesenquimal de bajo grado de malignidad, como los tumores desmoides y sarcomas de bajo grado.

- **Cirugía terapéutica:** Es un tipo de cirugía indirecta y con intención paliativa que cuenta con escasas indicaciones en la actualidad. Consiste en la extirpación de un órgano sano para suprimir determinados estímulos positivos sobre el crecimiento del tumor. Clásicamente se han utilizado la ooforectomía bilateral en el tratamiento del cáncer de mama metastásico hormonodependiente en mujeres premenopáusicas, y la orquiectomía bilateral en el cáncer de próstata avanzado. Hoy día, con las distintas modalidades de bloqueo hormonal farmacológico, su práctica está en desuso.

Recientemente se ha demostrado que la nefrectomía previa al tratamiento sistémico en pacientes con hipernefroma metastásico consigue un incremento de tres meses en la supervivencia global, por lo que habrá que considerarla al diagnóstico en aquellos pacientes que conserven un estado general adecuado (7).

- **Cirugía reconstructora:** Antaño olvidada, hoy día debe considerarse como una parte más del tratamiento integral de los pacientes con cáncer. Está indicada en todas aquellas situaciones en que los tratamientos realizados o la propia enfermedad provoquen mutilaciones físicas con repercusión psicológica para el paciente, especialmente en aquellos tumores del área craneo-facial y de órganos sexuales.

- **Cirugía de apoyo a los tratamientos:** Muchos pacientes con cáncer en tratamiento necesitan la colocación de catéteres venosos percutáneos (tipo Hickman) o implantables (tipo port-a-cath) para la administración de la quimioterapia o para el soporte hídrico y nutricional durante las complicaciones. Aunque con indicaciones más limitadas, algunos pacientes precisan la colocación de catéteres peritoneales para la administración de quimioterapia intracavitaria o de reservorios intratecales.

## Radioterapia

La radioterapia, como la cirugía, es un tratamiento local. Su efecto terapéutico se basa en la interacción de la energía, habitualmente fotones, con la materia. Cuando un fotón incide sobre un órgano, se producen diferentes interacciones con los átomos (efecto fotoeléctrico, efecto Compton y

formación de pares electrón-positrón), que dependen de la energía del fotón incidente y de la probabilidad de impacto con los electrones de las distintas capas energéticas del átomo.

El efecto citotóxico de la radiación se debe fundamentalmente a su acción sobre las moléculas de ADN y, en menor medida, por alteración directa de la fundición de la membrana celular y los microtúbulos. Aunque parte del daño sobre el ADN puede deberse a impactos directos de los fotones sobre la doble hélice, el principal mecanismo de lesión se debe a la ionización del medio interno con formación de radicales hidroxilo que “roban” electrones al ADN. Existen factores extrínsecos que pueden modificar la radiosensibilidad celular como son el oxígeno circundante, que estabiliza los radicales libres producidos prolongando su semivida, y el uso de fármacos citotóxicos radiosensibilizadores como el cisplatino, el carboplatino o el 5-Fluorouracilo (8).

Los diferentes tratamientos de radioterapia pueden clasificarse atendiendo al método de administración o a la intención buscada con el tratamiento.

- **Según el método de administración**

- **Administración sistémica de radioisótopos:** Consiste en la inyección intravenosa de isótopos radioactivos que tienden a concentrarse en el tejido tumoral a tratar, liberándose los fotones a nivel celular. Actualmente se utiliza el  $I^{131}$  como tratamiento del cáncer diferenciado de tiroides y el  $Sr^{89}$  para el tratamiento de las metástasis óseas blásticas de adenocarcinomas de próstata y de mama.

- **Braquiterapia:** Consiste en la inserción dentro del tumor (radioterapia intersticial) o en una cavidad adyacente (radioterapia endocavitaria) de una fuente de emisión radioactiva. Habitualmente se utiliza en combinación con radioterapia externa con intención de administrar una superimpresión extra en la zona tumoral. Su indicación reside en tumores radiosensibles de zonas anatómicamente accesibles y con gran tolerancia a la radioterapia, como son los cánceres de vulva, vagina, cérvix próstata y los tumores de la esfera otorrinolaringológica.

- **Radioterapia externa:** Se administra mediante máquinas capaces de generar rayos gamma, rayos X o electrones de una energía determinada y dirigirlos de forma controlada a un campo de tratamiento. Las Unidades de Kilovoltaje (KV) producen rayos X de entre 40 y 400 KV. Su capacidad de penetración en la materia es limitada por lo que su indicación actual se limita al tratamiento de tumo-

res cutáneos y al tratamiento paliativo de metástasis óseas superficiales. Las Unidades de Megavoltaje (MV) son las bombas de  $Co^{60}$  que producen rayos gamma de 1.17 y 1.34 MV y los aceleradores lineales que fabrican fotones de entre 4 y 25 MV. Su capacidad de penetración depende directamente de la energía de los fotones y son los equipos que se utilizan actualmente para la administración de radioterapia externa.

- **Según la intención del tratamiento**

- **Radioterapia radical con intención curativa:** Es la que se administra como método único o fundamental, con finalidad curativa en tumores localizados en estadios iniciales. Permite la posibilidad de curación con preservación del órgano y de su fundición, no impidiendo además un rescate quirúrgico en caso de recidiva. Las dosis utilizadas suelen aproximarse a las dosis máxima tolerable de cada localización anatómica por lo que no está exenta de toxicidad. Los tumores cutáneos, los cánceres otorrinolaringológicos en estadios iniciales, el cáncer de próstata y de cérvix y la enfermedad de Hodgkin son ejemplos de tumores curables con radioterapia sola.

- **Radioterapia adyuvante:** Es el tratamiento que se aplica tras una cirugía curativa para erradicar los restos tumorales subclínicos, mejorando el control local de la enfermedad con disminución del riesgo de recidivas y, en ocasiones, incrementando la supervivencia global (9). También permite a veces evitar la cirugía mutilante, como en el cáncer de mama donde son equiparables los resultados obtenidos con mastectomía y cirugía conservadora más radioterapia (10). Las dosis utilizadas suelen ser inferiores a la dosis máxima tolerable, por lo que la toxicidad inducida suele ser menor. El cáncer de mama y de recto y los sarcomas de extremidad son ejemplos de indicación de tratamiento radioterápico complementario.

- **Radioterapia preoperatoria:** Cuando la radioterapia se administra previamente a un tratamiento quirúrgico definitivo, suele buscarse una mejoría en la radicalidad quirúrgica y/o una cirugía conservadora con preservación de órgano. La dosis administrada suele ser inferior a la radical y es necesario coordinar el tiempo de la cirugía tras la radioterapia para evitar una excesiva fibrosis tisular, que incrementaría la morbimortalidad de la intervención. Tiene su indicación en algunas situaciones concretas, en general combinada con quimioterapia, de tumores de pulmón, recto o de la esfera otorrinolaringológica.

– *Radioterapia paliativa*: La radioterapia paliativa pretende la desaparición o mejoría de los síntomas provocados por una complicación local de la enfermedad. Se suelen utilizar bajas dosis o intermedias administradas en pocos días y, en la mayoría de los casos en que está indicada, suele conseguir una mejoría clínica importante en poco tiempo, con una toxicidad mínima. Sus indicaciones son múltiples aunque las más frecuentes son el control del dolor de las metástasis óseas, las hemorragias tumorales, la hipertensión craneal por metástasis cerebrales, el síndrome de vena cava superior sintomático o la compresión medular.

### Quimioterapia

Los citostáticos son fármacos que producen un daño molecular directo que acaba induciendo la apoptosis o muerte celular. La mayoría de estos fármacos actúan durante el proceso de división celular, situación que aprovechamos al tener las células tumorales una mayor tasa de división que las células normales. Muchas veces se utilizan combinaciones de fármacos debido a que muchos de ellos presentan sinérgismo y para salvar fenómenos de resistencia de las células. Atendiendo a la intención con que se indican los tratamientos, encontramos las siguientes indicaciones de tratamiento:

#### *Quimioterapia con intención curativa:*

Algunos tipos de tumores malignos son potencialmente curables con quimioterapia, incluso en estadios avanzados. Normalmente se trata de tumores donde existe una relación dosis-respuesta, por lo que suelen utilizar esquemas de tratamiento agresivos de poliquimioterapia, asumiéndose una toxicidad aguda moderada o severa. Aunque la quimioterapia constituye el tratamiento fundamental de estos tumores, muchas veces es necesario complementarla con radioterapia o cirugías de rescate. En ocasiones puede estar indicada incluso la administración de quimioterapia a dosis altas con autotrasplante de médula ósea como tratamiento de consolidación o como tratamiento de rescate en caso de recidivas o mala respuesta al tratamiento de inducción. Desafortunadamente, aunque existen varios tumores considerados quimioterapables, suponen un porcentaje relativamente pequeño en lo que a incidencia global de cáncer se refiere. En la tabla 3 se relacionan los tumores curables con quimioterapia.

**TABLA 3**  
**Tumores malignos curables con quimioterapia**

Coriocarcinoma
Leucemias agudas
Linfomas Hodgkin y no Hodgkin
Tumores de células germinales
Tumor de Wilms
Rabdomiosarcoma embrionario
Sarcoma de Ewing
Neuroblastoma
Carcinoma microcítico de pulmón
Cáncer epitelial de ovario

#### *Quimioterapia adyuvante:*

Consiste en la administración de quimioterapia tras la resección quirúrgica completa de un tumor. El objetivo del tratamiento adyuvante es evitar la aparición de metástasis a distancia y/o de recidivas locales, mejorando así la supervivencia a largo plazo. El fundamento teórico del tratamiento adyuvante se basa en que el tratamiento local es incapaz de eliminar los focos metastásicos subclínicos responsables de las recaídas posteriores y en que, por otro lado, la eficacia de los citostáticos es inversamente proporcional al volumen de tumor presente. En general se utiliza en tumores quimiosensibles con un importante porcentaje de recaídas tras el tratamiento local y que se consideran no curables en situación metastásica. Debido a la intención del tratamiento, la toxicidad que se asume es leve o moderada, no siendo admisibles las muertes tóxicas, y sólo se indica en caso de que exista una importante evidencia científica que lo soporte. En la tabla 4 se recogen los tumores susceptibles de tratamiento adyuvante tras resección quirúrgica completa.

**TABLA 4**  
**Tumores malignos con indicación de quimioterapia adyuvante**

Cáncer de mama
Cáncer de estómago
Cáncer colo-rectal
Osteosarcoma
Cáncer de vejiga
Cáncer de testículo
Cáncer epitelial de ovario
Glioblastomas multiformes
Astrocitomas anaplásicos
Meduloblastomas

#### *Quimioterapia neoadyuvante:*

Es aquella que se administra antes del tratamiento loco-regional del tumor con cirugía o radioterapia. A favor de su utilización puede argumentarse que se inicia de forma precoz el tratamiento de las micrometástasis, se facilita el tratamiento local posterior. En su contra está el hecho fundamental de que se retrasa el tratamiento radical potencialmente curativo. Suele indicarse en aquellos tumores con buenas tasas de respuesta a la quimioterapia en los que la

enfermedad loco-regional y distancia se controla mal con el tratamiento local exclusivamente. Ejemplos de tumores con indicaciones en algunos estadios de quimioterapia neoadyuvante son el cáncer de mama, el cáncer de pulmón no microcítico, el cáncer de vejiga o el cáncer de esófago.

#### *Quimioterapia paliativa:*

Entendemos por quimioterapia con intención paliativa la que se administra en tumores metastásicos o localmente avanzados no subsidiarios de tratamiento local definitivo, buscando:

- Mejoría de la calidad de vida.
- Aumento de la supervivencia libre de complicaciones.
- Aumento de la supervivencia libre de progresión.
- Aumento de la supervivencia global.

En general, la consecución de uno de los objetivos suele llevar implícito el de los anteriores. Se puede asumir una toxicidad moderada siempre y cuando el beneficio clínico conseguido sea mayor, y es admisible un cierto porcentaje de muertes inducidas por el tratamiento. Normalmente no está justificada su administración en enfermos con una situación funcional deteriorada y siempre es necesario individualizar los tratamientos.

Si bien hasta unos años las indicaciones de quimioterapia paliativa se circunscribían a pocas localizaciones tumorales, hoy día, con el desarrollo de los nuevos fármacos son muchas las indicaciones (tabla 5) donde puede ofrecerse un incremento en supervivencia con mejoría de calidad de vida, incluso con segundas líneas de quimioterapia (11 y 12).

**TABLA 5**  
**Tumores malignos con indicación de quimioterapia paliativa**

Cáncer colo-rectal
Cáncer de mama
Carcinoma microcítico de pulmón
Carcinoma no microcítico de pulmón
Cáncer de próstata hormono-refractario
Cáncer de vejiga
Cáncer de estómago
Cáncer epitelial de ovario
Cáncer de páncreas y vía biliar
Glioblastomas y astrocitomas anaplásicos
Linfomas de bajo grado avanzados

### Hormonoterapia

La hormonodependencia de algunos tumores se conoce de forma intuitiva desde hace más de un siglo, cuando se objetivaron las fluctuaciones que sufrían los cánceres de mama a lo largo del ciclo menstrual y la mejoría clínica que se conseguía tras la ooforectomía bilateral empírica.

Actualmente, y después del descubrimiento de los receptores hormonales en las células de determinados tumores y de un mejor conocimiento de la fisiología endocrinológica, los tratamientos hormonales están basados en fármacos diseñados específicamente para modificar la homeostasis hormonal.

Las hormonas se asemejan bastante al fármaco ideal: su mecanismo de acción es bastante específico, se administran de forma oral, tienen escasos efectos secundarios y son baratos. El principal inconveniente que presentan es que su espectro de tratamiento se limita a aquellos tumores con un patrón de hormonodependencia como son el cáncer de mama, el de próstata y el de endometrio.

En el cáncer de mama se utiliza como tratamiento complementario tras la cirugía en todos aquellos tumores que expresen en la superficie de las células receptores para estrógenos y/o progesterona. La administración durante 5 años de tamoxifeno ha demostrado un aumento de la supervivencia global, que es independiente del beneficio que aporten el resto de los tratamientos (13). En enfermedad metastásica es el tratamiento de primera elección en las enfermas con afectación ósea, pulmonar o de partes blandas que expresen receptores hormonales. En esta situación, puede esperarse una tasa de respuesta al tratamiento hormonal de entre el 50 y el 70%, con supervivencia medianas cifradas en varios años.

En el cáncer de próstata diseminado, el bloqueo androgénico completo con un antiandrógeno y un análogo de LHRH consigue supervivencias cercanas a los 2 años y los progestágenos son los fármacos con mejor índice terapéutico en adenocarcinomas de endometrio metastásicos.

### Inmunoterapia

La modulación del sistema inmunológico mediante la administración de interferones, citocinas, vacunas específicas o linfocitos estimulados ha sido objeto de numerosos estudios en el tratamiento de algunos tumores, como el melanoma o el tumor de células renales. En el contexto de tratamiento adyuvante tras la cirugía, su única indicación reconocida en la actualidad es en melanomas malignos cutáneo de alto riesgo, donde un tratamiento con interferón alfa2b a dosis altas durante un año ha demostrado prolongar la supervivencia y disminuir el riesgo de recidivas locales (14). También se utilizan como tratamiento de mantenimiento en linfomas de bajo grado y mieloma múltiple tras la res-

puesta a quimioterapia de inducción con intención de retrasar las recaídas. Otras indicaciones admitidas de los interferones son el tratamiento del hipernefroma metastásico, del sarcoma de Kaposi y otros tumores de extirpe endotelial y de tumores carcinoideos.

### Otros tratamientos

Continuamente se están desarrollando nuevos fármacos, que buscan dianas terapéuticas diferentes a los tratamientos habituales, con la intención de conseguir un cambio cualitativo en el tratamiento de algunos tumores. Alguno de ellos, como es el caso de los anticuerpos monoclonales, son ya una realidad en la práctica clínica tras muchos años de estudios preclínicos. Los anticuerpos monoclonales son moléculas diseñadas específicamente para unirse a un receptor celular de un tumor concreto provocando un efecto citotóxico directo e indirecto, que provoca la muerte celular sin lesionar los tejidos sanos. Actualmente se usa trastuzumab (anti c-erbB-2) para el cáncer de mama (15) y el rituximab (anti CD-20) para el tratamiento de linfomas de bajo (16) y, en general, han demostrado una eficacia similar a la quimioterapia convencional en las mismas indicaciones, con un mejor perfil de toxicidad.

Requieren mención especial los nuevos fármacos diseñados para bloquear una ruta metabólica alterada en algunas células tumorales. Es el caso del STI571 (imatinib), que inhibe una tirosin-quinasa fundamental para el mantenimiento de las células de la leucemia mieloide crónica y de los tumores estromales gastrointestinales (17), consiguiendo tasas de respuesta hasta ahora impensables con tratamientos convencionales.

Estos tratamientos y los que aún están en procesos de investigación permiten mantener una puerta abierta al optimismo en el futuro del tratamiento del cáncer.

### Referencias bibliográficas

1. Aapro MS. Adjuvant Therapy of Primary Breast Cancer: A Review of Key Findings from the 7th International Conference, St Gallen, February 2001. *The Oncologist* 2001; 6: 376-385.
2. International Union Against Cancer. TNM Classification of Malignant Tumours. 5th ed. Sobin LH, Wittekind Ch (editors). Wiley-Liss, New York Chichester Weinheim Brisbane Singapore Toronto 1997.
3. Bach PB, Cramer LD, Schrag D, Downey RJ, Gelfand SE and Begg CB. The influence of hos-

pital volume on survival after resection for lung cancer. *N Engl J Med* 2001; 345: 181-188.

4. Heald RJ. Rectal cancer: the surgical options. *Eur J Cancer* 1995; 31: 1189.
5. Fong Y. Surgical therapy of hepatic colorectal metastasis. *CA Cancer J Clin* 1999; 49: 231-255.
6. Hoskins WJ. The influence of cytoreductive surgery on recurrence free interval and survival in small volume stage III epithelial ovarian cancer: a Gynecologic Oncology Group Study. *Gynecol Oncol* 1992; 47: 159-165.
7. Flanigan RC, Salmon SE, Blumenstein BA, Bearman SI, Roy V, McGrath PC et al. Nephrectomy followed by interferon alfa-2b compared with interferon alfa-2b alone for metastatic renal-cell cancer. *N Eng J Med* 2001; 345: 1655-1659.
8. Hellman S. Principles of cancer management: radiation therapy. En *Cancer. Principles & Practice of Oncology*. De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA (ed). Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 6th edition, 2001; 265-288.
9. Whelan TJ, Julian J, Wright J, Jadad RA and Levine ML. Does locoregional radiation therapy improve survival in breast cancer? A meta-analysis. *J Clin Oncol* 2000; 18: 1220-1229.
10. Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group. Effects of radiotherapy and surgery in early breast cancer. An overview of the randomised trials. *N Engl J Med* 1995; 333: 1444-1451.
11. Cunningham D, Pyrhönen S, James RD, Punt CJA, Hickish TF, Heikkilä R, et al. Randomised trial of irinotecan plus supportive care versus supportive care alone after failure for patients with metastatic colorectal cancer. *Lancet* 1998; 352: 1413-1418.
12. Shepherd FA, Dancey J, Ramlau R, Mattson K, Gralla R, O'Rourke M, et al. Prospective randomised trial of docetaxel versus best supportive care in patients with non-small-cell lung cancer previously treated with platinum-based chemotherapy. *J Clin Oncol* 2000; 18: 2095-2103.
13. Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group. Tamoxifen for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* 1998; 352: 930-936.
14. Kirkwood JM, Strawderman MH, Ernstoff MS, Smith TJ, Borden EC and Blum RH. Interferon alfa-2b adjuvant therapy of high-risk resected cutaneous melanoma: The Eastern Cooperative Oncology Group Trial EST 1684. *J Clin Oncol* 1996; 14: 7-17.
15. Baselga J, Tripathy D, Mendelsohn J, Baughman S, Benz CC, Dantis L et al. Phase II study of weekly intravenous trastuzumab (Herceptin) in patients with HER2/neu-overexpressing metastatic breast cancer. *Semin Oncol* 1999; 26 (suppl 12): 78-83.
16. McLaughlin P, Grillo-López AJ, Link BK, Levy R, Czuczman MS, Williams ME, et al. Rituximab chimeric anti-CD20 monoclonal antibody therapy for relapsed indolent lymphoma: half of patients respond to a four-dose treatment program. *J Clin Oncol* 1998; 16: 2825-2833.
17. van Oosterom AT, Judson I, Verweij J, Stroobants S, Donato di Paola E, Dimitrijevic S et al. Safety and efficacy of imatinib (STI571) in metastatic gastrointestinal stromal tumours: a phase I study. *Lancet* 2001; 358: 1421-1423.

# Incidencia y mortalidad del cáncer. Historia natural

*Incidence and mortality of cancer. Natural history*

R. Barceló, G. López-Vivanco, A. Viteri, A. Muñoz

Servicio de Oncología Médica.  
Hospital de Cruces. Osakidetza.  
Barakaldo. Bizkaia.

En la primera parte del presente artículo se recogen los aspectos más relevantes acerca de la incidencia y mortalidad del cáncer en nuestro medio, comparando los datos con los de otras sociedades occidentales. En la segunda parte se traza una semblanza básica de la historia natural de algunos de los cánceres más importantes.

## El cáncer: incidencia y mortalidad

Aunque la denominación de cáncer evoca entre los profesionales de la sanidad y en la sociedad en general una sensación negativa, de desánimo, bajo esta palabra se engloban más de doscientas enfermedades con un curso evolutivo radicalmente diferente. En algunas de ellas, la curación será posible, incluso altamente probable, bien de manera poco dependiente con la extensión de la enfermedad, como en el caso de los tumores testiculares, o bien directamente relacionada con dicha extensión, como en el caso de los tumores de la mama. En otras neoplasias, la incurabilidad será la norma, como en los cánceres de páncreas. En la gran mayoría, las posibilidades variarán dentro de un amplio abanico según el tipo tumoral, la localización, la extensión y otros factores pronósticos, entre los que está la evolución que tome cada caso particular.

Las cifras de incidencia y de mortalidad globales de la enfermedad cancerosa varían de unas sociedades a otras. En la presente revisión se recogen las tendencias globales en incidencia y mortalidad que presentan los cánceres en el mundo para ponerlo en relación con la situación en nuestro entorno.

En los Estados Unidos de Norteamérica, para el año 2001 se preveían unos 1.268.000 casos nuevos (1). En Europa al

año se calculan unos 1.350.000 casos nuevos, en España unos 114.000 casos nuevos al año y en el País Vasco, unos 7.000 casos nuevos al año (2,3).

En los Estados Unidos, en varones, el 31% de los casos es de cáncer de próstata, el 14% de pulmón, el 10% de colon y recto, el 6% de vejiga urinaria, el 5% de linfoma no hodgkiniano y otro 5% de melanoma de piel, y el 29% restante, de otros tumores. En mujeres, el 31% de los casos es de cáncer de mama, el 13% de cáncer de pulmón, el 11% de colon y recto, el 6% de cuerpo uterino, el 4% de linfomas no hodgkiniano, otro 4% de ovario y otro 4% de melanoma de piel, y el 27% restante, de otros tumores (1).

En Europa, la incidencia es diferente, con un 20% de cánceres de pulmón en varones, seguido de un 13% de los casos de cáncer de colon y recto, un 12% de cánceres de próstata, un 7% de tumores de vejiga urinaria, un 6% de tumores de cavidad oral, sólo el 3% de los linfomas no hodgkinianos, 1% los melanomas, y el resto, un amplio 38% de los casos. En mujeres, un 28% son de cáncer de mama, un 15% de colon y recto, "sólo" el 6% de cáncer de pulmón, 7% de cuerpo uterino, 5% de ovario, 3% linfomas no hodgkinianos, 3% melanoma, siendo el 33% restante de otros tumores (2).

En España en varones el 18% son cánceres de pulmón, el 12% de colon y recto, el 10% de vejiga urinaria, el 8% de próstata, el 7% de cavidad oral, el 3% de linfomas no hodgkinianos, el 42% restante, de otros tumores. En mujeres, el 26% son cánceres de mama, 15% de colon y recto, 7% de cuerpo uterino, 4% de ovario, 3% de pulmón, 3% linfomas no hodgkinianos, y el 42% restante, de otros tumores (3). Tabla 1.

En Estados Unidos, en el año 2001 se calcula que se produjeron unas 553.000 muertes por cáncer. En Europa en un año se calcula que se producen unas 896.000 y en España unas 76.000. En el País Vasco se producen unas 5.000 muertes anuales por cáncer.

TABLA 1  
**Incidencia del cáncer**

INCIDENCIA	USA	EUROPA	ESPAÑA	
<b>Varones</b>				
Pulmón	14%	20%	18%	
Colon-recto	10%	13%	12%	
Próstata	31%	12%	8%	
Vejiga	6%	7%	10%	
Linfomas	5%	3%	3%	
Melanoma	5%	1%	-	
Otros	29%	44%	49%	
<b>Mujeres</b>				
Mama	31%	28%	26%	
Colon-recto	11%	15%	15%	
Pulmón	13%	6%	3%	
Cuerpo útero	6%	7%	7%	
Linfomas	4%	3%	3%	
Melanoma	4%	3%	-	
Ovario	4%	5%	4%	
Resto	27%	33%	42%	
<b>TOTAL INCIDENCIA</b>	<b>USA</b>	<b>EUROPA</b>	<b>ESPAÑA</b>	<b>PAIS VASCO</b>
(Ambos sexos)	1.268.000	1.350.000	114.000	7.000

La distribución de la mortalidad en tanto por cien entre los diferentes tipos de tumor para Estados Unidos es: en varones, 31% de cáncer de pulmón, 11% de próstata, 10% de colon y recto, 5% de páncreas y otro tanto de linfoma no hodgkiniano, 4% de leucemia, 3% de esófago, 3% de hígado, 3% de vejiga, 3% de riñón y 22% el resto de tumores. En mujeres, 25% de pulmón, 15% de mama, 11% de colon y recto, 6% de páncreas, 5% de ovario, 5% de linfoma no hodgkiniano, 4% leucemia y el 29% restante, de otros tumores.

En Europa, en varones, el 28% de las muertes es por cáncer de pulmón, el 10% por cáncer de colon y recto, otro 10% por cáncer de próstata, 4% páncreas, hígado y vejiga urinaria cada uno, 3% leucemia y esófago, y el resto, 34% de los fallecimientos, por los demás tumores. En mujeres, 18% de los exitus son por cáncer de mama, 14% por cáncer de colon y recto, 7% por cáncer gástrico, 7% por cáncer de pulmón, 6% por el de ovario, 5% por el de páncreas, 3% por leucemias y el restante 40% por los demás tumores.

En España, en varones, el 27% de las muertes por cáncer son por cáncer de pul-

Correspondencia:  
Dr. R. Barceló  
Servicio de Oncología Médica. Hospital de Cruces  
48903 Cruces-Barakaldo. Bizkaia  
Recibido: 9-4-2002  
Aceptado: 11-2-2003

món, el 9% por cáncer de colon y recto, otro 9% por cáncer de próstata, 5% por cáncer de vejiga urinaria y 5% por cáncer de hígado, 3% por pancreático, 3% por esofágico y 3% por leucemia, y el 36% restante, por los demás tumores. En mujeres, el 18% de las muertes es por cáncer de mama, el 13% por colo-rectal, el 10% por gástrico, el 5% por pulmonar, el 5% por pancreático, 4% por cáncer de ovario, 4%

TABLA 2  
Mortalidad del cáncer

MORTALIDAD	USA	EUROPA	ESPAÑA	
<b>Varones</b>				
Pulmón	31%	28%	27%	
Colon-recto	10%	10%	9%	
Próstata	11%	10%	9%	
Páncreas	5%	4%	3%	
Linfomas	5%	3%	2%	
Leucemias	4%	3%	3%	
Esofago	3%	3%	3%	
Hígado	3%	4%	5%	
Vejiga	3%	4%	5%	
Riñón	3%	2%	2%	
Otros	22%	29%	32%	
<b>Mujeres</b>				
Mama	15%	18%	18%	
Colon-recto	11%	14%	13%	
Pulmón	25%	7%	5%	
Páncreas	6%	5%	5%	
Linfomas	5%	3%	2%	
Leucemia	4%	3%	4%	
Ovario	5%	6%	4%	
Estómago	1%	7%	10%	
Resto	28%	37%	39%	
<b>TOTAL MORTALIDAD</b>	<b>USA</b>	<b>EUROPA</b>	<b>ESPAÑA</b>	<b>PAIS VASCO</b>
(Ambos sexos)	553.000	896.000	76.000	5.000

por leucemias, 3% por útero, 2% por tumores cerebrales, 2% por linfomas no hodgkinianos y el 34% restante por otros tumores. Tabla 2.

En el País Vasco, en los 7.000 casos nuevos registrados en 1998, el 18% de los cánceres en varones es el cáncer de pulmón, el 11% de tumores colo-rectales, el 9% de cáncer de estómago, el 9% de vejiga, el 8% de próstata, el 6% de laringe. En mujeres, el 27% es de cáncer de mama, el 12% de cáncer colo-rectal, el 8% de gástrico, el 5% de cuerpo uterino, el 4% de ovario, el 2% de pulmón, el 2% de vejiga y el 2% melanoma.

Es de reseñar que tanto en la distribución porcentual de incidencia como en la de mortalidad de todas las sociedades occidentales, los tumores de colon y recto tienen un mayor peso al analizar los datos globales, al presentarse en ambos sexos casi por igual, cosa que no ocurre en los otros tumores más frecuentes (pulmón y próstata en varones, mama en mujeres). Llama la atención en nuestro medio la importante presencia del cáncer de estó-

magó, la de los tumores de la esfera ORL, la escasa incidencia en la actualidad del cáncer de pulmón en el sexo femenino, y en menor cuantía, la menor incidencia de cáncer de próstata en el masculino, en comparación con otras sociedades.

Entre los 2.025 nuevos casos de cáncer registrados en el Registro Hospitalario de Cáncer del Hospital de Cruces durante el período de un año (1998), el 16% eran de cáncer de pulmón, el 11% de cáncer de mama, el 10 de cáncer de colon y recto, otro 10% de tumores de la esfera ORL, un 5% de tumores de vejiga urinaria y otro 5% de tumores de origen oculto, y el 43% restante se distribuía entre el resto de cánceres (todos ellos con una incidencia menor del 5% de los casos).

Estas variaciones sobre todo en incidencia, secundariamente en mortalidad, se relacionan con los hábitos sociales y las causas de cada tipo de cáncer. En varones, el cáncer de pulmón se relaciona directamente con el hábito tabáquico, que además se relaciona con otras neoplasias. Los esfuerzos de deshabituarse a este colectivo, junto con la reciente incorporación de las mujeres al hábito hace esperar el cambio en nuestra sociedad de las cifras de incidencia y mortalidad por cáncer de pulmón, al igual que ha ocurrido en otras sociedades.

El cáncer de próstata tiende al aumento tanto en relación con la concienciación social, con aumento de los diagnósticos, como con el aumento de la esperanza de vida de la población. El cáncer de mama también tiende a aumentar por las campañas sociales de detección precoz, aumento que en otras sociedades desarrolladas ya se ha visto seguido de una disminución en mortalidad.

Otro gran grupo de cánceres, los digestivos, aunque se relacionan tanto con una esperanza de vida más larga de la población como con ciertos hábitos dietéticos, no se han visto modificados con los cambios en la dieta. Se han completado estudios que intentaban modificar la incidencia de cánceres de colon y recto con dieta rica en fibra, baja en grasas y proteínas animales, con resultados negativos. Sin embargo, el consejo de una dieta equilibrada, sana, mantiene su vigor, dado el beneficio sobre la prevención de la enfermedad coronaria y sobre la calidad de vida. El cáncer de estómago, aunque todavía tiene una importante presencia en nuestro medio, lleva una tendencia descendente, común con la de otros países desarrollados lo que se piensa que tiene relación beneficiosa la industria moderna de conservación de alimentos y la cadena de frío.

Por último, otra de las recomendaciones generales de prevención es la de aumentar la protección frente a la irradiación solar, sobre todo en pieles claras y en la infancia, ya que está relacionada directamente con los tumores de piel, tanto melanomas como otros tipos (4).

## Historia natural de las neoplasias

Denominamos historia natural a la evolución previsible de cada tumor desde que se origina hasta que, una vez que se hace detectable, se manifiesta en la clínica y se puede extender a ganglios y a otros órganos. En relación con la historia natural está el resultado global que cada tipo de tumor tiene en respuesta al tratamiento. De manera general, ante la sospecha diagnóstica de cualquier tipo de neoplasia se tendrá que considerar la localización primaria, la variante y subvariantes anatómicas, la extensión de la enfermedad, los factores pronósticos y predictivos de respuesta a los tratamientos que se conozcan, la situación funcional del paciente y las enfermedades concomitantes que puedan condicionar tanto el pronóstico como el tratamiento, y los tratamientos ya realizados con anterioridad, su cronología y su efectividad.

A grandes rasgos consideraremos los cánceres de pulmón, colon y recto, mama, próstata, esfera ORL, estómago, vejiga, útero, ovario, germinales, melanomas, linfomas, leucemias, sarcomas y tumores del sistema nervioso central (5,6).

### Cáncer de pulmón

El cáncer de pulmón en la actualidad es una epidemia relacionada con el tabaquismo, el tabaco es la causa del 85-90% de los casos. Se puede manifestar con síntomas torácicos, con síntomas de crecimiento a distancia o con síntomas paraneoplásicos. Rara vez se encuentra como hallazgo casual en un estudio de imagen, sin que ello le confiera una historia natural diferente.

De los dos grandes subgrupos histológicos, los carcinomas de células pequeñas se caracterizan por un crecimiento rápido y una tendencia a la diseminación metastásica, sobre todo a ganglios mediastínicos, cerebro, médula ósea, hígado y pleura. El síndrome de secreción inadecuada de ADH, con hiponatremia, es típico. Cuando se encuentra limitado a tórax, el tratamiento con quimioterapia y radioterapia

concurrente ofrece una mediana de supervivencia de 23 meses, con una supervivencia a 5 años del 25%. Sin embargo, en el 80% de los casos, el cáncer de pulmón de células pequeñas se presenta como enfermedad diseminada, con quimiosensibilidad pero no curabilidad. Entre el 15-20% de los pacientes conseguirán respuesta completa, la supervivencia mediana es de unos 12 meses, a los dos años la supervivencia es del 20% pero será inusual la supervivencia a los 5 años.

El otro gran grupo de cánceres de pulmón, de no células pequeñas, supone el 80% del total. Engloba el resto de tipos histológicos, sobre todo carcinomas epidermoides o adenocarcinomas.

El crecimiento torácico central se relaciona con tos, disnea, obstrucción de vías grandes, sobreinfección, afectación mediastínica, con obstrucción de cava, disfonía. El crecimiento periférico, con tos seca y dolor pleurítico o de infiltración de pared torácica. Las metástasis más frecuentemente afectan el resto de los pulmones, el hígado, las suprarrenales, el sistema nervioso central, los huesos o ganglios, sobre todo torácicos o supraclaviculares.

El tratamiento curativo se basa en la cirugía, sólo factible en estadios tempranos. El tratamiento combinado con quimioterapia y radioterapia, con cirugía de ser posible, beneficia a algunos pacientes, lo mismo que la quimioterapia paliativa, pero la curabilidad global es inferior al 15%. Por ello, en el seguimiento de pacientes con cáncer de pulmón, los problemas clínicos más frecuentes estarán en relación con el recrecimiento de la enfermedad (7).

### *Cáncer de colon y recto*

Los tumores de colon y recto se pueden desarrollar sobre un pólipo adenomatoso preexistente o aparecer de novo. Existen varios síndromes hereditarios que predisponen a desarrollar un cáncer de color o de recto, tanto con pólipos, como la poliposis adenomatosa familiar, como sin ellos, como el cáncer colo-rectal hereditario no polipósico. Lo más frecuente, sin embargo, es que aparezca en personas de mediana edad, sin ninguna característica personal o familiar especial. Se piensa que la dieta rica en grasas y calorías y baja en fibra, frutas, vegetales o cereales tiene algún papel.

Con frecuencia son adenocarcinomas. Los síntomas se relacionan con el crecimiento local, con problemas de estenosis o de sangrado más o menos crónicos, la afectación de retroperitoneo, con dolor u obstruc-

ción ureteral, de peritoneo, con ascitis u obstrucciones intestinales, o el crecimiento en hígado, con hepatomegalia dolorosa e ictericia.

La cirugía, con el complemento de quimioterapia y, en algunas situaciones, radioterapia ofrece una curabilidad del 55-60%. La quimioterapia paliativa en situaciones de incurabilidad por enfermedad no reseñable ofrece beneficio sintomático con cierto alargamiento en la supervivencia. En el seguimiento de los pacientes tratados de cáncer de colon o recto pueden aparecer síntomas en relación con recurrencia de la enfermedad, pero a veces, los síntomas son debidos a procesos benignos digestivos como las bridas postoperatorias o a segundas neoplasias de colon (8).

### *Cáncer de mama*

La historia natural del cáncer de mama es una de las que más ha cambiado en los últimos 150 años. Aunque sigue siendo un proceso de causa no filiada, que afecta a una de cada 8-11 mujeres a lo largo de la vida, con implicaciones hormonales y a veces cierta predisposición familiar, la mortalidad ha descendido espectacularmente con el diagnóstico cada vez más temprano, antes de que aparezcan micrometástasis tanto en ganglios como en órganos a distancia, gracias a las campañas poblacionales con mamografías en mujeres sanas. Aumenta así mismo el número de casos no infiltrantes –ductales o lobulillares in situ–.

Es una enfermedad heterogénea, con un ritmo de crecimiento muy variable en cada caso. En su origen influyen la historia hormonal, la dieta y a veces la herencia, y están descritos factores de riesgo para desarrollar la enfermedad. Los más frecuentes son los adenocarcinomas ductales o los lobulillares, con un pronóstico global similar, pero estos últimos, con mayor tendencia a la bilateralidad.

La diseminación a ganglios axilares y la siembra a pulmones, hígado, huesos, sistema nervioso, suprarrenales, puede ocurrir a veces largo tiempo después del tratamiento del tumor primario. El tratamiento quirúrgico puede ser conservador sin perder opciones de curación, se complementa localmente con radioterapia, y puede necesitar a nivel sistémico quimioterapia y hormonoterapia.

Las curaciones, con más de 80-85% de pacientes vivas a los 5 años, y la posibilidad de recaída tardía, hacen de las mujeres tratadas de cáncer de mama un colectivo amplio, que necesita vigilancia sobre

todo del desarrollo de segundos tumores de mama, con mamografías periódicas (9).

### *Cáncer de próstata*

El riesgo de desarrollar un cáncer de próstata aumenta con la edad. Afecta un 30% más a la raza negra. Aunque la causa se desconoce, es más frecuente en Suecia que en EEUU y es menos frecuente en Taiwan o Japón, si bien este beneficio se pierde en los emigrantes. La existencia de varios familiares con cáncer de próstata se relaciona con riesgo aumentado de desarrollarlo.

Casi todos los casos son adenocarcinomas, crecen localmente, de manera lenta en los de bajo grado y de manera más agresiva en los de grado alto. Los síntomas locales manifiestan la afectación de estructuras pélvicas. Se puede extender a cadenas linfáticas y es típico el crecimiento a distancia en huesos, con lesiones sobre todo blásticas, siendo más raro aunque posible otro tipo de metástasis. La supervivencia global a los 5 años oscila entre el 50% y el 90%.

La comunidad científica en este momento está dividida entre los partidarios de las campañas de detección precoz basadas en determinaciones seriadas de PSA (antígeno prostático específico), tacto y ecografía transrectal, y sus detractores, que aunque reconocen que aumenta el número de pacientes con enfermedad limitada a la próstata, dudan que esto repercuta en la cifra global absoluta de curaciones y consideran que lo que aumenta es el número de personas tratadas. A falta de mayor evidencia en la actualidad es difícil hacer recomendaciones individualizadas a los pacientes.

### *Tumores de la esfera ORL*

Los tumores ORL, también relacionados en general con el tabaco, y además con el alcohol, son de tipo epidermoide en el 95% de los casos. El crecimiento suele ser local y regional, y las metástasis, cuando ocurren, son un fenómeno tardío. La curabilidad depende del éxito del tratamiento local, cirugía y tratamiento radical combinado con quimioterapia y radioterapia concurrente. La toxicidad y las secuelas del tratamiento son importantes, al igual que la importancia de las funciones de los órganos: respiratoria, digestiva y fonatoria. El pronóstico varía según la localización específica de la neoplasia, mejor en los

tumores de cuerdas vocales, peor en los de seno piriforme. En conjunto, las recurrencias disminuyen con el paso del tiempo, pero es posible la aparición de segundos primarios (ORL, pulmón, esófago, vejiga) en hasta el 20% de los pacientes tratados de un tumor ORL.

Los tumores nasofaríngeos constituyen un subgrupo particular con una historia natural algo distinta. Afectan a gente más joven, tienen relación con el virus de Epstein Barr, crecen más deprisa, afectando ganglios cervicales, y tienen una mayor frecuencia de metástasis, típicamente en huesos y pulmones. El tratamiento curativo se basa en quimioterapia y radioterapia.

### *Cáncer de estómago*

Aunque en disminución a nivel mundial, sigue siendo frecuente en nuestro medio. En su causa se implica al *Helicobacter pylori*, y a los métodos de conservación de los alimentos. El 95% de los casos son adenocarcinomas, con el tipo difuso más asociado a factores familiares, y el tipo intestinal más relacionado con los casos endémicos.

El crecimiento solapado, con extensión ganglionar, peritoneal y hepática, es frecuente, lo que se refleja en una supervivencia a los 5 años del 18-20%, estando la curabilidad en relación con la posibilidad de cirugía, y aportando también algo de beneficio, tanto en tratamiento adyuvante como paliativo, los tratamientos de quimioterapia y radioterapia.

### *Cáncer de vejiga*

Relacionado con el tabaquismo y con tóxicos químicos, algunos del medio laboral, en el 90% de los casos el tipo histológico es carcinoma transicional. El crecimiento en la vejiga puede estar localizado largos períodos de tiempo, manifestándose como hematuria indolora, y se beneficia de medidas locales, con supervivencias a 5 años del 80%, y baja tendencia a progresión a carcinoma infiltrante, en sólo el 10% de los casos. Cuando la enfermedad infiltra la muscular, el riesgo de afectación ganglionar y de metástasis (pulmonares, óseas, hepáticas sobre todo) aumenta y la supervivencia baja al 50% o menos según los estadios, aunque el uso de cirugía radical si es factible, radioterapia y quimioterapia puede dar beneficio a estos pacientes.

### *Útero*

En el útero se pueden presentar dos tipos de neoplasias radicalmente distintos, de cuello o de cuerpo.

El cáncer de cuello uterino suele ser de tipo epidermoide. Se relaciona con la actividad sexual, con ciertos subtipos del virus de papiloma humano, y tiene un período largo de cambios premalignos que le hacen candidato a su detección precoz. En nuestro medio es poco frecuente. La supervivencia a los 5 años es del 70%, y depende del estadio.

El cáncer de cuerpo uterino suele ser de tipo adenocarcinoma. Se relaciona con la situación hormonal, obesidad, nuliparidad, y se suele manifestar como sangrado vaginal en mujeres postmenopáusicas. También localizado en el órgano de origen largo tiempo, tiene una supervivencia a los 5 años del 85%, también en relación con el estadio.

### *Cáncer de ovario*

Es el más letal de los cánceres ginecológicos. Su crecimiento intraperitoneal suele ser solapado y la extensión por peritoneo y por retroperitoneo explican los síntomas tardíos e inespecíficos y la supervivencia a 5 años del 40-50%. La cirugía de reducción de masa tumoral y la quimioterapia pueden dar beneficio en la supervivencia, incluso en casos de enfermedad avanzada.

### *Germinales*

Los tumores germinales constituyen un ejemplo de curabilidad con quimioterapia de una neoplasia, por muy avanzada que se encuentre en el momento de su diagnóstico. Otras características particulares de estas neoplasias son que afectan a gente joven, que tras curarse con cirugía y quimioterapia pueden hacer una vida normal, que suelen segregar sustancias útiles para el seguimiento como marcadores tumorales lo que permite monitorizar los resultados de tratamiento y que el seguimiento es fundamental no sólo para detectar progresiones curables sino para anticipar complicaciones de los tratamientos que puedan deteriorar la calidad de vida.

### *Melanoma*

Los melanomas, tumores pigmentados de piel, son neoplasias relacionadas con la radiación solar, también a veces con un sustrato genético heredado. Los resultados de su tratamiento, que se basa sobre todo en la exéresis, están mejorando con la mayor concienciación de la población y el mejor reconocimiento a nivel de la asistencia primaria de las manchas sospechosas, seguido de su extirpación. Aunque el melanoma maligno puede dar metástasis en ganglios, en pulmones o en cualquier otro lugar del organismo, la supervivencia global es del 85-90%.

### *Linfomas*

Se engloba en este grupo una variedad de enfermedades de diferente historia natural y diferente pronóstico. Comparten derivar de los linfocitos y poder formar masas en ganglios, pero mientras unos son de bajo grado y crecimiento indolente, durante años, como el linfoma folicular caracterizado por la translocación t14:18 del gen *bcl-2*, y quimiosensible aunque no quimio-curable; otros son de grado intermedio, como el linfoma difuso de célula grande, quimiosensible y quimio-curable; otros de alto grado, se comportan más como leucemias agudas, como el linfoma linfoblástico, que se puede curar con esquemas similares a los de la leucemia aguda linfoblástica.

Existe además un amplio espectro de linfomas poco frecuentes, cada uno con sus peculiaridades en su historia natural que no pasaremos a detallar. Sólo citar a modo de ejemplo los linfomas de manto, las micosis fungoides, los leucemias-linfomas de células T del adulto, los linfomas de la zona marginal, los angioinmunoblásticos de células T, como parte del largo etcétera que detalla la clasificación REAL de los linfomas.

### *Leucemias*

Al igual que los linfomas, son un conjunto de enfermedades, unas agudas, otras crónicas, unas curables, otras indolentes, que comparten en general la capacidad de poder ahogar la hematopoyesis, lo que se refleja en anemia, sangrados por trombopenia, e infecciones por granulopenia o alteraciones inmunes.

## Sarcomas

Derivados de los tejidos mesodérmicos; al contrario que los epiteliales, que son los más frecuentes, los sarcomas son bastante raros.

Existen diversos tipos, con distinta historia natural, según se asemejen a una u otra célula (lipocito, miocito, fibrocito, condrocito, osteocito...). Se clasifican en óseos y de partes blandas. Todos comparten cierta tendencia a diseminarse a pulmones.

Los óseos suelen ser osteosarcoma o sarcoma de Ewing. Ambos se presentan en edades tempranas de la vida, se benefician de tratamientos combinados completos cuyo objetivo es la curación y la preservación funcional, si bien difieren en su aspecto histológico, en su cinética tumoral, en su radiosensibilidad, y el esquema activo de tratamiento.

Los sarcomas de partes blandas, aunque de diferentes tipos, se caracterizan por la formación de un tumor o masa creciente de manera más o menos rápida, que se puede curar con una exéresis completa con margen de seguridad según criterios quirúrgicos de radicalidad. En ciertos casos la quimioterapia puede complementar la resección curativa. En recaídas, metástasis o irresecabilidad de entrada, la quimioterapia paliativa puede dar alivio sintomático.

## SNC

También en el sistema nervioso central se pueden originar diferentes tipos de neoplasia. Todas comparten una sintomatología que se relaciona con la escasez de espacio intracraneal y con la especialización de todas las áreas nerviosas. Predominan los tumores gliales y, salvo excepciones, la curabilidad es baja, y los déficits neurológicos frecuentes.

## Conclusiones

Los médicos de atención primaria son una pieza clave a la hora de plantear en una sociedad mejorar la prevención, el diagnóstico, el apoyo al tratamiento, el seguimiento, y en resumen, las cifras globales de supervivencia en relación al cáncer.

En el aspecto de prevención, el apoyo para dejar el tabaco, la promoción de las medidas generales de salud y, en concreto, la protección en el medio laboral.

En el aspecto de detección y tratamiento, el conocimiento y la divulgación de las campañas sociales de diagnóstico temprano, en cáncer de mama y de cérvix uterino, el conocimiento de síntomas guía y de criterios de derivación a especialistas.

También es necesaria una implicación en el apoyo a pacientes en tratamiento

activo, en el tratamiento paliativo y en el seguimiento del paciente tratado.

## Referencias bibliográficas

1. Jemal A, Thomas A, Murray T, Thun M. Cancer Statistics, 2002. *A Cancer J Clin* 2002; 52: 23-47.
2. Berrino F, Capocaccia R, Estève J, Gatta G, Hakulinen T, Micheli A, Sant M, Verdecchia A (Eds). *Survival of Cancer Patients in Europe: the EURO-CARE-2 Study*. IARC Press 1999. 572 pp.
3. López-Abente Ortega G, Pollán M, Escolar A, Abaira V, Errezola M. Atlas de mortalidad por cáncer y otras causas en España 1978-1992. Fundación Científica de la AECC. Madrid 1996.
4. Programa Europa Contra el Cáncer. Decisión del Parlamento Europeo nº 646 de 29 de marzo de 1996. Publicado en DOCE de 16 de abril de 1996, pp 0009-0015.
5. Casciato DA, Lowitz BB (Eds). *Manual of Clinical Oncology*. Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia. 2000. 750 pp.
6. DeVita JR, Hellman S, Rosenberg SA (Eds). *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia. 2001.
7. American Society of Clinical Oncology. Clinical practice guidelines for the treatment of unresectable non-small cell lung cancer. ASCO special article. *J Clin Oncol* 1997; 15: 2996-.
8. Ratto C. Prognostic factors on colorectal cancer: literature review for clinical application. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1033-.
9. Jatoi I. Breast cancer screening. *Am J Surg* 1999; 177: 518-.



**XXX EXPO. FILATELICA**  
**BILBAO 2003**  
Actividades Humanísticas

**VENTA DE SOBRES TIMBRADOS:**  
**SECRETARÍA GENERAL**  
**ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**DE BILBAO**  
Calle Lersundi, 9-5º  
48009 BILBAO  
Tel.: 944 233 768  
Fax: 944 230 111

---

**DR. GREGORIO URCAREGUI MADARIAGA**  
**(1909-1987)**

Nace en la República de Begoña. Estudia las elementales y el bachillerato con los Hnos. Maristas de Bilbao. Obtiene la Licenciatura en Medicina y Cirugía en la Facultad de Medicina de Zaragoza (1934). En esta época funda la Asociación de Estudiantes Vascos, de la que sería su primer presidente. Fue ayudante del Dr. D. Antonio Eguiluz Oyarzabal. Presidente de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao (1928-30). Ejerció durante más de nueve lustros, hasta su jubilación en 1979, la Medicina de Familia, en su Begoña natal. Fue hombre de bien, culto, educado, buen académico, impulsor de la Sección de Humanidades de la Academia precitada, experto filatélico, aficionado a la pesca, pintura y fotografía y a la realización de cine amateur (Premio "Bobina de Plata" de la Sociedad Bilbaína, por su película "Elanchobe", en 1975). En el período 1948-53 fue presidente de la Sociedad Deportiva Begoña. En noviembre de 1981 recibe un homenaje de sus pacientes "por sus 46 años de ejemplar ejercicio de la Medicina y continua dedicación a varias generaciones de begoñeses -hasta cuatro". En Julio de 1987 fallece en Bilbao.

El texto de la solapa del sobre es obra del académico José Antonio Cearra Asúa.

## Información y comunicación en oncología

### Information support and counseling in oncology

N. Fuente, C. De Prado\*, P. Rodríguez\*\*

Servicio de Oncología Médica

\*Licenciada en Psicología

\*\*Médico Residente de Medicina de Familia y Comunitaria

Hospital de Cruces. Osakidetza

Barakaldo. Bizkaia

### 1. Introducción

El cáncer en la actualidad es la segunda causa de muerte en España después de las enfermedades cardiovasculares. La incidencia es de 100.000 casos nuevos/año de los cuales el 50% fallecerán por esta patología, lo cual explica el creciente interés tanto en ámbito sanitario como en la población en general, siendo especialmente importante el abordaje de la información y la comunicación con estos pacientes.

Los profesionales sanitarios durante su formación sólo se centran en aspectos científicos y clínicos sin incluir un tema fundamental en medicina como es la información y comunicación.

Concretamente en el paciente con cáncer, el manejo de la información cuenta con una serie de peculiaridades que es necesario conocer ya que en nuestra sociedad este término está profundamente relacionado con connotaciones negativas difíciles de superar.

En esta labor están involucrados tanto el paciente como el médico y la familia. Para conseguir una buena relación médico-paciente es fundamental establecer una buena línea de comunicación.

La información y la comunicación están relacionados pero son conceptos diferentes: La información es un concepto unidireccional donde el médico aporta datos al paciente sobre su enfermedad. La comunicación en cambio es un acto más complejo que trata de conseguir un diálogo médico-enfermo, de carácter multidireccional, dinámico, en el cual tiene cabida la participación de la familia.

### 2. La información en oncología

#### 2.1. Aspectos socio-culturales

La palabra cáncer se asocia con dolor, sufrimiento y muerte. Es evidente que esto tiene algo de verdad, pero también es cierto que hoy en día el 40% de los pacientes diagnosticados de cáncer se pueden curar.

Esta enfermedad se asocia con tratamientos muy agresivos como son la cirugía (amputaciones, mastectomía, colostomías) y la quimioterapia, que socialmente se relaciona con muchos efectos secundarios indeseables. Actualmente el control de éstos es cada vez mejor y sólo con una buena información es posible evitar los prejuicios previos y desconfianza que se generan en el paciente ante la perspectiva de ser tratados con citostáticos.

Sin embargo, y a pesar de tratamientos oncológicos correctos, en muchas ocasiones la enfermedad termina con la vida del paciente. Hoy en día la muerte en nuestra sociedad se ha convertido en algo prohibido, se intenta por todos los medios ocultarlo tanto al paciente como a la sociedad. Parece un deber moral no informar al paciente para que no sufra y, como consecuencia, el paciente puede fallecer en un aislamiento psicológico sin saber qué le está ocurriendo.

También se esconde la muerte a la sociedad y como consecuencia más del 50% de los pacientes fallecen en hospitales o en centros sanitarios. Gracias a las unidades de Cuidados Paliativos Domiciliarios esto está empezando a cambiar.

#### 2.2. El paciente

El paciente puede adoptar cualquier actitud ante la información suministrada que puede ir desde querer saberlo todo a negarse a aceptar la información. Es él quien debe decidir el ritmo, la forma y la intensidad de información que quiere recibir.

La reacción de los pacientes ante la información puede ser muy diferente, como describe Kübler-Ross: negación, ira, pacto, depresión y aceptación. No tienen que aparecer todas en un mismo paciente, pueden aparecer varias juntas y a lo largo de la evolución del enfermo puede ir cambiando de una a otra. Es fundamental que el médico las conozca para así poder entender algunas reacciones hacia diferentes situaciones y saber interpretar cuánta información es capaz de asumir el enfermo en cada momento de la evolución de la enfermedad para que de esta manera exista una buena comunicación (1).

#### 2.3. La familia

La familia y el entorno afectivo es un elemento fundamental en el soporte del paciente y al igual que él pasan por un proceso de adaptación que el sanitario debe reconocer, entender y cuidar para favorecer una buena relación médico-paciente-familia. Es primordial que la familia conozca el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad. En ocasiones existe gran sobreprotección hacia el enfermo, por parte de algunas familias. Argumentan que son las que mejor conocen al paciente y se niegan a que éste sea informado (2). Se realizó una encuesta entre los familiares de pacientes oncológicos y sólo el 27% de ellos deseaban informar al enfermo, mientras que el 60% desearían ser informados si se tratase de sí mismo. Una de las conductas no adecuada utilizada en ocasiones es el pacto de silencio entre el médico y la familia que consiste en no informar al enfermo de su enfermedad, considerándole no capaz de tomar decisiones. Esto dificulta una buena relación médico-paciente creando una sensación de aislamiento al enfermo.

#### 2.4. El médico

El gran problema del médico es que no ha sido preparado para informar. Por otro lado,

Correspondencia:

Dr. N. Fuente

Servicio de Oncología Médica. Hospital de Cruces  
48903 Cruces-Barakaldo. Bizkaia

Recibido: 9-4-2002

Aceptado: 11-2-2003

hablar de muerte y no curación tiene, en ocasiones, una connotación de fracaso profesional que puede provocar angustia e induce a una actitud de huida física y emocional, impidiendo una buena comunicación. El médico tiene que aprender a informar. Debe saber escuchar y ser capaz de tener un diálogo abierto sin utilizar jerga médica ininteligible.

### 2.5. La enfermera

Los profesionales de enfermería tienen un papel fundamental en el manejo de estos pacientes. Son el personal que más contacto y más tiempo dedican al enfermo, pudiendo crear una relación de confianza que facilita que el paciente comente sus temores y sus miedos. Por todo esto el médico y el personal de enfermería deben participar en un equipo multidisciplinar. La enfermera debe conocer el diagnóstico, pronóstico y grado de información del paciente para evitar malentendidos, problemas de desconfianza o sensaciones de engaño. El médico, por su parte, puede conocer otros aspectos que quizá el enfermo no le ha comentado, pero de los cuales sí ha informado a la enfermera. De esta interrelación surgirá la mejor manera de ayudar y apoyar psicológicamente al paciente.

### 3. Derecho del paciente a la información

El paciente es el dueño de la información y tiene derecho a recibirla. El médico debe comunicarla y nadie excepto el paciente tiene potestad para obligar al médico a no informar y ocultar la información. Todo esto está recogido en el Código de Ética y Deontología Médica español, en su artículo 11.1: “Los pacientes tienen derecho a recibir información sobre el diagnóstico, pronóstico y posibilidades terapéuticas de su enfermedad, y el médico debe esforzarse en facilitársela con las palabras más adecuadas” (3). En este sentido, la Ley General de Sanidad advierte: “Al paciente o a sus familiares y allegados se les dará información completa y continuada verbalmente o escrita sobre su proceso, incluyendo diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento, para lo cual se le asignará un médico cuyo nombre se le dará a conocer” (4). En estos artículos se defiende claramente el derecho a la información del paciente, sin embargo, también existen una serie de artículos en el Código de Ética y Deontología que matizan algunos detalles, p. ej. el artículo 11.5.: “En beneficio del paciente puede ser oportuno no comuni-

carle inmediatamente un pronóstico muy grave, aunque esta actitud pueda considerarse excepcional con el fin de salvaguardar el derecho del paciente a decidir su futuro”. Con todo esto se puede concluir que, si bien el paciente tiene derecho a saber la verdad, el médico debe tener en cuenta las circunstancias de cada caso siendo necesario saber dosificar la información en relación al tiempo y la evolución, cuidando de no producir un derrumbamiento moral del enfermo con una información brusca e inoportuna.

### 4. Decir o no la verdad

Esta es sin duda la gran cuestión. Hoy en día hablar de cáncer o tumor se asocia a enfermedad penosa, sufrimiento y muerte, por lo cual las opiniones sobre decir o no la verdad a los pacientes están divididas tanto en la población como entre los propios profesionales. Actualmente, dado que existen varios tratamientos para esta patología y que la supervivencia ha aumentado, es difícil que el paciente no se dé cuenta de lo que está ocurriendo, por lo que es necesario que tenga información al respecto. Si un paciente tiene sensación de engaño por parte de todas las personas que le rodean, tiende a aislarse, y será imposible que confíe en ellas. La mayor parte de las razones de los engaños a los enfermos están basadas en el autoengaño de los sanos (5). Existen fundamentos tanto a favor como en contra de ocultar o decir la verdad al enfermo sobre su diagnóstico y pronóstico.

#### 4.1. Argumentos a favor de no decir la verdad:

Los que abogan por esta postura sostienen que decir la verdad es “una crueldad” frente al paciente, que lo desmoraliza y lo precipita a la depresión y esgrimen que no decir la verdad no es lo mismo que mentir. Es cierto que la verdad tal cual es no la conocemos con exactitud y a veces se desconoce el pronóstico o evolución. Hay que tener en cuenta que ciertos pacientes no quieren saber la verdad y siempre hay que respetar su decisión, sin obligarles a conocer su diagnóstico o pronóstico (6).

#### 4.2. Argumentos a favor de decir la verdad:

Existen estudios realizados que demuestran que decir la verdad puede conllevar las siguientes ventajas:

1. Adaptar la decisión médica a la necesidad individual de cada paciente.

2. Mayor obediencia del enfermo respecto al tratamiento.

A pesar de estar extendida la creencia de que un paciente es más feliz en la ignorancia, no es algo real, a veces la falta de información produce en el paciente sensación de descontrol y desconfianza, y puede provocar la pérdida de toda esperanza, conduciendo a la desmotivación y depresión junto con sensación de angustia. El conocer qué está ocurriendo, entender por qué tiene una serie de síntomas y por qué se le pauta un tratamiento consigue disminuir el nivel de ansiedad.

La mentira es intrínsecamente perjudicial, éticamente no se justifica ni disfrazándola de compasión. Crea recelo, supone traicionar al paciente y la confianza que él deposita en nosotros. Por otro lado, la mentira imposibilita una actitud realista y madura e impide la cooperación del paciente en la toma de decisiones.

Existen una serie de factores que pueden influir a la hora de dar una información tanto en el grado, como en la forma: edad, gravedad de la enfermedad, tipo de tratamiento y equilibrio psicológico del enfermo.

Para una buena información lo principal, como en todos los campos de la medicina, es tener en cuenta los principios éticos que son:

*Beneficiencia:* hacer el bien, conseguir el bienestar del paciente y minimizar riesgos.

*No maleficiencia:* no hacer daño, respetar física y psicológicamente.

*Justicia:* tratar con respeto y consideración y asignar los mismos recursos a todos.

*Autonomía:* permitir al paciente tomar sus propias decisiones.

En nuestra sociedad es notable el relevante papel que juegan los medios de comunicación, y de forma más llamativa Internet, en la información con la que cuenta la población sobre las enfermedades y esto conlleva una mayor demanda sobre datos como diagnóstico, pronóstico y tratamiento en relación a la que se requería hace años.

### 5. ¿Cómo debe hacerse la información?

La información y la comunicación es un arte, no existe un protocolo. La información requiere una elaboración y planificación compleja basada en lo que le interesa al paciente (7).

Existen una serie de conceptos que es necesario conocer para facilitar la difícil tarea de la información y conseguir realizarla correctamente (Tabla 1).

TABLA 1  
**Principios de la información**

1. Iniciativa del paciente
2. Proceso multidireccional
3. Medidas verbales
4. Medidas no verbales
5. Entender y respetar los mecanismos
6. Aumentar disponibilidad
7. Participación de la familia

• *Pautas generales de comunicación*

Lo primero, cuando el paciente entra en la consulta, es saludarle por su nombre, estrecharle la mano y por supuesto presentarse el propio facultativo. Con este gesto, se consigue dar confianza al enfermo y demostrarle interés en su persona. Durante la entrevista hay que mantener una actitud de escucha y cierto contacto visual con el paciente, todo esto en un ambiente de tranquilidad y delicadeza, tratando al paciente con respeto. Como en todos los pacientes, pero especialmente en los pacientes oncológicos, hay que realizar visitas regulares, que permitan que exista entre paciente y médico una relación de confianza.

• *Puntos importantes en una entrevista*

Cuando se inicia una visita de un paciente lo primero, como se dijo anteriormente, es saludarle y presentarse. Durante la entrevista hay que explicar al paciente su diagnóstico y pronóstico, teniendo en cuenta en todo momento lo que el paciente quiera saber. Debemos conocer la percepción subjetiva del paciente sobre su situación, conocer su estado de ánimo y su calidad de vida en ese momento. Hay que tratar de explicar las diferentes causas de sus síntomas, si los tiene, y también explicar los diferentes tratamientos y la toxicidad de los mismos. Al final de la consulta hay que aclarar las dudas del paciente y, un aspecto fundamental, incidir en los aspectos positivos. Y siempre terminar la entrevista, si es posible, dejando sitio a la esperanza pequeña o grande, sin mentir, por supuesto.

• *Iniciativa del enfermo*

El paciente debe llevar el ritmo de la comunicación, es decir, él decide qué quiere saber, cuándo y de qué forma. Nosotros debemos ser capaces de indagar lo que quiere conocer en cada momento, ya que sus peticiones de información van modifi-

cándose según la evolución de la enfermedad. Obviamente, esto tiene su complejidad, pero existen una serie de medidas verbales y no verbales que pueden ayudar. a) Medidas verbales: son una serie de preguntas sencillas que pueden facilitar la relación con el paciente, conocerle y conocer lo que sabe sobre su enfermedad y, lo más importante, qué quiere saber. Siempre deben expresarse de forma natural, con delicadeza y sentido común. El lenguaje debe adaptarse al paciente y no se utilizarán tecnicismos, que lo único que consiguen es crear confusión e inseguridad y no ayudan a una buena comunicación.

¿Qué le preocupa?

¿Qué le molesta?

¿Quiere hablar más sobre este tema?

¿Tiene alguna duda?

b) Mecanismos no verbales: las medidas imprescindibles para facilitar una buena relación médico-paciente son: mirar directamente a los ojos durante la comunicación, permanecer sentado a su lado, mostrar interés, tener contacto físico, aproximarse, evitar barreras, mostrar afecto y una actitud de escucha en un clima cálido y relajado. El paciente y la familia han de percibir claramente la disponibilidad de escucha.

• *Proceso multidireccional*

Hay que entender la información y comunicación como un proceso dinámico en el que intervienen enfermo, familia y médico. Es un proceso en el que influyen muchos factores, mecanismos de adaptación, avances y retrocesos en el deseo de la información. Tampoco hay que olvidar que durante la evolución de la enfermedad todo ello va modificándose y es necesario adaptarse a las nuevas situaciones. A medida que avanza la enfermedad es muy frecuente que el paciente no demande más información sobre su pronóstico y traslade sus dudas a las causas y tratamientos de sus síntomas.

• *Entender y respetar los mecanismos de adaptación*

El paciente cuenta con numerosos mecanismos de adaptación entre los que destacan: shock, irritabilidad, rabia, incredulidad, melancolía, culpabilidad, aceptación, tristeza, negación y muchos otros (8). Estos mecanismos pueden ir cambiando a lo largo de la enfermedad e incluso combinarse. A pesar de que lo ideal fuera que el

paciente evolucionase hacia la aceptación, no siempre es así.

La negación es un mecanismo que hay que tener especialmente en cuenta. Es aquel en el que el paciente construye su propia realidad, evitando lo desagradable y doloroso. Curiosamente, se ha demostrado que estos pacientes tienen mayor calidad de vida y mejor pronóstico, lo cual no es equiparable a decir que si no se le informa sobre su patología o se les mienta tengan mejor calidad de vida. La negación como mecanismo de defensa no es lo mismo que la falta de información.

• *Aspectos negativos de una mala comunicación*

Una mala comunicación aísla al enfermo del entorno, dificultando la posibilidad de ofrecer soporte y ayuda tanto física como psicológica e incrementa los temores con mayor sensación de amenaza. Todo esto produce sensación de inseguridad y ansiedad.

• *Aspectos positivos de una buena comunicación*

Una buena comunicación disminuye la sensación de aislamiento e incertidumbre y mejora la posibilidad de adaptación. Por otro lado, una buena comunicación respeta la autonomía del paciente (9).

## 6. La verdad soportable

Es una expresión muy utilizada en oncología. En ella se sintetiza cómo realizar la información. Es un concepto que implica informar en cada momento, según la disposición del paciente y según el grado de soportabilidad para recibirla (10).

Una buena información requiere individualizar con cada paciente. Tiene que ser un proceso que se inicia con el diagnóstico y el planteamiento terapéutico. Cuanto más evolucionada está la enfermedad es más difícil iniciar la información si no se ha realizado previamente.

La devastación psicológica causada por un diagnóstico comunicado de forma inadecuada puede no ser menos grave que los errores quirúrgicos o de medicación. Es necesario hacer saber al paciente que hay disposición de profundizar en la información cuando él lo crea necesario.

La regla de oro del largo proceso de la información es el silencio y la disponibilidad al ritmo que marca el paciente. No hay

que olvidar que la propia información tiene valor terapéutico en sí misma (10).

### Referencias bibliográficas

1. De la Gándara I, Zamora P, González-Barón M. Aspectos psicosociales del paciente neoplásico. En: González-Barón M, ed. Oncología Clínica. Madrid: McGraw Hill-Interamericana, 1992;1:614-21.
2. Centeno C, Núñez JM. Questioning diagnosis disclosure in terminal cancer patient's responses. Palliat Med, 8:39-45,1994.
3. Código de Ética y Deontología Médica de España.
4. Castellano Arroyo M. El consentimiento informado de los pacientes. En: Polaino A, ed. Manual de Bioética General. Madrid: Riald, 1994;328-39.
5. Doménech E, Polaino-Lorente A. Comunicación y verdad en el paciente terminal. En: Polaino-Lorente A, ed. Manual de Bioética General. Madrid: Riald, 1994;387-405.
6. González-Barón M, Espinosa E. de la Gándara I, Poveda J. La información al paciente con cáncer. Neoplasia 10:1-3,1993.
7. Sanz Ortiz. La comunicación e información. Med Clin 104:59-61,1995.
8. Faulkaner A, Macguire P, Regenard C. Dealing with anger in a patient or relative: a flow diagram. Palliat Med 1:51-58,1994.
9. Gómez-Batiste X, Novellas A, Albuquerque E, Guerra R. Información y comunicación. En: Gómez-Batiste X, Planas Domingo J, Roca Casas J, Viladín Quemada P. Cuidados Paliativos en Oncología. Barcelona: JIMS, 1996; 288-298.
10. González-Barón M. La información al paciente con cáncer. En: González-Barón M, Ordóñez A, Feliu J, Zamora P, Espinosa E. Tratado de Medicina Paliativa y tratamiento de soporte en el enfermo con cáncer. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1996;59-66.

## **PUBLICIDAD**

### **BASES DEL «PREMIO MILAGROS CORCUERA 2003» DE LA SOCIEDAD VASCA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIESGO VASCULAR**

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y riesgo vascular convocan el «Premio Milagros Corcuera 2003» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «Premio Milagros Corcuera 2003» todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos sobre la hipertensión arterial, en formato Nota Clínica.

El «Premio Milagros Corcuera 2003» está dotado con 600 euros. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao, Junta Directiva de la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

Los manuscritos, en forma de Nota Clínica, de acuerdo al modelo de las normas de la Gaceta Médica de Bilbao, se enviarán a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, calle Lersundi, 9-5º, 48009. Bilbao, a la atención del Dr. Gregorio Mediavilla Tris, Secretario de la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular, antes del 31 de diciembre de 2003.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante del trabajo premiado en Reunión Anual de la Sociedad citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

# Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002

*Guidelines on the diagnosis and treatment of the arterial hypertension in Spain 2002*

Autor: Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) 2003. Dep. Legal B-7202/03.

Edita: DOYMA. Barcelona.

Hay presentación en soporte CD. Distribuido gratuitamente por Astra-Zeneca Farmacéutica Spain, S.A. Tel: 91 3019100

La Hipertensión Arterial (HTA) es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importante y mejor reconocido. Pese a que en los últimos treinta años se han conseguido extraordinarios avances en su diagnóstico y tratamiento, el grado de control de este proceso es escaso en nuestro país. Solo un 15% de la población hipertensa presenta cifras menor 140/90 mmHg.

El último Documento de Consenso sobre la HTA en el Estado Español, lo publicó en 1996 el Ministerio de Sanidad y Consumo. En los años siguientes han aparecidos los informes de las Guías Internacionales de mayor prestigio. El VI informe de JNC ha hecho énfasis en la estratificación del riesgo cardiovascular y señaló la oportunidad de conseguir niveles de control de PA más estrictos (menor 130-85 mm Hg) en presencia de diabetes, insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca. El informe de la OMS de 1999 destacó el pobre grado de control de la HTA en la mayoría de los países del área occidental e insistió en que su abordaje terapéutico debía realizarse sin olvidar el tratamiento concomitante de otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. La

Guía Británica reconoció la necesidad de las combinaciones terapéuticas para conseguir el control de la HTA en la mayoría de los pacientes. También en estos años han terminado varios trabajos controlados de gran interés. Se ha confirmado la efectividad del descenso de la PA en ancianos con HTA sistólica aislada. Se ha verificado que los fármacos antihipertensivos de incorporación más reciente (antagonistas del calcio e IECA) tienen una eficacia similar a la de diuréticos y betabloqueantes, aunque el debate sigue abierto y pendiente de otros ensayos en curso. Por otra parte se ha demostrado la eficacia de los agentes ARAlI en el tratamiento de los pacientes con diabetes tipo 2 y nefropatía o en enfermos con insuficiencia cardíaca y por último se ha comprobado la eficacia de un inhibidor de

la enzima convertidora asociado a un diurético en la prevención secundaria del ACV.

El formato de esta Guía de Actualización, se publica en un suplemento de la revista Hipertensión pero este año 2003, se reedita en formato CD.

La Guía aborda en nueve apartados diferenciados la Hipertensión Arterial como son: Epidemiología. Causas, Medida de la presión arterial, Evaluación clínica del paciente hipertenso, Objetivos generales del tratamiento, Tratamiento no farmacológico de la HTA, Tratamiento farmacológico, Tratamiento en situaciones especiales e investigación futura. Asimismo, aborda en diferentes anexos: la educación sanitaria, las recomendaciones dietéticas para la prevención de la arteriosclerosis, el contenido de alcohol en las bebidas, el contenido en sodio de los alimentos, la dieta para hipertensos restrictiva en sodio y calorías y rica en potasio y programa para caminar.

Este programa para caminar está diseñado para realizar al menos 3-4 sesiones semanales, extraído del "Your guide to lowering high blood pressure". Ha sido editado por: "National Heart, Lung and Blood Institute". Existe una publicación ONLINE (2002) disponible en Internet: [http://www.nhlbi.nih.gov/hbp/prevent/p\\_active/walk.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/hbp/prevent/p_active/walk.htm)

Durante el ejercicio la frecuencia cardíaca debe aumentar hasta el 60%-90% de su frecuencia cardíaca máxima (FCM). La FCM se estima restando 220-edad. Para calcular la frecuencia cardíaca de entrenamiento multiplique la cifra obtenida por 0,6 y por 0,9 para obtener los márgenes.

Existe un ejemplar en la Biblioteca de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

**Julen Ocharan**

Jefe de Redacción

Correo electrónico: [gacetamedica@telefonica.net](mailto:gacetamedica@telefonica.net)



**BIBLIOTECA MÉDICA DE LA ACADEMIA.  
ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO.**  
Bilbao. Sala de Lectura.  
Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao.  
Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

**CURSO ACADÉMICO 2003-2004. ACADEMIA DE  
CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO.**  
Bilbao. Salón de Actos. Desde Octubre 2003 hasta Junio  
2004. Información: Secretaría de la Academia. Calle  
Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230  
111. Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.es

**Semana Nefrológica de Bizkaia**  
Del 3 al 7 de Noviembre de 2003  
Bilbao, Salón de Actos. Academia de Ciencias Médicas de  
Bilbao.  
Director: Prof. Dr. Ildefonso Lampreabe Gaztelu.  
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi, 9-  
5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

**XXXI Semana de Actividades Humanísticas.**  
Junio de 2004.  
Sala de Exposiciones "Juan de Larrea". Gran Vía, 50.  
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi,  
9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

**Cena Institucional de la Academia de Ciencias Médicas  
de Bilbao.**  
Junio de 2004.  
Hotel Ercilla. Bilbao.  
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi,  
9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

**Museo de Medicina y Ciencia José Luis Goti.**  
UPV. Leioa. Bizkaia. Tel.: 946 012 790.  
De lunes a viernes de 11,00 a 14,00 h.  
Cerrado en agosto.

**Jornadas de debate sobre Salud Pública  
XX Aniversario OP - Osasun Publikoaren Aldeko Elkartea /  
Asociación para la Defensa de la Salud Pública**  
Aula de la Experiencia UPV / EHU. C/ Banco de España  
(Casco Viejo). Bilbao.  
Del 6 al 10 de octubre de 2003.

**Seminario-Taller Instituto Vasco de Ergonomía /  
Ergonomia Euskal Institutua**  
Derio, 9 y 10 de octubre de 2003.  
Información: www.ive-ergo.es

**4º Congreso Nacional de la Sociedad Española de  
Cardiología**  
Sevilla, 15-18 de octubre de 2003.

**Latin American Congress of Anesthesiology (CLASA).**  
Del 10 al 15 de noviembre de 2003  
Guatemala  
Información: www.docguide.com/crc.nsf/congresses

**Acto Académico de Firma de Convenio con Universidad  
de Deusto.**  
17 de Diciembre de 2003. Parainfo de la Universidad.  
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi,  
9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

**7th Congress International Society for Organ Donation  
and Procurement & 4th Congress International  
Transplant Coordinators Society**  
Del 27 de Noviembre al 1 de Diciembre de 2003  
Gromada Incoming Tourism and Conference Center.  
Warsaw, Poland.  
Información: www.isodp2003.org

**V Reunión de la Sociedad Vasca de Hipertensión /  
II Jornada Bilbaína de Hipertensión Arterial.**  
28 de Noviembre 2003  
Bilbao. Palacio Euskalduna.  
Información: Dr. Javier Arrieta Lezama - Servicio de  
Nefrología. Hospital de Basurto. Bilbao.  
Inscripciones: a través de la industria farmacéutica.

**89th Meeting Radiological Society of North America  
(RSNA).**  
Del 30 de noviembre al 5 de diciembre de 2003.  
Chicago, IL, USA  
Correo electrónico: sdrew@rsna.org

**EUROECHO 7 - Annual Meeting of the ESC Working Group  
Echocardiography (European Society of Cardiology).**  
Del 3 al 6 de Diciembre.  
Barcelona  
Correo electrónico: webmaster@escardio.org

**54th Annual Session of the American Academy of Oral  
and Maxillofacial Radiology (AAOMR).**  
Del 3 al 7 de Diciembre.  
Chicago, IL, USA  
Correo electrónico: mocarroll@sod.umsmed.edu

**24th Annual Meeting. international Society for Heart and  
Lung Transplantation**  
April 21-24, 2004, San Francisco, CA. USA.  
Información: www.ishlt.org

**Exposanita.**  
Del 12 al 15 de Mayo de 2004  
Bologna. Italia.  
Información: www.senaf.it

**XXVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de  
Radiología Médica. 28-31 Mayo 2004.**  
Bilbao. Palacio de Congresos Euskalduna.  
Información: Dr. Arsenio Martínez Álvarez - Jefe de  
Radiodiagnóstico. Servicio de Radiología. Hospital de  
Galdakao. Galdakao. Bizkaia. Tel. 944 007 000.  
Internet: www.seram.es

**Reunión de la Sociedad Vasca de Hipertensión.**  
Vitoria-Gasteiz. 6 de Febrero de 2004  
Hospital de Txagorritxu. Salón de Actos.  
Información: Dr. Ramón Ruiz de Gauna - Servicio de  
Nefrología. Hospital de Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz.  
Inscripciones: a través de la industria farmacéutica.

**II Taller-Curso de Internet en Hipertensión Arterial.**  
22 de Mayo de 2004  
Laguardia. Alava.  
Información: Dr. Alfonso Rodríguez. Centro de Salud Iruña-  
Oca. Nanclares de la Oca. Alava.  
Inscripciones: a través de la industria farmacéutica.  
Fax: 944 473 243.

# GACETA MÉDICA DE BILBAO

FUENTE / SOURCE: Gac Med Bilbao

## VOLUMEN 100-2003

### INDICE DE SECCIONES

#### EDITORIALES

- 1 **Saluda del Rey / Erregearen agurra.**
- 3 **Saluda del Lehendakari / Lehendakariaren agurra.**
- 5 **Carta de la Sra. Ministra de Sanidad y Consumo / Osasun eta Kontsumo ministroaren gutuna.**
- 7 **Carta del Consejero de Sanidad del Gobierno Vasco / Osasun sailburuaren gutuna.**
- 9 **Carta del Diputado General de Bizkaia / Bizkaia Ahalduen Nagusiaren gutuna.**
- 11 **Carta del Alcalde de Bilbao / Bilboko Alkatearen gutuna.**
- 39 **Revisores año 2002.**
- 41 **Ulises y los asteriscos.**  
*J. Arrieta.*
- 77 **La salud al volante.**  
*Uzparitza.*
- 78 **In Memoriam Jon Tellería Elorza.**  
*J.A. Cearra.*
- 79 **Medios de comunicacion.**  
*J. Ocharan.*
- 115 **Bilbao relanza la prevención del SIDA.**  
*D. Zulaika.*
- 117 **Gac Med Bilbao. Año centenario.**  
*J. Ocharan.*

#### ORIGINALES

- 13 **Explotación de los resultados del Registro Hospitalario de Cruces.**  
*J.M. Mañé, G. López de Argumedo, G. López-Vivanco, J. Ferreiro.*
- 17 **Ileo biliar: análisis retrospectivo de una serie.**  
*M. Echenique, J.A. Amondaraín, C. Lirón de Robles.*
- 43 **Evolución de las medidas antropométricas del pie infantil. Estudio descriptivo global.**  
*R. De los Mozos, A. Alfageme, E. Ayerdi.*
- 47 **Cirrosis alcohólica y osteodistrofia hepática: ¿cuáles son los principales factores implicados?**  
*M. Escalante, R. Franco, L. Cubas, J.I. Goiría, M.L. Zulueta, A. Cabarcos, C. Duque, F. Miguel.*

- 81 **Cirrosis alcohólica, osteoporosis y marcadores del metabolismo óseo.**  
*M. Escalante, R. Franco, L. Cubas, J.I. Goiría, M.L. Zulueta, A. Cabarcos, C. Duque, F. Miguel.*

#### REVISIONES

- 21 **Inhibidores del enzima conversor de angiotensina: controversias.**  
*R.M. Mena, A. Martín, S. Latorre, J. Aguirre, L. Aguilera.*
- 28 **Aspectos psicológicos del paciente con cáncer.**  
*C. De Prado, A. Viteri, N. Fuente.*
- 51 **La Estomatitis Aftosa Recurrente (I): Epidemiología, etiopatogenia y aspectos clínicopatológicos.**  
*A. Eguía, R. Saldón, J. M. Aguirre.*
- 69 **Quimioterapia: efectos secundarios.**  
*J. Ferreiro, J.L. García, R. Barceló, I. Rubio.*
- 87 **Introducción. XI Curso de Formación Continuada en Neurología de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.**  
*J.J. Zarranz.*
- 89 **Trastornos conductuales en pacientes con enfermedad de Alzheimer.**  
*M. Fernández.*
- 93 **Actitud práctica y terapéutica ante un paciente que describe "mareo".**  
*J.C. Gómez.*
- 99 **Prevención primaria del ictus.**  
*F. Velasco.*
- 105 **Tipos de crisis epilépticas y pseudocrisis.**  
*M.I. Forcadás.*
- 109 **Diferentes tipos de temblores y otros movimientos anormales.**  
*E. Lezcano.*
- 119 **La Estomatitis Aftosa Recurrente (II): Aspectos diagnósticos y terapéuticos.**  
*A. Eguía, R. Saldón, J. M. Aguirre.*
- 125 **Tratamiento farmacológico oncológico paliativo.**  
*J.L. García, I. Rubio, G. López-Vivanco, R. Fernández.*
- 129 **Seguimiento en el paciente oncológico.**  
*R. Fernández, R. Barceló, J.M. Mañé, G. López de Argumedo.*

- 133 **Introducción al tratamiento oncológico: indicaciones e intención de los tratamientos.**  
*A. Muñoz, J. M. Mañé, A. Viteri, R. Barceló.*

- 139 **Incidencia y mortalidad del cáncer. Historia natural.**  
*R. Barceló, G. López-Vivanco, A. Viteri, A. Muñoz.*

- 145 **Información y comunicación en oncología.**  
*N. Fuente, C. De Prado, P. Rodríguez.*

#### NOTAS CLÍNICAS

- 32 **Mixoma odontogénico: neoplasia controvertida.**  
*A. Eguía, J.M. Aguirre, R. Martínez.*
- 113 **Linfagioma gigante de eiplon menor en el adulto.**  
*M. Echenique-Elizondo.*

#### ARTÍCULOS ESPECIALES

- 57 **Pedro de Echavarría, un mecenas del Hospital de Atxuri.**  
*A. Villanueva Edo.*

#### RESUMEN. UNIVERSIDAD. TESIS DOCTORAL

- 75 **Bacteriemia adquirida en la Comunidad en pacientes ingresados en un Servicio de Medicina Interna. Estudio descriptivo, análisis de los factores pronósticos y elaboración de un modelo de predicción clínica.**  
*E. Lizarralde.*

#### CRÍTICAS DE LIBRO

- 35 **2002-2010 Osasun Plana-Plan de Salud 2002-2010.**  
*J. Ocharan.*
- 37 **Esquemas de Medicina del Trabajo.**  
*R.I. Muñoz.*
- 149 **Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002.**  
*J. Ocharan.*

# GACETA MÉDICA DE BILBAO

FUENTE / SOURCE: Gac Med Bilbao

## VOLUMEN 100. Suplemento Especial 2003

### INDICE / AURKIBIDEA

- 3 **PRESENTACIÓN / AURKEZPENA.**  
*J. Aranceta, J. Ocharan, J.J. Zarranz.*
- 5 **EDITORIAL / EDITORIALA.**  
*J.J. Ibarretxe.*
- 7 **SEMBLANZA / BIOGRAFI AIPAMENA.**  
*I. Azkuna.*
- 9 **PRÓLOGO.**  
*J.A. Ardanza.*
- SALUD PÚBLICA.**
- 11 **Javier Sáenz de Buruaga, la nutrición y la salud pública en la CAPV (1983 - 2002).**  
*G.Mª Inclán.*
- 12 **La nutrición y salud pública en España: Papel de motor y liderazgo del País Vasco.**  
*Ll. Serra.*
- 15 **Organización Sanitaria en la CAPV.**  
*R. Cerdán.*
- 16 **Osasuna Zainduz.**  
*J.A. Ortiz, E. Melero, J. Lezertua.*
- 17 **Programa de metabolopatías.**  
*P. Sanjurjo.*
- 19 **La atención farmacéutica en la CAPV.**  
*I. Linaza.*
- 21 **Javier Sáenz de Buruaga y su aportación al nuevo modelo de ordenación farmacéutica.**  
*G. Trincado.*
- 22 **Análisis de riesgos y los laboratorios de salud pública.**  
*I. Eguileor.*
- NUTRICIÓN.**
- 25 **Retos de la Nutrición Comunitaria en el siglo XXI.**  
*J. Mataix.*
- 26 **Papel del laboratorio de salud pública en los estudios nutricionales de la CAPV.**  
*I. Marzana.*
- 27 **Programas de educación nutricional en la CAPV.**  
*C. Pérez-Rodrigo, I. Manzano, M. Urturi.*
- 28 **En torno al II Congreso Mundial Vasco. Symposium de Nutrición de 1987. Donosti.**  
*J.M. Bengoa.*
- 30 **Encuesta de Nutrición de la CAPV.**  
*J. Aranceta.*
- J. SÁENZ DE BURUAGA (1940-2002)**
- 31 **Aita.**  
*S. Sáenz-de-Buruaga.*
- 32 **La farmacia en la poesía.**  
*A. del Valle.*
- 33 **La profesión farmacéutica: comentario desde la promoción de 1964.**  
*J.A. Uriarte.*
- 35 **El txoko de Javier.**  
*M. Ceberio.*
- 36 **La Sanidad Municipal en Bilbao hasta su encrucijada durante los años de la "Transición".**  
*J. Gondra.*
- 40 **Actualización del calendario vacunal de la CAV.**  
*M Dorronsoro, M Errezola, MA García-Calabuig, J Muñiz.*
- 42 **Lehen mailako laguntzan pediatriak 20 urtetan izan dituen aldakuntzak.**  
*T. Txakartegi.*
- 48 **Vigilancia de la seguridad química de los alimentos en la CAPV.**  
*I Urieta, M Jalón, J Gilbert.*
- 50 **La organización de la seguridad alimentaria, 10 años después.**  
*A. López-de-Sa, F Centrich.*
- 51 **Los Colegios Farmacéuticos de Euskadi.**  
*M. Azpilicueta.*
- 53 **Semblanza de un amigo.**  
*F. Astorqui.*
- 54 **Pequeña fe de un gran bilbaíno.**  
*J. Viar.*
- 55 **La nutrición de los ancianos.**  
*F. Miguel-de-la-Villa.*

# Gaceta Médica de Bilbao.

## Normas para la presentación de trabajos

### 1. ASPECTOS GENERALES

1.1.—Gaceta Médica de Bilbao considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directamente con la Medicina y Cirugía en sus diferentes manifestaciones clínicas.  
1.2.—No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista. Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de Gaceta Médica de Bilbao y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin permiso de esta Revista.

### 2. ORIGINALES

#### 2.1.—Aspectos generales

La revista consta fundamentalmente de las siguientes secciones:

- 1) Originales
- 2) Notas clínicas
- 3) Cartas al Director

La revista incluye otras secciones como Editoriales, Revisiones, ¿Cuál es su diagnóstico?, Actualizaciones terapéuticas. Estos trabajos son escritos por el Comité de Redacción o por encargo a un cierto autor. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en alguna de estas Secciones deben consultarlo previamente.

Los manuscritos deben presentarse mecanografiados a doble espacio, en papel blanco de tamaño folio o DIN A4, siendo papel de buena calidad y escrito por una sola cara, con un máximo de 30 líneas de 70 pulsaciones por línea.

Todas las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho..

#### 2.2.—Ordenación del material

Según sus características los trabajos seguirán el siguiente esquema:

- 1) Originales: introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.
- 2) Notas clínicas: introducción, observación clínica, discusión y bibliografía.
- 3) Cartas al Director; no precisan una división tan neta como en los anteriores apartados.

Como orientación general para cada una de ellas, el Comité de Redacción aconseja:

- a) Originales: 12 folios y un máximo de 12 ilustraciones o tablas.
- b) Notas clínicas: 6 folios y un máximo de 4 ilustraciones o tablas.
- c) Cartas al Director: 3 folios y un máximo de 2 ilustraciones o tablas.
- d) Revisiones: 12 folios y un máximo de 6 ilustraciones o tablas. En el caso de los trabajos originales y las notas clínicas, se deben incluir los siguientes componentes dispuestos según el orden que se indica: a) primera página; b) resumen en castellano de extensión aproximada de 150 palabras y palabras clave; c) resumen en inglés y palabras clave; d) texto ordenado según el tipo de trabajo; e) agradecimientos; f) bibliografía. Cada uno de estos apartados debe iniciarse en hoja nueva sin perderse el orden correlativo de numeración de los mismos en su conjunto. En todos los casos y en la primera página del trabajo se indicarán los siguientes datos y en este orden: título en castellano y en inglés, apellidos de los autores e inicial del nombre, nombre y dirección del centro donde se ha realizado. Si se desea se puede hacer mención de los cargos de los autores mediante la correspondiente llamada a pie de página.

El resumen debe ser de una extensión aproximada de 150 palabras e incluirá:

- a) el propósito del estudio.
  - b) los procedimientos utilizados y los hallazgos principales.
  - c) las conclusiones más relevantes poniendo énfasis en lo que de nuevo o relevante aporta al mismo.
- Debe permitir comprender la esencia de los propósitos, resultados y conclusiones del trabajo sin necesidad de leerlo en su totalidad y no incluirá material o datos no contenidos en el mismo. Las palabras clave son de 3 a 10 palabras o frases cortas, siempre que sea posible deben utilizarse términos empleados en el Index medicus (Medical Subject Headings). Las palabras clave se situarán después del resumen.

#### 2.3.—Estructuras de los trabajos

Los trabajos originales se estructuran en los siguientes apartados:

- a) INTRODUCCION. Constituye la explicación necesaria para comprender el texto que sigue a continuación, debe ser lo más breve posible, no es una revisión del tema ni una discusión adelantada.
- b) MATERIAL Y METODOS. Deben indicarse en este apartado el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado y las técnicas utilizadas, propor-

cionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Deben referenciarse los métodos estadísticos utilizados, conviene indicar, cuando se trate de experimentos realizados en humanos, que los procedimientos seguidos estaban autorizados por el Comité de Ensayos Clínicos e Investigación de la Institución correspondiente o la normativa ética observada. Los fármacos y productos utilizados deben citarse con nombres genéricos, vía de administración y duración de la misma. No deben utilizarse nombres de pacientes ni iniciales ni números de historia que puedan permitir la identificación de las personas. Se recomienda realizar un esfuerzo en el intento de referenciar el tipo de búsqueda y selección bibliográfica seguido para justificar la bibliografía aportada.

c) RESULTADOS. Relatan, sin interpretar, las observaciones efectuadas y deben presentarse en una secuencia lógica con el apoyo de tablas y figuras. Deben evitarse repeticiones innecesarias de los resultados en el texto que ya figuren en las tablas y limitarse a resaltar los datos más relevantes.

d) DISCUSION. Debe focalizarse en los aspectos más importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan del mismo, no extendiéndose en conceptos o hipótesis que no son objeto del propio estudio realizado. Es el apartado en que los autores ofrecen sus opiniones sobre el estudio realizado en base a:

—comentario del significado y aplicación práctica de los resultados.

—valoración de la posible inconsistencia de la metodología y razones por las que pueden ser válidos los resultados.

—la relación con publicaciones similares y comparación entre áreas de acuerdo y desacuerdo, evitando una innecesaria repetición de datos ya aportados en los resultados.

—las indicaciones y directrices para ulteriores investigaciones.

e) AGRADECIMIENTOS. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centro o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Los autores son responsables de la obtención del permiso necesario de las personas o entidades citadas, dado que los lectores pueden inferir que estas respaldan los datos y conclusiones del trabajo.

### 3. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Las referencias bibliográficas se presentarán en hojas aparte, con numeración correlativa por orden de citación en el texto. En el texto del manuscrito constará siempre la cita en números arábigos situados entre paréntesis. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con la List of Journals Indexed del Index Medicus (publicadas en cada número de enero). No se emplearán frases imprecisas como citas ni "observaciones no publicadas", "comunicación personal" o similares, aunque pueden citarse en el texto (entre paréntesis). Las citas deberán comprobarse sobre los artículos originales y se ordenarán según los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (1).  
Entre las citas más habituales:

#### A) REVISTAS

1. Artículo habitual de revista.  
Citar todos los autores si son seis o menos, si son siete o más, citar los seis primeros y añadir et al.  
Jacobs NF, Kraus SJ. Gonococcal and nongonococcal urethritis in men: clinical and laboratory differentiation. Ann Intern Med 1975; 82: 7-121.
2. Trabajo publicado por una corporación.  
Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infection. Neurology 1991; 41: 778-85.
3. Autor desconocido (anónimo).  
Epidemiology for primary health care. Int J Epidemiol 1976; 5: 224-5.
4. Suplemento de un volumen.  
Carpenter YA. Indications for nutritional support. Gut 1986; 27 Suppl 1: 14-7.
5. Artículo aceptado pendiente de ser publicado.  
Ponder BAJ. Molecular genetics of cancer. Br Med J. En prensa.

#### B) LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS

1. Autor(es) personal(es).  
Eissen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5.ª ed. Nueva York: Harper & Row, 1974: 406.
2. Editor(es), recopilador(es) como autor(es):  
Dausset J, Colombani J, editores. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.

#### 3. Capítulo de un libro:

Johnson WG. Genetic principles. En: Gomez MR, editor. Neurocutaneous diseases: a practical approach. Boston: Butterworths, 1987: 1-8.

#### 4. Actas de conferencias:

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect; 1984 Mar 30-31; Chicago. Chicago: American Medical Association, 1985.

#### C) PUBLICACIONES DE OTRO TIPO

##### 1. Artículo de un periódico:

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. The Washington Post 1989 Ag 7; Secc A: 2 (col. 5).

### 4. MATERIAL ICONOGRAFICO

—Tablas

Mecanografiar cada tabla en hojas individuales a doble espacio. Numerar las tablas consecutivamente, en números arábigos, según el orden de mención en el texto. Situar el texto explicativo de la tabla a pie de página y no en la cabecera. Explicar en las notas al pie todas las abreviaturas y siglas utilizadas. Debe procurarse que sean claras y que contengan el mínimo de datos imprescindibles para su comprensión. Comprobar que las tablas se citan en el texto. Para emplear datos de otra fuente, se debe obtener el permiso y mencionarlo en el agradecimiento.

—Figuras

Numerarlas de manera correlativa y conjunta como figuras. Las fotografías sólo se aceptarán en blanco y negro, en papel satinado y preferentemente en tamaño 9x12 centímetros. Para la publicación de fotografías en color consultar con la secretaria de la Academia de Ciencias Médicas. El límite para el número de las mismas se ha especificado al exponer las características de cada Sección de la Revista. Debe buscarse un máximo de contraste para lograr una buena reproducción. Al dorso de cada fotografía se anotará en una etiqueta adhesiva o suavemente con lápiz el número de la figura, apellido del autor y título abreviado del trabajo. No se aceptarán xerocopias, diapositivas ni negativos de radiografías.

Los gráficos deben ser de excelente calidad, ya que en caso contrario no serán admitidos. El límite de número ha sido también especificado anteriormente.

Tanto gráficos como fotografías se remitirán en sobre aparte, acompañados de una hoja, en los que se incluirán los pie de cada gráfico o fotografía, identificándolos convenientemente mediante el número de figura correspondiente a cada una de ellas.

### 5. ENVIO DEL MANUSCRITO

Enviar por correo el original y dos copias (salvo de fotografías) en un sobre de papel grueso junto a una carta dirigida a: Gaceta Médica de Bilbao. Jefe de Redacción. Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. c/ Lersundi, 9-5.º - 48009 Bilbao. Se agradecería asimismo el envío del artículo en soporte informático, bien en formato PC o MAC, asimismo indicando el programa con el cual está hecho y versión del programa.

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará a los autores acerca de la aceptación de los originales o de las modificaciones que juzgue necesario que deban introducirse para poder ser publicados.

Todos los artículos originales, así como los solicitados por encargo serán revisados anónimamente por el Comité de Redacción y/o por autores expertos designados por éste. En base a esta revisión el Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar aquellos originales que no juzgue apropiados, así como proponer modificaciones de los mismos cuando lo juzgue necesario. En caso de aceptación el autor firmante en primer lugar recibirá una prueba impresa del artículo para su corrección, que deberá devolver, una vez revisada, al Jefe de la Redacción en el periodo de siete días.

Una vez publicado el artículo se enviará al autor firmante en primer lugar 5 ejemplares de la revista libres de todo gasto. Para recibir un número superior se requiere un acuerdo previo con el Jefe de Redacción.

(1) Para una mayor información el Comité de Redacción aconseja consultar los: "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas 2000" Gac Med Bilbao 2001; 98: 1-7.

## LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Lersundi, 9 - 5º  
48009 -BILBAO  
Teléfono 944 233 768  
Fax: 944 230 111

Horario:  
mañana 11:00 - 13:30  
tarde 17:00 - 20:00

Correo electrónico:  
gacetamedica@telefonica.net

## LE OFRECE...

- Revista clínica trimestral «Gaceta Médica de Bilbao».
- Biblioteca con las últimas publicaciones.
- Hemeroteca con más de 100 revistas nacionales y extranjeras.
- Búsqueda bibliográfica mecanizada.
- Fotocopia instantánea de cualquier trabajo publicado en las revistas de nuestra hemeroteca.
- Sala de lectura.
- Servicio de préstamos de libros.
- Sesiones científicas de octubre a junio de cada año
- Conferencias a cargo de prestigiosos profesionales invitados.
- Proyecciones cinematográficas.
- Secciones de especialidades.
- Participación directa en las sesiones científicas.
- Participaciones en los certámenes de pintura, fotografía, cine etc.

## A CAMBIO LE PIDE...

- Su colaboración y apoyo, si es socio.
- Su inscripción, si no lo es.

## Boletín de inscripción ACADEMIA CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

### DATOS PERSONALES

Nombre y apellidos .....  
Dirección ..... Nº ..... Teléfono .....  
Código postal ..... Población ..... Provincia .....  
Correo electrónico .....

### DATOS LABORALES

Especialidad..... Lugar de trabajo..... Cargo.....  
Dirección del trabajo ..... Tel. ....  
Código postal ..... Población ..... Provincia .....  
Correo electrónico .....

### ORDEN DE PAGO. DOMICILIACION BANCARIA

Abonaré la cuota anual de 40 € por:

Banco o Caja de Ahorros

□ □ □ □ (4 dígitos)

Sucursal nº

□ □ □ □ (4 dígitos)

D.C.

□ □ (2 dígitos)

Cuenta corriente o de ahorro nº

□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ (10 dígitos)

Titular de la cuenta .....

Fecha

Firma

\* Rellene este boletín, recórtelo por la línea de puntos y envíelo a Academia Ciencias Médicas de Bilbao, Lersundi, 9, 5º - 48009 BILBAO. Teléfono 94 423 37 68. Fax 94 423 01 11.  
Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net



