

Paciente Terminal y Bioética

Índice

TEMA 1. CONCEPTO.	1
TEMA 2. CUIDADOS PALIATIVOS EN LOS PACIENTES CON CÁNCER.	1
2.1. Dolor.	1
2.2. Disnea.	6
2.3. Otros síntomas del paciente terminal.	7
TEMA 3. URGENCIAS EN CUIDADOS PALIATIVOS.	7
3.1. Síndrome de compresión medular.	7
3.2. Síndrome de vena cava superior.....	8
3.3. Hipercalcemia maligna.	8
3.4. Síndrome de lisis tumoral.....	8
TEMA 4. CUIDADOS DE LA AGONÍA.	8
TEMA 5. BIOÉTICA. PRINCIPIOS Y FUNDAMENTOS	9
5.1. Conceptos en Bioética.	9
5.2. Principios de Bioética.	9
5.3. Consentimiento informado.	10

TEMA 1. CONCEPTO.

El **enfermo terminal** es aquél que cumple los siguientes criterios: (MIR 00-01F, 251).

- Presencia de una enfermedad avanzada, progresiva o incurable.
- Escasa o nula posibilidad de respuesta al tratamiento activo específico para la patología subyacente.
- Presencia de sintomatología intensa, múltiple, multifactorial y cambiante.
- Impacto emocional en el paciente, en su familia y/o equipo terapéutico.
- Pronóstico de vida limitado a semanas o meses.

Se considera **paciente oncológico en fase terminal** a aquél en el que existe un diagnóstico histológico exacto y probado de cáncer, ha recibido tratamiento oncológico activo, si fuese posible, y tiene una previsión de evolución a muerte, recibiendo en ese momento sólo tratamiento paliativo.

Existen mayores problemas a la hora de definir al paciente con SIDA en fase terminal, dada la evolución más variable de esta. Es más aconsejable utilizar el término **paciente con SIDA avanzado** para aquél que ya no se beneficiará en el futuro de tratamiento específico.

Tabla 1. Sistemas de valoración del paciente terminal. Índice de actividad de Karnofsky y Criterios de ECOG.

ÍNDICE DE ACTIVIDAD DE KARNOFSKY	
CLASE FUNCIONAL	CAPACIDAD FUNCIONAL DEL PACIENTE
100	Normal: sin síntomas ni signos de enfermedad
90	Capaz de desarrollar una actividad normal: signos y síntomas menores
80	La actividad normal supone un esfuerzo: signos y síntomas de la enfermedad
70	Autónomo para cuidar de sí mismo; incapaz de realizar una actividad normal o un trabajo activo
60	Necesita asistencia ocasional, pero es capaz de cuidar de la mayoría de sus necesidades
50	Necesita una asistencia importante y atención médica frecuente
40	Incapacitado: necesita cuidados y asistencia especial
30	Muy incapacitado: indicado el ingreso hospitalario aunque la muerte no es inminente
20	Muy grave: es necesario el ingreso. Es necesario un tratamiento activo de sostén
10	Moribundo, proceso mortal que progresa con rapidez
0	Muerte

CRITERIOS DE ECOG

0	Activo Misma actividad que un mes antes del diagnóstico
I	Sintomático, ambulatorio Cierta restricción de las actividades pero capaz de llevar a cabo un trabajo de naturaleza sedentaria
II	Sintomático Permanece en cama o sentado <50% del tiempo de vigilia
III	Sintomático Permanece en cama o sentado >50% del tiempo de vigilia
IV	Postrado en la cama el 100% del tiempo
V	Fallecido

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió en 1990 los **cuidados paliativos** como “el cuidado total de los pacientes cuya enfermedad no responde a tratamiento con intención curativa. Siendo de especial relevancia el control del dolor y otros síntomas físicos, así como la atención de los problemas psicológicos, sociales y espirituales”. Por lo tanto, los cuidados paliativos:

- Aseguran la vida, pero aceptan la muerte como algo inevitable.
- Ni aceleran ni posponen la muerte.
- Proporcionan alivio del dolor y otros síntomas indeseables.
- Ofrecen un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir tan activamente como sea posible.
- Ofrecen un sistema de apoyo a la familia para afrontar la enfermedad y el duelo.
- Realizan una atención integral e individualizada, cubriendo los aspectos físicos, psicológicos, sociales y espirituales.
- El enfermo y la familia son la unidad a tratar y constituyen el núcleo fundamental.

El objetivo principal de los cuidados paliativos es **CUIDAR Y NO ABANDONAR** al enfermo y su familia, en cualquier situación o circunstancia sociosanitaria, en el contexto de la presencia de cáncer, SIDA u otra enfermedad crónica (enfermedad de Alzheimer...). (MIR 00-01,143; MIR 00-01F,231).

Para ello, se utilizarán los siguientes **principios**:

- Anticiparse a los síntomas siempre que sea posible.
- Efectuar una valoración clínica exhaustiva antes de iniciar un tratamiento.
- Explicar al paciente “lo que está ocurriendo” y por qué, utilizando para ello un lenguaje adecuado y comprensible.
- Acordar con el paciente (hasta donde sea posible) las diferentes opciones terapéuticas.
- Proporcionar información amplia a los familiares, dado que se trata de agentes fundamentales de cuidados básicos.
- Buscar opiniones de expertos, si los resultados iniciales no son los esperados.
- Supervisar muy estrechamente los tratamientos.

Ante la noticia de que un enfermo padece una enfermedad terminal, el médico ha de dar respuestas aproximadas y nunca exactas sobre su pronóstico, a partir de las estadísticas y experiencias del facultativo, ya que en medicina no hay nada “exacto”. (MIR 00-01F,232).

Tabla 2. Síntomas más frecuentes del paciente terminal.

SÍNTOMA	NÚMERO DE PACIENTES (%)
Dolor	84
Estreñimiento	78
Astenia	66
Anorexia	65
Insomnio	43
Vómitos	42
Náuseas	34
Depresión	28
Disnea	26
Disfagia	18

TEMA 2. CUIDADOS PALIATIVOS EN LOS PACIENTES CON CÁNCER.

2.1. Dolor.

2.1.1 Generalidades.

El dolor es el síntoma más frecuente en la evolución de los enfermos oncológicos. Aparece, según las series, entre el 75 y el 90% de los casos. En un 50-80% no se logra un control aceptable e incluso el 25-30% de los pacientes morirán con dolor intenso. La OMS estima

que existen al menos unos cinco millones de personas que sufren dolor causado por el cáncer, con o sin tratamiento adecuado.

El dolor asociado a los pacientes con cáncer con más frecuencia resulta de la infiltración tumoral de las estructuras sensitivas de los huesos, tejidos, etc.

2.1.2 Tipos de dolor.

El dolor se puede clasificar según su mecanismo fisiopatológico, su secuencia temporal, su intensidad y según síndromes dolorosos específicos. La clasificación más útil es la fisiopatológica por sus implicaciones farmacoterapéutica en dos tipos fundamentales de dolor, el neuropático y el nociceptivo. Las fibras nerviosas que llevan ambos tipos de dolor, al llegar a la médula espinal procedentes de las raíces dorsales, atraviesan la línea media, alcanzando el cordón lateral opuesto, y ascienden por el fascículo espinotalámico lateral. En este momento, se distinguen dos vías de ascenso:

- Haz neoespinotalámico, que terminan en la corteza parietal y se encarga de los aspecto sensitivo-discriminativos del dolor (localización e intensidad).
- Haz paleoespinotalámico, cuyos axones termina de manera difusa por la corteza cerebral, especialmente en la zona orbital frontal, y que provoca el componente afectivo del dolor.

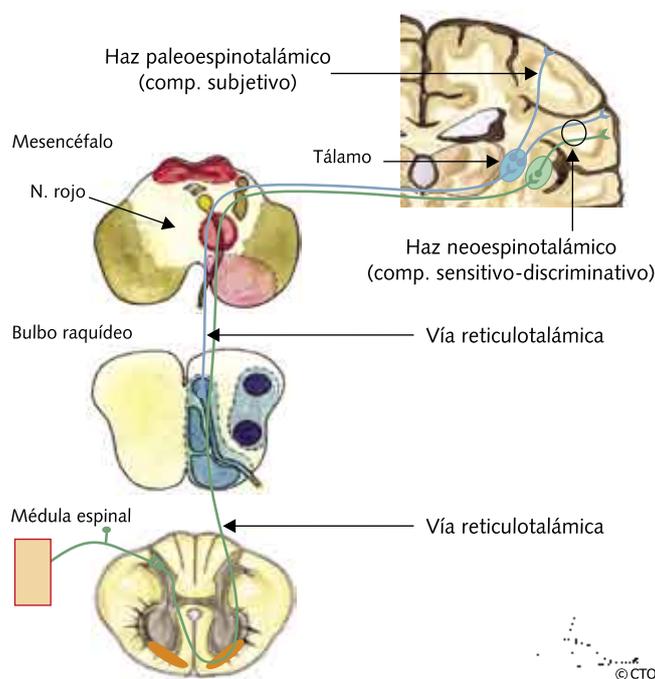


Figura 1. Vías de transmisión del dolor.

DOLOR NOCICEPTIVO

Se produce por la estimulación de receptores nociceptivos a nivel cutáneo o visceral, a través de las vías aferentes (fibras A-delta y C). Se puede subclasificar en somático y visceral.

- El dolor **somático** se produce por el estímulo de receptores a nivel de piel, periostio, peritoneo y pleura. Suele describirse como continuo, punzante y bien localizado.
- El dolor **visceral**, en el que el estímulo doloroso se produce por el daño de los órganos abdominales inervados por el simpático. Suele ser sordo, profundo y mal localizado. A menudo descrito como dolor referido.

El dolor nociceptivo responde generalmente a los analgésicos opiáceos y AINEs convencionales.

DOLOR NEUROPÁTICO

Se produce por lesión de nervios periféricos o centrales. No existe estímulo nociceptivo claro; el dolor está pobremente localizado y es de carácter disestésico. El paciente se queja de dolor continuo, quemante y presenta reagudizaciones paroxísticas del dolor, generalmente asociado a disfunción sensitivo-motora de la zona afectada.

El dolor neuropático responde mejor a anticonvulsivantes o antidepresivos.

2.1.3 Valoración del dolor

El dolor es siempre una experiencia subjetiva, y por lo tanto, el dolor que refiere el paciente es el que tiene. Todo dolor crónico debe ser concretado según su localización, intensidad, tiempo de evolución, tipo temporal, factores exacerbantes y mitigadores, alteraciones funcionales que produce en las actividades diarias (sueño, aseo personal, deambulación, socialización), impacto en el estado de ánimo del paciente y respuesta a analgésicos previos y actuales.

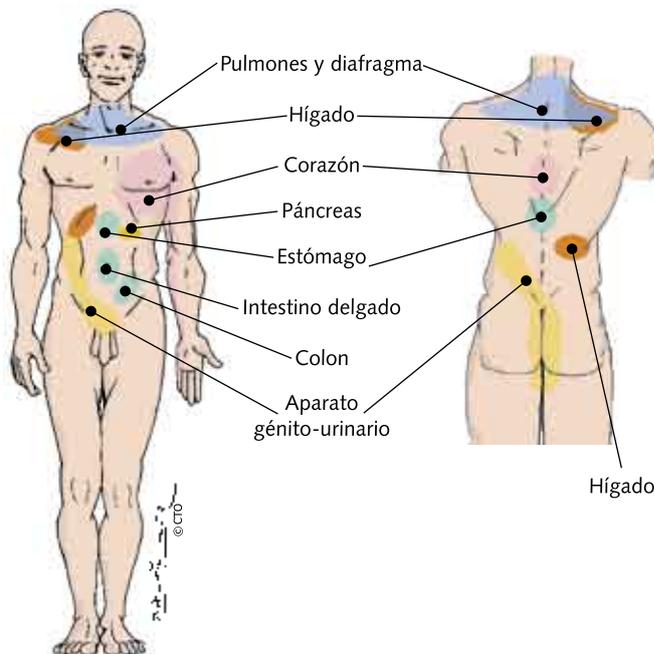


Figura 2. Localizaciones de dolor.

La medida de la intensidad del dolor tiene utilidad para el seguimiento y valoración de la respuesta al tratamiento analgésico, pero no existe ninguna escala validada en nuestro medio. Se puede utilizar una escala categórico-verbal con adjetivos sencillos (leve-moderado-severo-muy severo), que permita evaluar la respuesta al tratamiento analgésico.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

El tratamiento farmacológico del dolor descansa en dos pilares fundamentales: antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y opiáceos.

A) Los **PRINCIPIOS BÁSICOS** del tratamiento del dolor son los siguientes (MIR 00-01,144; MIR 03-04, 216):

- El tratamiento debe ser pautado. Se recomienda utilizar la «escalera analgésica», al tratarse de un método sencillo, eficaz y validado. El concepto es muy simple: en el primer escalón, se recomienda el uso de un AINEs, y cuando éste falle en el control del dolor, se añade un opiáceo débil (segundo escalón). Cuando esta combinación deja de ser efectiva, el opiáceo débil es reemplazado por uno potente (tercer escalón), manteniendo el tratamiento del primer escalón.

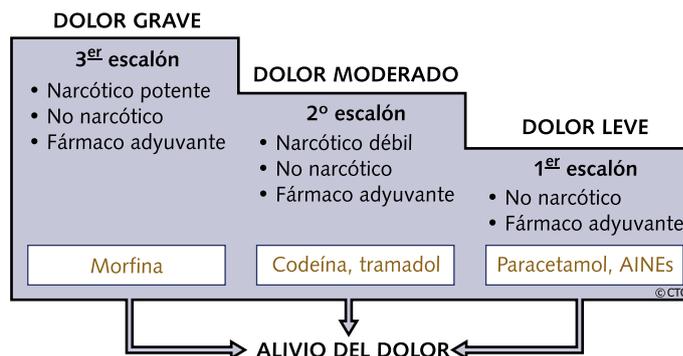


Figura 3. Escalera analgésica de la OMS.

- No deben utilizarse dos analgésicos del mismo grupo simultáneamente. No necesariamente hay que empezar en el primer escalón; según la intensidad del dolor y del estado físico del paciente, se puede iniciar el tratamiento por el segundo o tercer escalón.
- Los analgésicos adyuvantes, definidos como fármacos que alivian el dolor en situaciones específicas, sin ser considerados analgésicos estandarizados, pueden ser útiles en cualquier escalón si el tipo de dolor lo precisa.
- La administración debe ser «reloj en mano». La dosis siguiente debe darse antes de que desaparezca el efecto de la anterior, evitando el uso de analgésicos a demanda.
- Se debe utilizar, preferentemente, la vía oral.

B) ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS.

Se diferencian en su eficacia y toxicidad relativas; es decir, un AINEs en concreto puede tener una acción antiinflamatoria mayor o ser más tóxico que otro del mismo grupo, por lo que se considera que su utilidad terapéutica depende tanto de su eficacia como de su toxicidad relativas. Su analgesia es limitada debido a la presencia de techo terapéutico, esto es, el aumento de las dosis no mejora el control del dolor, y sí eleva el riesgo de efectos adversos. No producen ni tolerancia ni dependencia física.

- AINE **sin** actividad antiinflamatoria: El paracetamol posee actividad analgésica y antipirética similar a otros AINEs, pero tienen escasa actividad antiinflamatoria. Presenta una buena biodisponibilidad, tanto por vía oral, como rectal y presenta una baja incidencia de efectos adversos. Por su seguridad, sigue siendo el fármaco de elección en este grupo.
- AINEs **con** actividad antiinflamatoria. Son un grupo heterogéneo de fármacos que comparten propiedades farmacológicas y, en general, reacciones adversas. Poseen actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética.

La mayoría de sus acciones terapéuticas y efectos secundarios están relacionadas con la inhibición de la actividad de las ciclooxigenasas y la consiguiente inhibición de la síntesis de prostaglandinas (PG) y tromboxanos, que participan en grado diferente en la patogenia de la inflamación, el dolor y la fiebre, así como en otros muchos procesos fisiológicos. Se sabe que existen al menos dos ciclooxigenasas con acciones diferentes (COX-1 y COX-2). La COX-1, la isoforma constitutiva, está presente en concentraciones estables en muchos tejidos y es responsable de la producción continua de PG para funciones fisiológicas, como la regulación del flujo sanguíneo renal, la excreción de sodio o la protección de la mucosa gástrica. La isoforma COX-2 es inducida en células migratorias (monocitos y macrófagos), células sinoviales y condrocitos por citoquinas y otros estímulos inflamatorios. Todo esto sugiere que las acciones terapéuticas de los AINEs se podrían deber a la inhibición de COX-2 y que los efectos indeseables se relacionarían con la inhibición de COX-1.

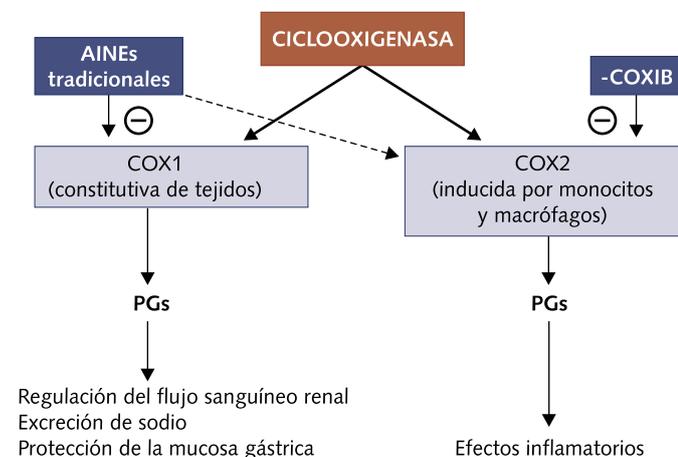


Figura 4. Inhibidores de la COX-2.

En general, los AINEs inhiben ambas enzimas o bien la COX-1, en mayor medida. Existe una nueva generación de AINEs que inhiben de forma “preferente” la COX-2, se asocian con una irritación y sangrado digestivo mucho menor, y parecen tener un efecto menor sobre la

función plaquetaria que los AINEs tradicionales. Han demostrado utilidad en el tratamiento del dolor, debido a su perfil tóxico más favorable. Son los denominados -COXIB (celecoxib y rofecoxib). Por el momento, su uso ha sido prohibido por efectos secundarios cardiológicos.

En la actualidad, los AINEs se usan principalmente:

- Como tratamiento de base del dolor crónico, solos o asociados a analgésicos opiáceos.
- Como tratamiento específico del dolor provocado por las metástasis óseas.
- Como tratamiento ocasional en el manejo de episodios de dolor agudo incidente.

Tabla 3. Principales AINEs de uso habitual.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA	INTERVALO
PARACETAMOL	500-1000 mg vo	4-6 horas
AAS	500-1000 mg vo	4-6 horas
IBUPROFENO	200-400 mg vo o rectal	4-8 horas
NAPROXENO	500-550 mg vo o 250-275 mg vía rectal	6-8 horas
KETOROLACO	10 mg vo o 30 mg iv	6 horas
METAMIZOL	575 mg vo o 2000 mg iv o 1000 mg vía rectal	6-8-12 horas
DICLOFENACO	100-150 mg vo o 100 mg vía rectal o 75 mg im	8-12 horas
PIROXICAM	20 mg vo	24 horas
CELECOXIB	100-200 mg vo	12-24 horas
ROFECOXIB	50 mg vo	24 horas

Los AINEs son fármacos que se asocian a diferentes **efectos secundarios**:

1. **Dosis dependientes**: Los AINEs producen lesiones gastrointestinales leves tipo pirosis, dispepsia, gastritis, dolor abdominal, diarrea o estreñimiento hasta en un 30% de los pacientes que los toman de forma crónica; aproximadamente en el 10% producen erosiones y úlceras gástricas y duodenales que pueden ocasionar complicaciones graves por hemorragia o perforación. Aunque la dispepsia es un factor limitante para el uso de AINEs, se sabe que su presencia no predice la existencia de lesión en la mucosa gástrica, visualizada endoscópicamente.

Esta lesión de la mucosa puede producirse por dos efectos:

- Un efecto **local**, dependiente del pH y del preparado que se utilice, que produce una lesión superficial aguda que suele ser asintomática y puede resolverse aún con la toma crónica del AINEs, y que puede minimizarse usando preparaciones con cubierta entérica, profármacos o reduciendo la acidez del medio con antagonistas de los receptores H2 o inhibidores de la bomba de protones.
- Un efecto **sistémico**, que se produce por medio de la inhibición de la síntesis de PG y puede producir úlceras gastroduodenales profundas y crónicas, que pueden a su vez sangrar y perforarse. Esto quiere decir, que aunque un AINEs se administre por vía parenteral, también puede producir úlceras gastroduodenales y sus complicaciones, especialmente cuando se administra de forma crónica.

En los pacientes que toman AINEs, el riesgo de desarrollar reacciones adversas graves (sangrado o perforación) asociadas a estos medicamentos es aproximadamente tres veces mayor que para los que no toman AINEs. Además, hay varios subgrupos de pacientes para los que existe un riesgo adicional, que son los que tienen antecedentes personales de úlcera, hemorragia digestiva o perforación relacionada con el consumo de AINEs, los mayores de 60 años, los que consumen AINEs en dosis altas o de acción pro-

longada, y los que consumen simultáneamente anticoagulantes orales o corticoides.

De acuerdo a todo lo indicado anteriormente, las recomendaciones actuales son:

- Siempre que sea posible, se evitará la utilización de AINEs. El paracetamol es el tratamiento de elección en el dolor leve-moderado sin componente inflamatorio importante. El ibuprofeno en dosis analgésica y administrado durante el menor tiempo posible, es el AINEs menos gastrolesivo y es una buena alternativa al paracetamol.
- En pacientes de alto riesgo (edad superior a 60 años, antecedentes de úlcera péptica, uso concomitante de anticoagulantes o corticoides) en los que la utilización de un AINEs sea imprescindible, se recomienda la utilización profiláctica de misoprostol durante el tiempo que dure la administración del AINEs. En el caso de intolerancia a este fármaco (la diarrea es el efecto secundario más frecuente), el omeprazol es la alternativa de elección.
- En los pacientes de bajo riesgo (los demás pacientes no incluidos en el epígrafe de "alto riesgo"), no está indicada la utilización de misoprostol, ya que su uso se asocia a un bajo beneficio potencial y, sin embargo, a un alto coste. En estos pacientes en los que la dispepsia es el efecto secundario más frecuente, su aparición puede prevenirse y/o tratarse con un antiácido o un fármaco anti-H2 tipo ranitidina o famotidina.

2. **No dosis-dependientes.** Son reacciones idiosincrásicas que se producen a nivel cutáneo, hematológico, sistema nervioso central (SNC), hígado, y del sistema inmune.

Respecto a la frecuencia relativa de aparición de los efectos adversos, el más frecuente es el gastrointestinal, y en segundo lugar, los del SNC.

Las recomendaciones generales en la utilización de AINEs podrían resumirse de la siguiente forma:

- Utilizar prioritariamente AINEs de vida media corta; tardan menos en alcanzar niveles estables y la probabilidad de acumularse produciendo toxicidad es menor que en el caso de AINE de vida media larga.
- Aunque la eficacia analgésica de los AINEs es similar, existe una variabilidad individual que hace que unos pacientes respondan mejor a un determinado AINEs que otros; por ello, si un paciente presenta intolerancia o es refractario a un determinado AINEs, es razonable suspenderlo y cambiarlo por otro de distinta familia (mantener durante una semana el tratamiento antes de cambiarlo).
- Es aconsejable utilizar los más conocidos. Es mejor utilizar los que llevan más años en el mercado, ya que se conocerá mejor su perfil de seguridad.
- Producen su efecto analgésico actuando a nivel periférico y, por lo tanto, ejercen efecto aditivo con los opiáceos que actúan a nivel central.
- Los AINEs tienen techo analgésico; esto implica que una vez alcanzada la dosis máxima recomendada, incrementos sucesivos de la dosis no producen mayor analgesia y sí aumentan la toxicidad
- No deben utilizarse dos AINEs simultáneamente; no se consigue mayor eficacia analgésica y, sin embargo, la probabilidad de producir efectos secundarios es mayor.

C) ANALGÉSICOS OPIÁCEOS.

Los analgésicos opiáceos como clase consisten en unos compuestos heterogéneos cuyos efectos farmacológicos derivan de su interacción con múltiples receptores opiáceos repartidos por todo el sistema nervioso central. Desde el punto de vista analgésico, se dividen en opiáceos débiles y opiáceos potentes.

OPIÁCEOS DÉBILES.

La **codeína** es el medicamento prototipo de elección. Ejerce su efecto analgésico al unirse a los receptores opiáceos mu, aunque lo hace con baja afinidad. Existen preparados de codeína y paracetamol o aspirina, reconocidos como asociación útil. Comparte efectos adversos con otros opiáceos (se verá más adelante). En altas dosis es muy mal tolerado, debido a la producción de importantes náuseas.

La **dihidrocodeína** aporta un preparado de liberación retardada que permite una dosificación cada 12 horas.

El **dextropropoxifeno** no aporta ninguna ventaja, y se transforma en un metabolito activo que puede acumularse. Su uso sólo está indicado como alternativa a la codeína, cuando ésta no se tolera bien.

El **tramadol** se ha mostrado eficaz en el tratamiento a corto plazo del dolor moderado en pacientes oncológicos, es decir, en el segundo escalón de la escalera analgésica. No ha demostrado ninguna ventaja frente a morfina en el manejo del dolor severo. Además de unirse a los receptores mu, presenta un efecto inhibitor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Dada su baja afinidad por los receptores opiáceos, no produce de manera significativa dependencia o depresión respiratoria.

El principal uso de estos fármacos es el tratamiento del dolor moderado. Se incluyen dentro del segundo escalón analgésico de la OMS.

Tabla 4. Principales opiáceos débiles.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA	INTERVALO
CODEÍNA	60 mg vo	4 horas
DIHIDROCODEÍNA	60-120 mg vo	6-12 horas
TRAMADOL	50-100 mg vo o 100 mg iv/im o 12-24 mg en infusión iv continua	6-12 horas

ANALGESICOS OPIÁCEOS POTENTES.

Son los analgésicos más potentes conocidos. Su acción farmacológica va a depender de la estimulación de receptores específicos situados fundamentalmente en el SNC; dicha estimulación esta en relación con la capacidad del fármaco para unirse al receptor (afinidad) y con la capacidad de generar acciones farmacológicas (actividad intrínseca).

Se han descrito varios **subtipos** de receptores:

- Receptores mu, cuya estimulación determina analgesia supraespinal potente, euforia, miosis y depresión respiratoria.
- Receptores kappa, responsables de acción analgésica menos potente, miosis y sedación.
- Receptores sigma, cuya estimulación produce alucinaciones, disforia y estimulación psicomotora (para algunos autores no son verdaderos receptores opiáceos, dado que sus acciones no son revertidas por la naloxona).

Tabla 5. Receptores opiáceos.

RECEPTOR	CARACTERÍSTICAS
Mu	- Analgesia supraespinal. - Depresión respiratoria. - Euforia. - Sedación moderada. - Miosis.
Kappa	- Analgesia espinal. - Sedación intensa. - Miosis.
Sigma	- Alucinaciones. - Disforia. - Estimulación psicomotora.

Clasificación y acciones principales: Los opiáceos se clasifican en cuatro grupos, según su acción sobre los receptores (mu, kappa y sigma):

- Agonistas **puros**: morfina, metadona, meperidina (o petidina). Gran potencia analgésica por su alta afinidad y actividad sobre los receptores mu. Prácticamente sin techo analgésico. Su escasa afinidad y actividad sobre los receptores sigma hace excepcionales los efectos debidos a ellos; todo lo anterior los hace ser medicamentos de elección en el tratamiento del dolor.

- **Agonistas parciales:** buprenorfina. Tiene una baja actividad intrínseca y una alta afinidad por los receptores mu, lo que implica menor potencia analgésica que los anteriores y la existencia de techo analgésico, al no conseguir mayor analgesia subiendo la dosis por encima de un nivel.
- **Agonista-antagonistas:** pentazocina. Su baja actividad intrínseca en receptores mu y alta sobre los sigma, implica gran riesgo de provocar disforia, cuadros psicómotors y alucinaciones.
- **Antagonistas puros:** naloxona, naltrexona. Su gran afinidad por los receptores los hace capaces de desplazar al resto de los opiáceos y, al tener una actividad intrínseca nula, son el tratamiento de elección en la intoxicación por opiáceos.

Otras acciones de los opiáceos son: supresión de la tos, náuseas, vómitos, estreñimiento, disminución de la secreción gástrica, biliar y pancreática, incremento del tono del esfínter vesical, aumento de la presión intracraneal y otros de menor importancia.

La vía de administración de elección (por eficacia y comodidad) es la oral, siendo la rectal y subcutánea las alternativas en pacientes que no tienen disponible la vía oral, quedando otras vías (intravenosa, epidural) para casos especiales (menos del 10 %).

MORFINA Y METADONA.

La morfina es el opiáceo de referencia para todos los demás, con acción fundamentalmente sobre el receptor mu. Está disponible por vía oral, rectal y parenteral.

La vía oral existe en forma de solución o comprimidos de liberación rápida y de comprimidos de liberación sostenida. La duración de la analgesia es de 4 y 12 horas respectivamente. Tiene un primer paso hepático, donde se metabolizan 2/3 partes de la dosis. La relación de la potencia por vía oral frente a la parenteral es por tanto de 1:3 en pacientes que reciben dosis repetidas.

Hasta un 5% de los individuos son acetiladores rápidos, y en ellos la duración de acción de los comprimidos de liberación sostenida es de 8 horas. Esto supone en la práctica que estos pacientes van a estar controlados las primeras 8-9 horas, empezando posteriormente con dolor; estos pacientes se beneficiarán de un intervalo de dosificación de 8 horas. La eliminación de la morfina es por vía renal.

La metadona es un opiáceo agonista con potente acción analgésica a dosis prácticamente equivalentes con la morfina. Disponible por vía oral y parenteral con un ratio de potencia de 1:2. La vida media plasmática puede llegar a 48 horas, mientras que su efecto analgésico dura entre 4 y 8 horas; esto puede hacer que se acumule tras administraciones repetidas y producir mayor frecuencia de efectos adversos.

Es metabolizada en el hígado y eliminada por vía renal. Los efectos secundarios son los de cualquier agonista, considerando su efecto acumulativo.

Es el opiáceo de segunda línea cuando existe intolerancia a la morfina (p. ej.: alucinaciones o síndrome confusional), pues la tolerancia cruzada es incompleta.

OTROS OPIÁCEOS.

Fentanilo: disponible en uso intravenoso, como parche transdérmico, y en preparación oral transmucosa es 20-30 veces mas potente que la morfina, con una vida media variable entre 6 y 20 horas. Una de sus principales ventajas es la administración transdérmica, lo que permite un intervalo de 72 horas entre parches. El fentanilo ha demostrado eficacia en el tratamiento del dolor a largo plazo, con mayor sensación de satisfacción que la morfina en los pacientes tratados.

Meperidina: opiáceo agonista con efectos similares, pero con el gran inconveniente de tener un metabolito (normeperidina) con la mitad de potencia analgésica y una vida media de 15-20 horas, que tras administraciones repetidas puede acumularse provocando hiperexcitabilidad del SNC con alteraciones del humor, temblor, mioclonías e incluso convulsiones. Todo lo anterior lo hace ser un fármaco no recomendado en el tratamiento del dolor crónico de cualquier etiología.

Buprenorfina: opiáceo agonista parcial que puede presentar acción antagonista en dosis mayores a 1 mg por vía subcutánea. Teniendo en cuenta que en el tratamiento crónico del dolor se precisan dosis progresivas, este fármaco podría llegar a antagonizar su propia actividad agonista, lo que obliga a utilizarlo con precaución en pacientes dependientes de los opiáceos por la posibilidad de desencadenar un síndrome de abstinencia.

Pentazocina: es un agonista-antagonista. Agonista sobre todo en receptores sigma y kappa y antagonista en los mu, lo que puede precipitar un síndrome de abstinencia en pacientes dependientes de los opiáceos. Por su acción sobre los receptores sigma produce disforia y alteraciones psicomiméticas.

La **naloxona** y la **naltrexona**: poseen gran afinidad con los receptores, pero sin actividad intrínseca; desplazan al resto de los opiáceos de los receptores. Se utilizan en el tratamiento de la intoxicación aguda por opiáceos (naloxona) y en la deshabitación de pacientes dependientes de opiáceos.

Tabla 6. Principales opiáceos potentes.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA	INTERVALO
SULFATO DE MORFINA	10-30 mg vo	4 horas en liberación rápida/12 horas en liberación retardada
CLORURO MÓRFICO	5 mg iv o sc	4 horas
FENTANILO	50 mcg	72 horas
BUPRENORFINA	0,2-0,4 mg sl o 0,3-0,6 mg iv/im	6-8 horas
PENTAZOCINA	30 mg im/iv/sc o 60 mg vía rectal	3-4-6 horas
MEPERIDINA	100 mg iv/im	6-8 horas

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE LOS OPIÁCEOS.

- Oral: es la vía preferible, siempre que se pueda.
- Intranasal, sublingual, bucal, rectal y transdérmica: son una buena alternativa en los pacientes que no toleran la vía oral. Ofrecen la ventaja de eliminar el primer paso hepático y ser rápidamente conducidos a la circulación sistémica.
- Intravenosa o en infusión: la frecuente utilización de catéteres para facilitar el acceso intravenoso de la quimioterapia ha hecho que esta vía de administración se haya expandido en el tratamiento del dolor crónico. Los bolos intravenosos proporcionan la más rápida pero corta duración de la analgesia. La infusión continua es una vía de administración adecuada en pacientes con dolor y sufrimiento continuo.
- Infusión intermitente o continua subcutánea: está indicada en pacientes con intolerancia oral u obstrucción, y en aquellos que presentan malos accesos venosos.
- Infusión epidural o intratecal: aunque la mayoría de los pacientes consiguen un control adecuado del dolor con la vía oral, en aquellos que presenten efectos adversos intolerables o que sean incapaces de tomar la medicación durante meses, la infusión intratecal o epidural consigue un adecuado control de la sintomatología. Su uso junto con bajas dosis de analgésico local ha demostrado eficacia en el control del dolor neuropático.

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS OPIÁCEOS.

En general, los **efectos secundarios** de los opiáceos en dosis equianalgésicas no difieren de modo importante entre ellos.

ESTREÑIMIENTO.

Es el síntoma más frecuente (95%) en pacientes que toman opiáceos, es dosis dependiente y no aparece tolerancia (no desaparece al mantener la dosis un tiempo); por tanto, obliga a pautar laxantes al mismo tiempo que se inicia el tratamiento opiáceo.

La fisiopatología del estreñimiento en tratamientos con opiáceos parece ser por aumento del tono segmentario y disminución de los movimientos peristálticos del intestino. Para contrarrestar este efecto característico, los laxantes más indicados, en teoría, serían los estimulantes del peristaltismo tipo senósidos en dosis progresiva según control; en la práctica, se sabe que no existen laxantes «puros», y los efectos de unos y otros se suelen superponer. Se recomienda combinar los estimulantes con osmóticos, tipo lactulosa, para obtener mejores resultados.

NÁUSEAS Y VÓMITOS.

Aparecen en un tercio de los pacientes, son dosis dependientes y se desarrolla tolerancia en 3-5 días. Deben ser tratados siempre que aparezcan, aunque es posible retirar el tratamiento una vez controlados; es dudoso si hay que hacer tratamiento profiláctico en algún caso.

Puesto que los opiáceos provocan vómitos al estimular la «zona gatillo» medular, el control de los mismos se consigue con medicamentos que actúan a dicho nivel, siendo de elección el haloperidol.

SEDACIÓN.

Aparece en la quinta parte de los pacientes, es dosis dependiente y aparece tolerancia después de tres a cinco días de utilizar la misma dosis. Este efecto puede ser incluso deseable en algunos pacientes, por lo que su prevención y manejo son controvertidos.

CONFUSIÓN Y ALUCINACIONES.

Al no producir tolerancia y no ser posible tratarlas, obligan a cambiar el opiáceo, dado que parecen no existir reacciones cruzadas entre ellos.

DEPRESIÓN RESPIRATORIA.

Es potencialmente el efecto secundario más severo, aunque no hay descritos casos de la misma en pacientes que toman, correctamente, opiáceos como analgésicos.

Parece que esto es debido a:

- El propio dolor ejerce un efecto estimulante sobre el centro respiratorio, que contrarrestaría el efecto sedante.
- La estimulación que produce el acúmulo de CO₂ y la tolerancia que presenta dicho centro al tratar el dolor con dosis repetidas de opiáceos.

No obstante, deberemos estar pendientes de si un paciente que recibe opiáceos presenta un cuadro brusco de deterioro del estado de conciencia con bradipnea, respiración superficial y miosis que progresa a midriasis. El tratamiento de elección será naloxona intravenosa o intramuscular.

OTROS.

- La tolerancia no debe ser considerada un efecto secundario en pacientes con dolor crónico maligno; se soluciona subiendo la dosis hasta alcanzar nuevamente la analgesia deseada.
- La dependencia física debe ser tenida en cuenta únicamente si está indicado retirar la medicación, lo cual sucede en raras ocasiones. Es suficiente realizar una retirada lenta, para prevenir el síndrome de abstinencia.
- La dependencia psíquica no debería considerarse en pacientes que sufren dolores importantes y con una esperanza de vida limitada.

Tabla 7. Efectos secundarios de los opiáceos.

Efecto secundario	Frecuencia	Dosis-dependiente	Tolerancia	Profilaxis
Estreñimiento	100%	SI	NO	Siempre
Náuseas, vómitos	40-50%	SI	SI	5-10 días primeros
Sedación	20%	SI	SI	NO
Sd. confusional	2%	NO	NO	NO
Alucinaciones	1%	NO	NO	NO

E) ANALGÉSICOS ADYUVANTES.

Existen una serie de fármacos adyuvantes que se usan en los pacientes con dolor (ver tabla 8).

Tienen indicación en las siguientes situaciones:

- Para aumentar la eficacia analgésica de los opiáceos.
- En el manejo de síntomas concurrentes que exacerban el dolor (náuseas, vómitos, ansiedad, depresión, etc).
- Para tipos específicos de dolor (Ej.: dolor neuropático).
- Además, tienen indicación específica para el tratamiento de las cefaleas por hipertensión intracraneal por metástasis (corticoides), del dolor abdominal por distensión hepática en el hígado metastásico (dexametasona) y del dolor asociado a las metástasis óseas (corticoide asociado a AINE).

2.2. Disnea.

Síntoma frecuente en el cáncer de pulmón (50-60%), aunque con menor incidencia en pacientes con otras localizaciones (alrededor del 20%). La incidencia aumenta a medida que la enfermedad progresa.

2.2.1. Etiología.

- Neoplasias: obstrucción bronquial, síndrome de vena cava superior, ascitis con distensión abdominal, derrame pleural, linfangitis carcinomatosa, metástasis pulmonares, caquexia, etc.
- SIDA: infecciones de vías respiratorias, Sarcoma de Kaposi, etc.
- Secundario a tratamiento: neumectomía, quimioterapia (bleomicina por toxicidad pulmonar, adriamicina por toxicidad cardíaca), debilidad, anemia.
- Causas concurrentes: atelectasia, embolismo pulmonar, EPOC, asma, edema agudo de pulmón (EAP), insuficiencia cardíaca, etc.

Tabla 8. Principales fármacos adyuvantes.

TIPO Y FÁRMACO		INDICACIÓN	CARACTERÍSTICAS
ANTIDEPRESIVOS	AMITRIPTILINA	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor neuropático. • Depresión subyacente. • Insomnio asociado 	<ul style="list-style-type: none"> • El efecto anticolinérgico y la sedación limitan la dosis. • Admon. nocturna a dosis bajas.
	CLORIMIPRAMINA		
	IMIPRAMINA		
NEUROLÉPTICOS	CLORPROMACINA	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor somático y visceral. • Obstrucción intestinal 	Antieméticos y sedantes
	LEVOMEPRMACINA		
ANTICOMICIALES	CARBAMACEPINA	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor neuropático paroxístico. • Mieloclonias por opiáceos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis bajas nocturnas. • Mielosupresión por carbamacepina.
	CLONACEPAM		
	FENITOÍNA		
BENZODIACEPINAS	LORACEPAM	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor crónico. • Espasmos musculares. • Agitación en fase de agonía. 	Ansiolíticos, hipnóticos, anticonvulsivos, miorelajantes
	MIDAZOLAM		
ESTEROIDES	PREDNISONA	<ul style="list-style-type: none"> • Metástasis óseas. • Hígado metastásico. • Cefaleas por MTX óseas. 	
	DEXAMETASONA		
ANTIHISTAMÍNICOS	HIDROXICINA	Dolor somático y visceral	Antiemético y sedante. Potencia la acción de los opiáceos

Por supuesto, si la causa de la disnea se puede revertir, no hay ninguna razón para no hacerlo. Los pacientes terminales no están excluidos de padecer disnea por causas reversibles (cardiológicas, broncoespasmos, anemia, etc.)

Si la disnea esta en relación con la progresión de la enfermedad cancerosa (obstrucción tumoral, linfangitis carcinomatosa, ...) y no existe tratamiento antitumoral específico, el tratamiento va encaminado a disminuir la sensación subjetiva de la misma.

2.2.2. Tratamiento.

En causas irreversibles: si la disnea cursa con gran componente de ansiedad, utilizar, de entrada, benzodiacepinas. Si no es así, opiáceos. Lo normal es que haya que utilizar medicamentos de ambos grupos conjuntamente.

- Opioides: la morfina es el fármaco de elección (MIR 03-04, 215).
- Benzodiacepinas: diacepam, midazolam.
- No está demostrado qué papel tienen los corticoides en el manejo de la disnea terminal. Parece que podrían mejorar algunos parámetros respiratorios, al disminuir el componente inflamatorio asociado al desarrollo tumoral. Son vasodilatadores que mejoran la precarga en el EAP. Se suelen utilizar en dosis altas en obstrucción de vía aérea, linfangitis carcinomatosa o Sarcoma de Kaposi.
- Igualmente discutido es el uso del oxígeno. Sólo se recomienda cuando ya se utilizaba previamente y presenta dependencia psicológica. Habitualmente no se usa, ya que disminuye la calidad de vida del paciente (dependencia, ansiedad, sequedad de mucosas, peor comunicación y movilidad).

2.2.3. Disnea terminal.

Crisis de pánico o disnea irreversible, con sensación del enfermo de morir asfixiado en pacientes con situación de agonía. Es una urgencia en cuidados paliativos. El tratamiento de elección se realiza con cloruro mórfico más midazolam.

2.3. Otros síntomas del paciente terminal.

2.3.1. Estreñimiento.

El estreñimiento no es una enfermedad, es un síntoma que puede ser el resultado de diversas causas subyacentes, siendo uno de los problemas más frecuentes en enfermos oncológicos terminales y el efecto secundario más frecuente (95-100%) en pacientes tratados con morfina.

TRATAMIENTO.

Cuando se puede identificar una causa específica, debería ser tratada, mientras que cuando se utilizan laxantes, se está tratando únicamente el síntoma.

2.3.2. Astenia/anorexia/caquexia.

Aunque hay tumores especialmente anorexígenos (cáncer de estómago o cáncer de páncreas), prácticamente todos los pacientes terminales van a presentar síntomas constitucionales en mayor o menor medida.

TRATAMIENTO.

El uso de corticoides se asocia con aumento del apetito (no necesariamente con ganancia de peso), sobre todo el primer mes de tratamiento. Se recomienda dexametasona o metil-prednisolona. En general, no se recomienda dar suplementos nutricionales ni forzar la alimentación. El acetato de megestrol tampoco está especialmente indicado. Aunque la ganancia de peso es mayor que con los corticoides, se desconoce cuál es la dosis terapéutica adecuada, cuanto tiempo se mantiene la respuesta y sus efectos secundarios.

2.3.3. Diarrea.

No es un síntoma frecuente ni relevante en el paciente oncológico terminal (POT). Suele confundirse con la llamada «pseudo-diarrea por rebosamiento», que cursa con deposiciones líquidas en pacientes con obstrucción parcial por impactación fecal. Es obligatorio descartar la existencia de un fecaloma.

TRATAMIENTO.

- Específico según la causa: extracción manual de fecaloma.
- Farmacológico: en general se puede utilizar loperamida.

2.3.4. Obstrucción intestinal.

El diagnóstico se basa en la presencia de los siguientes signos/síntomas: ausencia de emisión de gases/heces, dolor abdominal, náuseas y/o vómitos (fecaloideos). Puede faltar alguno de estos síntomas, sobre todo si es un cuadro suboclusivo, situación más frecuente en pacientes oncológicos terminales.

Puede ser debido a crecimiento tumoral, neuropatía, uso de fármacos (opioides, antidepresivos, espasmolíticos), adherencias post-radiación, impactación fecal, etc.

TRATAMIENTO.

- Cirugía: en general, se recomienda intervenir si la esperanza de vida del enfermo es superior a 2 meses, y si ha existido cirugía desobstructiva previa y esta ha sido efectiva durante más de 6 meses. El tratamiento quirúrgico de la obstrucción intestinal en el paciente terminal presenta una alta mortalidad (15-30%), alto riesgo de fístulas, malos resultados, supervivencia corta.
- Tratamiento farmacológico: evitar la vía oral.
 - Si la causa es un fecaloma, intentar la extracción manual. Precaución con los laxantes por vía rectal, por el riesgo de complicaciones.
 - Espasmolíticos (hioscina).
 - Haloperidol.
 - Esteroides: dexametasona.

Si no ceden los vómitos, valorar sondaje nasogástrico conectado a bolsa para vaciamiento gástrico por gravedad, e indicar dieta absoluta.

TEMA 3. URGENCIAS EN CUIDADOS PALIATIVOS.

3.1. Síndrome de compresión medular.

Se trata de una verdadera emergencia médica en cualquier fase evolutiva de la enfermedad. Se produce en un 5 % de los pacientes con cáncer.

La causa más frecuente son las metástasis óseas con afectación vertebral. El tumor primitivo que la presenta con más frecuencia es el de pulmón (15 % de los casos), siendo el segmento dorsal donde con más frecuencia asienta la compresión (70 %).

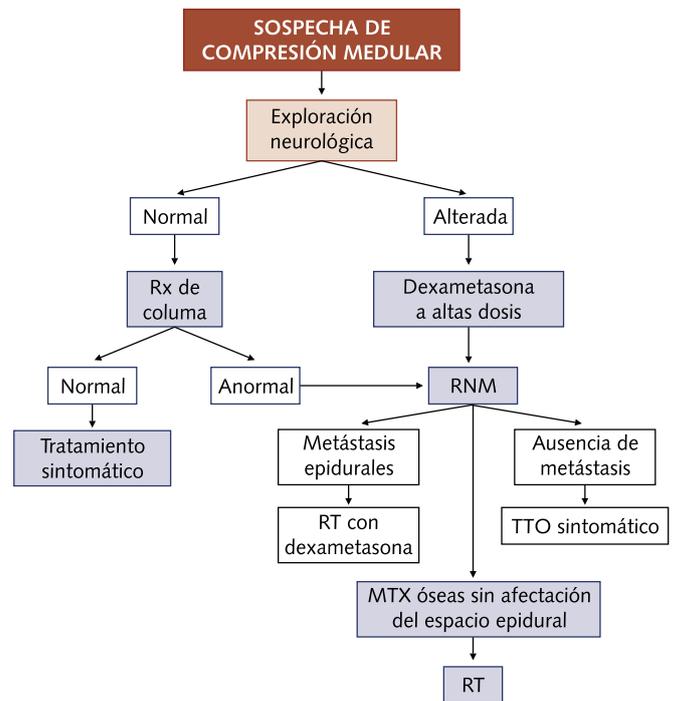


Figura 5. Manejo clínico-terapéutico de la compresión medular.

El diagnóstico clínico es de sospecha:

- Dolor persistente y localizado, por lo general, a nivel del segmento afecto, que aumenta con la maniobra de Valsalva (PRIMER SÍNTOMA).

- Pérdida progresiva de fuerza en MMII.
- Parestesias e hipoestesias en territorio afectado.
- Pérdida de control esfinteriano cuando el cuadro está muy avanzado, con el consiguiente mal pronóstico.

Es esencial hacer un diagnóstico clínico precoz, ya que la evolución futura depende del tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro y la actuación.

TRATAMIENTO.

De la rapidez de instauración del tratamiento va a depender, en gran medida, que el cuadro sea o no irreversible.

Ante la más mínima sospecha clínica, se iniciará tratamiento con corticoides (dexametasona).

El tratamiento específico es con cirugía descompresiva y/o radioterapia.

3.2. Síndrome de vena cava superior.

Cuadro clínico que aparece por obstrucción de la vena cava. El 90% de este síndrome está causado por el cáncer de pulmón (85%) y los linfomas. Dentro del cáncer de pulmón, el tipo células pequeñas es el que produce con más frecuencia dicho síndrome. En un porcentaje elevado de casos, se objetiva una masa en el mediastino superior derecho en la radiografía de tórax (85% de los casos).

La clínica mas característica consiste en: edema en esclavina (cara, cuello y ambas regiones supraclaviculares), cianosis en cara y extremidades superiores, circulación colateral toracobraquial y disnea. Otros síntomas frecuentes son: somnolencia, cefalea, vértigo, acúfenos, alucinaciones y convulsiones.

TRATAMIENTO.

- Medidas generales:
 - Reposo en cama con cabecera elevada y oxígeno terapia, para reducir la presión venosa.
 - Diuréticos y dieta hiposódica para reducir el edema. La respuesta es inmediata, aunque pueden precipitar una trombosis.
 - Corticoides: metilprednisolona en dosis altas.
- Tratamiento específico: se debe instaurar en función del tipo histológico: cáncer de pulmón de células pequeñas, quimioterapia; cáncer de pulmón de “no células pequeñas”, radioterapia; linfomas, quimioterapia más radioterapia posterior; tumores germinales, quimioterapia.

3.3. Hipercalcemia maligna.

Es la urgencia metabólica más común en oncología, con una incidencia global del 15-20 %, dándose con mayor frecuencia en el mieloma, cáncer de mama y carcinoma epidermoide de pulmón.

El principal factor causante es la mayor liberación de calcio por el hueso. El riñón también tiene un papel importante al aumentar la reabsorción tubular de calcio. Otro mediador esencial es la PrPTH (proteína relacionada con la parathormona).

La clínica depende más de la velocidad del aumento de la calcemia que de la cifra final. La somnolencia ocurre en el 50% de los pacientes. Otros síntomas incluyen sed, poliuria, vómitos, anorexia, estreñimiento, dolor abdominal y cuadro confusional. La tríada «somnolencia-sed-poliuria» obliga a descartar una hipercalcemia.

TRATAMIENTO.

La intensidad del tratamiento depende de la gravedad de los síntomas y del estadio de la enfermedad. No siempre hay que tratar a todos los pacientes con hipercalcemia moderada-intensa (calcio corregido >12mg/dL). Es improbable que el tratamiento aumente la supervivencia en hipercalcemias severas; en estos casos, algunos autores defienden únicamente el tratamiento sintomático. (MIR 00-01E33)

El tratamiento comienza con la administración de suero salino fisiológico (2-3 litros/día) junto con furosemida tras corregir el déficit de volumen existente. Los bifosfonatos asociados reducen de forma eficaz y rápida el calcio sérico con apenas efectos secundarios (pamidronato, etidronato).

3.4. Síndrome de lisis tumoral.

El tratamiento quimioterápico eficaz de los tumores puede precipitar la liberación de potasio, fosfato, ácido úrico y otros productos de degradación de las células. Las manifestaciones clínicas se derivan de los trastornos electrolíticos producidos:

- Hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia y acidosis láctica.
- Hipocalcemia secundaria a la hiperfosfatemia, produciendo tetania e irritabilidad muscular intensa.

El síndrome de lisis tumoral se produce con frecuencia en el linfoma de Burkitt, la leucemia linfoblástica aguda y otros linfomas de alta malignidad.

Aparece entre el primer y quinto día después de concluída la quimioterapia.

TRATAMIENTO.

El paso más importante se basa en conocer las neoplasias de riesgo y en prevenirlo. Esto se consigue con hidratación abundante con suero salino, alopurinol y alcalinizando la orina con bicarbonato (mantener un pH urinario >7). El uso de uricasa no suele estar indicado en el paciente terminal.

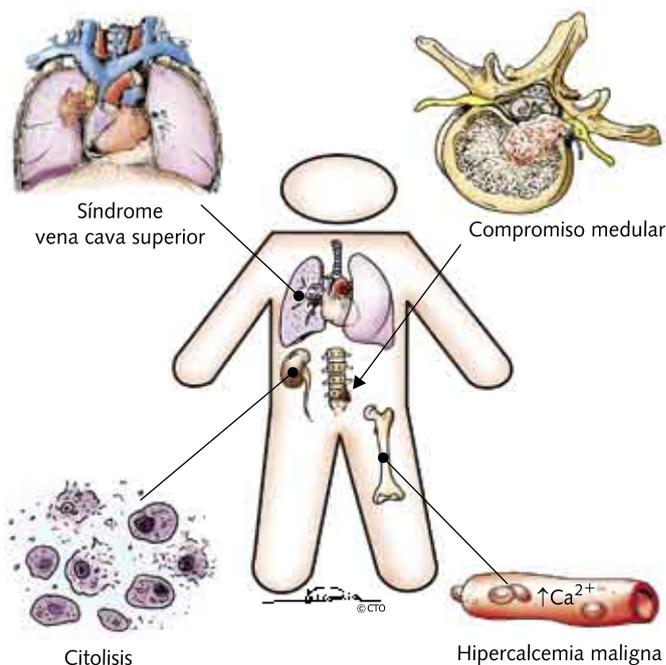


Figura 6. Urgencias oncológicas.

TEMA 4. CUIDADOS DE LA AGONÍA.

Se define la agonía como “el estado que precede a la muerte, en las enfermedades en que la vida se extingue de manera gradual”. El paciente está próximo a la muerte (horas o días), siendo la situación general del enfermo muy mala, estará encamado, estuporoso y/o desorientado, y suele haber una imposibilidad para ingerir líquidos y/o medicación. (MIR 01-02,150)

El objetivo en esta fase es mantener al enfermo lo más confortable posible. La intervención con la familia se centra en disminuir la ansiedad y angustia ante la inminencia de la muerte, así como enseñar qué hacer ante las situaciones previsibles que se puedan producir.

En esta fase, los síntomas más frecuentes son dolor, agitación, disnea, náuseas y vómitos, respiración ruidosa y deshidratación. En general, la hidratación y/o nutrición parenterales no aportan beneficio al paciente agonizante.

Si el paciente está con opiáceos potentes y aparece dolor, se ajustará la dosis subiendo un 50%.

No se debe interrumpir bruscamente un tratamiento con opiáceos (MIR 03-04, 215). La morfina se administra cada 4 horas. La metadona se puede administrar también por vía subcutánea cada 12 horas, lo que la hace preferible a la morfina.

TEMA 5. BIOÉTICA. PRINCIPIOS Y FUNDAMENTOS.

La ética se define como el conjunto de valores y convencimientos que pertenecen al ámbito de lo íntimo y personal y proceden de la razón. La bioética (término usado por primera vez por Potter en 1970) se define como aquella parte de la ética que se encarga de la vida y de las ciencias de la vida.

La bioética médica es la parte de la bioética que se encarga de los métodos de análisis y procedimientos de resolución de los problemas éticos planteados por las ciencias médicas sanitarias. Estos procedimientos han de cumplir una serie de mínimos:

- **Civil o secular.** Aún teniendo todas las personas el derecho al respeto de sus creencias, las entidades sanitarias deben establecer un mínimo moral exigible a todos.
- **Pluralista.** Aceptación de multitud de enfoques y posturas y conjugarlas en una única entidad.
- **Participativa y Deliberativa.** Implicación de todos los miembros de la sociedad en el proceso de deliberación (médicos, enfermería, asistentes sociales, gerentes, ciudadanos, etc.). Esta es una función de los Comités de Bioética.
- **Ética de Responsabilidad.** Respeto de todos los seres morales.
- **Autónoma.** A partir de la autolegislación humana.
- **Racional.** Desarrollada en un doble nivel, con un momento *a priori* (desde la razón) y otro *a posteriori* (desde los actos).
 - A priori (desde la razón) > PRINCIPIOS.
 - A posteriori (desde los actos) > CONSECUENCIAS.
- **Universal.** Establecimiento de leyes universales.

5.1. Conceptos en Bioética.

SITUACIONES CLÍNICAS FRECUENTES.

Enfermedad incurable avanzada. Enfermedad de curso progresivo, con diverso grado de afectación de la autonomía y calidad de vida, con respuesta variable al tratamiento específico, que evolucionará hacia la muerte a medio plazo.

Enfermedad terminal. Enfermedad avanzada en fase evolutiva e irreversible con síntomas múltiples, impacto emocional, pérdida de autonomía con escasa o nula respuesta al tratamiento específico y con un pronóstico de vida limitado a semanas o meses.

Situación de agonía. Aquella que precede a la muerte cuando se produce de forma gradual.

ASPECTOS ÉTICO-TERAPÉUTICOS.

Eutanasia. Acción u omisión, directa e intencionada, encaminada a provocar la muerte de una persona que padece una enfermedad avanzada terminal, a petición expresa y reiterada de esta.

Eutanasia Pasiva. Cesación o no inicio de medidas terapéuticas fútiles o innecesarias en un enfermo que se encuentre en situación de enfermedad terminal.

Eutanasia Indirecta. Adelantamiento de la muerte como resultado del efecto secundario de un tratamiento analgésico o sedante. Se conoce como **Cóctel Lítico** a la administración de fármacos, generalmente endovenosos, con objetivo común de abolir la conciencia y acortar la vida, llevado a cabo de manera brusca, generalmente sin participación del enfermo, a petición de la familia o por decisión del equipo terapéutico.

Voluntades Anticipadas o Testamento Vital. Descripción explícita de los deseos que expresa una persona para su atención en situaciones en las que no pueda expresar su voluntad. Son una expresión del principio de autonomía y de la libertad de elección de los medios terapéuticos, que debe ser respetada por los médicos y otros profesionales, así como la organizaciones.

Obstinación o Encarnizamiento Terapéutico. Adopción de medidas diagnósticas o terapéuticas, generalmente con objetivos terapéuticos no indicados en fases avanzadas y terminales, de manera desproporcionada, o el uso extraordinario de medios (nutrición parenteral, hidratación forzada, etc.) con el objetivo de alargar la vida en situación clara de agonía.

5.2. Principios de Bioética.

Es preciso advertir que el principio general de respeto a los seres humanos tiene un carácter meramente formal, esto es, que en sí no manda, aunque sí tenga carácter prescriptivo. Se trata, por lo tanto,

de un patrón de medida de los actos, pero nada más. Para que una proposición tenga carácter deontológico o prescriptivo, habrá de ajustarse a un criterio general de obligación moral.

A partir de los principios morales se establecerán unos criterios concretos, dotados de contenido material, que nos dicte lo que está permitido o prohibido.

La bioética establece cuatro principios: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.

- **PRINCIPIO DE AUTONOMÍA:** Todos los individuos deben ser tratados como entes autónomos, es decir, como capaces para tomar sus propias decisiones, y las personas cuya autonomía está disminuida deben ser objeto de protección.
- **PRINCIPIOS DE BENEFICENCIA Y NO MALEFICENCIA:**
 - Asegurar el bienestar de las personas y protegerlas de posibles daños.
 - Ayudar, o al menos no hacer daño. “*Primum non nocere*” (No Maleficencia) exigible en todos los casos.
 - Procurar el bien del paciente (Beneficencia) requiere el consentimiento de la persona.
- **PRINCIPIO DE JUSTICIA:** Reparto *equitativo* de los *beneficios* y de las *cargas* entre los miembros de una sociedad.

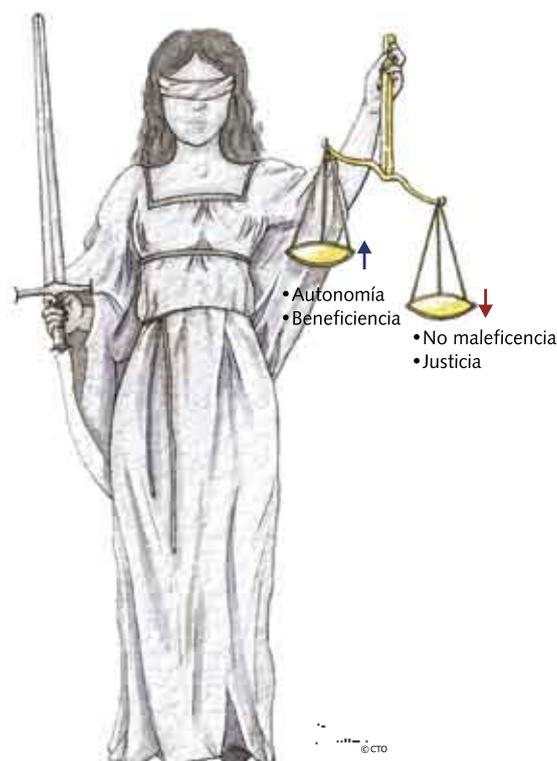


Figura 7. Principios de bioética.

El más importante de los principios es el de autonomía, ya que todo ser humano debe ser responsable de sus propias decisiones. Cada ser humano, además, debe considerar “beneficioso” lo que en su proyecto de vida se haya propuesto. Los principios de autonomía y beneficencia están íntimamente unidos y definen la ética privada de las personas, la “ética de máximos”, es decir, el máximo moral exigible por cada individuo a sí mismo.

Hay otra moralidad que es pública, compuesta por obligaciones transativas. El principio de igual consideración y respeto de todos los seres humanos exige, además del respeto de los distintos proyectos de vida, la uniformidad de ciertas normas básicas. Esto es lo que define los principios de “no maleficencia” y “justicia”, íntimamente relacionados. Estos dos principios forman la “ética de mínimos”. Este nivel define la ética de la sociedad, que debe ser garantizada por el Estado, y por lo tanto, se plasman en el Derecho. Obligan a todos los miembros de la sociedad, aun en contra de su voluntad.

A partir de aquí se establecen dos niveles jerárquicos, denominados NIVEL 1 y NIVEL 2, formados respectivamente por los principios de no maleficencia y justicia, y por el de autonomía y beneficencia. En caso de conflicto entre ambos, normalmente, tiene prioridad el nivel 1.

JERARQUÍA DE PRINCIPIOS:

- Nivel 1 (público): ética de mínimos
 - No maleficencia.
 - Justicia.
- Nivel 2 (privado): ética de máximos
 - Autonomía.
 - Beneficencia.

5.3. Consentimiento informado.

El paciente debe disponer de la información suficiente para tomar una decisión y hacerlo de una manera autónoma.

REQUISITOS DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Libertad e independencia. El enfermo ha de ser libre para decidir, sin ser sometido a coacciones de los profesionales o su entorno.

Competencia y capacidad de decisión. Ante una decisión aparentemente incorrecta, el médico tiene la obligación de asegurarse que el enfermo es competente.

Información adecuada. Es el que merece especial atención, puesto que su incorrecta utilización puede alterar el principio de autonomía de los pacientes. Mínimos:

- ¿Cuándo? Ante cualquier procedimiento médico que sea “cruento” o que conlleve riesgo sustancial.
- ¿Qué? No son aceptables los consentimientos genéricos, sino que tendrán que ser concretados al procedimiento.
- ¿Cuánto? Elemento controvertido. Dependerá del procedimiento propuesto y de las características de la persona a informar. e.j. cirugía estética.

EXCEPCIONES O LÍMITES AL CONSENTIMIENTO INFORMADO.

1. Imperativo por riesgo para la salud pública o por imperativo legal.
2. Paciente incapaz. En este caso, la decisión la deberá tomar su representante (familiar o persona próxima). Si el paciente hubiera realizado “indicaciones previas” sobre su voluntad, y aunque no hayan sido de forma escrita, habrán de tenerse en cuenta, tanto más cuanto más claramente se hayan expresado (por escrito, ante testigos, etc).
3. Situaciones de máxima urgencia.
4. Renuncia o delegación del destinatario.
5. Información claramente perjudicial. La denegación de información a un enfermo es un acto peligroso y que puede impedir la manifestación del principio de autonomía. Cuando se realice, deberá explicarse por escrito y en la historia clínica, compartirlo con otro profesional y, si se puede, con un comité de bioética.