



Comunicación al paciente oncológico del diagnóstico y posibilidades terapéuticas

Sr. Director: La entrada en vigor de la Ley 41/2002, de 14 noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica¹, ha supuesto una actualización como referente jurídico y ético de la información al paciente. El proceso de información y toma de decisiones en el ámbito asistencial tiene su fundamento en el derecho a la libertad de una persona de decidir sobre su propia salud. Las personas tienen derecho a aceptar o rechazar intervenciones sanitarias basándose en su escala de valores y en su deseo de realizar sus propias metas. Si los pacientes tienen derecho a conocer los riesgos y decidir con el médico los asuntos que conciernen a su salud, el médico tiene la necesidad de desarrollar una nueva cultura (y aprender las habilidades) acerca de la competencia de los pacientes para asumir responsablemente las decisiones. El ejercicio del principio de autonomía, también en el paciente oncológico, implica asumir que la mayoría de los pacientes son competentes para aceptar, comprender y, en su caso, rechazar una prueba diagnóstica o un tratamiento. En nuestra cultura profesional, sin embargo, muchos médicos siguen aún considerando imprudente hacer partícipe al paciente de la información médica que se va produciendo a lo largo del acto médico, bien porque no lo consideran capaz de entender la complejidad de los procedimientos, bien porque lo juzgan innecesario o incluso un impedimento para conseguir el objetivo final, que es la curación o el alivio de la enfermedad. No obstante, la confianza del paciente sobre las virtudes del médico (éticas y profesionales) sólo puede ser correspondida por la consideración del paciente como sujeto adulto, autónomo, responsable de sus acciones según sus propios valores, que no tienen por qué coincidir con los del médico². La necesidad del paciente oncológico no es solamente técnica, sino que también necesita conocer y saber vivir, a su modo, su nuevo problema. La comunicación médico-paciente debe facilitar esta integración, y la información es importante en este proceso, porque desde el momento que se produce el diagnóstico de un proceso oncológico el proyecto vital de una persona da un giro radical; todo queda pendiente de un nuevo elemento que va a condicionarlo todo a partir de ese diagnóstico "fatídico", y la capacidad de asimilar eso dependerá de la educación, la cultura, la inteligencia emocional, la personalidad, las creencias y los valores de cada sujeto. De ahí que la personalización sea fundamental y cada paciente precise de su espacio y su tiempo. Porque la información debe entenderse como un proceso, no como un acto clínico aislado, en el que el paciente necesita integrar la información. Según Broggi, "el enfermo no pide mentiras piadosas sino formas piado-

sas de aproximación a la verdad"³. La necesidad de conocer la verdad no es igual en todos los individuos, ni en el mismo sujeto en cualquier momento, y el paciente tiene necesidad de que se respete su personalidad autónoma y se tolere su posible irracionalidad y miedo. El profesional precisa de conocimientos y habilidades de comunicación para conocer en cada caso cuánto quiere saber el sujeto y en qué momento; cuándo hay que acompañar y cuándo hay que hablar; para leer los gestos y los silencios; para no caer en una imposición cruel de la verdad o para no imponer sus propios valores o incluso sus miedos. Será recomendable una comunicación fluida entre los miembros del equipo asistencial, lo cual no es incompatible con señalar a la persona que dirija el proceso de información.

Lógicamente, para un buen proceso de información hacen falta un espacio apropiado y, si es posible, acogedor, y sobre todo tiempo suficiente. La información también es un parámetro de la calidad ética de las relaciones y es preciso recordar a los responsables de las instituciones que una asistencia oncológica de calidad exige unos tiempos mínimos no cuestionables.

La familia, en nuestra cultura, es un agente importante que acostumbra reclamar para sí el consentimiento informado real y que puede negárselo al propio enfermo, y lo más fácil es mantener ese rol, pero entonces negaremos el derecho del enfermo a saber sobre su intimidad, su salud, su pronóstico, su vulnerabilidad, mientras que sí lo conocerán los demás. Será necesario hacer ver a la familia que el enfermo es el centro de la información, aunque ellos, con la connivencia del propio paciente, también tengan su ritmo, tiempo, límite y forma de información.

En los pacientes oncológicos la integración de la enfermedad en su proyecto de vida adquiere una importancia de primer orden, por lo que el profesional, además de evitar la negligencia, tiene una obligación ineludible en la promoción de la beneficencia, es decir, de lo que el paciente considera lo mejor para él según sus propios valores. Éste es el sentido de la excelencia moderna, que aúna el respeto de los derechos de los pacientes con la búsqueda del bien, todo ello en un marco de atención hacia la autonomía⁴.

**Lucía Pantoja Zarza^a
y Juan Ortiz de Saracho y Bobo^b**

^aComité de Ética Asistencial. Hospital El Bierzo. Ponferrada. León. España.

^bSección de Neumología. Hospital El Bierzo. Ponferrada. León. España.

1. Ley 41/2002, de 14 noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE n.º 274, de 15 de noviembre de 2002. p. 40126-32.
2. Sorriquer Escofet FJ. Cuando el médico decide por el paciente. En: Couceiro A, editor. Bioética para clínicos. Madrid: Triacastela; 1999. p. 127-32.
3. Broggi MA. Algunas proposiciones sobre el proceso de la información clínica y el consentimiento informado. En: Couceiro A, editor. Bioética para clínicos. Madrid: Triacastela; 1999. p. 145-50.

4. Couceiro A. Ética profesional y cuidados paliativos: en busca de la excelencia. En: Couceiro A, editor. Ética en cuidados paliativos. Madrid: Triacastela; 2004. p. 31-48.



Síndrome del "pulmón pequeño", una rara manifestación del lupus eritematoso sistémico

Sr. Director: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria que puede afectar a casi cualquier órgano o sistema. Las manifestaciones pleuropulmonares son frecuentes y entre ellas destaca la pleuritis (con o sin derrame pleural). Una entidad poco frecuente es el denominado "síndrome del pulmón encogido" (*shrinking lungs*) o "pulmón pequeño" (SPP) lúpico. Presentamos el caso de una mujer con LES diagnosticada de SPP que respondió favorablemente al tratamiento inmunodepresor.

Paciente de 38 años, diagnosticada de LES desde hacía un año, que recibía tratamiento con hidroxiquina, indometacina y prednisona (5 mg diarios). Ingresó en nuestro servicio por disnea progresiva hasta ser de pequeños esfuerzos, de 3 meses de evolución, que se acompañaba de dolor torácico izquierdo de carácter pleurítico, sin fiebre, tos ni expectoración. En la exploración física estaba afebril, eupneica en reposo, con presión arterial normal y sin taquicardia. Presentaba exantema malar y monoartritis del segundo dedo de la mano derecha. La auscultación cardíaca y la pulmonar fueron normales, al igual que la exploración abdominal. En la analítica destacaban: hemoglobina de 12,5 g/dl, 2.400 leucocitos/ μ l con 900 linfocitos/ μ l, velocidad de sedimentación globular de 49 mm/h, proteína C reactiva de 3,4 mg/dl, C₃ de 108 mg/dl, C₄ de 13,2 mg/dl, alanina-aminotransferasa de 53 U/l, aspartato-transaminasa de 44 U/l y ferritina de 177,5 ng/ml. Los anticuerpos antinucleares, anti-ADN, anti-Sm, anti-Ro y anti-La fueron positivos, y los anticuerpos anticardiolipina, negativos. La función renal, los iones, el sedimento urinario y las enzimas musculares eran normales. La gasometría arterial respirando aire ambiente mostró los siguientes datos: presión arterial de oxígeno de 78 mmHg, presión arterial de anhídrido carbónico de 32 mmHg, bicarbonato de 23 mmol/l y pH de 7,34. La radiografía de tórax evidenció la elevación de ambos hemidiafragmas y atelectasia laminar en la base derecha. La angiogramografía computarizada de tórax fue normal. La espirometría, el test de difusión de monóxido de carbono y la medición de los volúmenes pulmonares mostraban un patrón restrictivo intenso, con capacidad vital forzada del 46% respecto al valor teórico (1,8 l), volumen espiratorio forzado en el primer segundo del 53% (1,7 l), capacidad pulmonar total del 48% (2,6 l) y capacidad de difusión de monóxido de carbono del 56% con coeficiente de transferencia normal (94%).

Con el diagnóstico de SPP, se inició tratamiento con bolos intravenosos diarios de 1 g de metilprednisolona durante 3 días, seguidos de 0,5 mg/kg de peso/día de prednisona durante 4 semanas, con una pauta descendente durante 6 meses. Se asoció al tratamiento azatioprina a dosis de 2 mg/kg de peso/día. La disnea mejoró progresivamente en las 4 semanas siguientes, así como el dolor torácico. Se realizaron pruebas funcionales respiratorias al cabo de 1; 3, y 6 meses de iniciar el tratamiento, con mejoría progresiva de los parámetros funcionales (fig. 1). La radiografía del tórax fue normal a las 4 semanas.

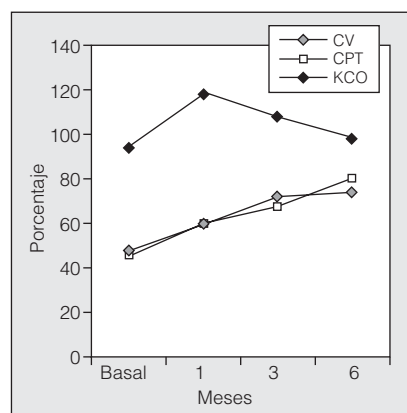


Fig. 1. Evolución de la capacidad vital (CV), de la capacidad pulmonar total (CPT) y de la capacidad de transferencia (KCO) tras iniciar el tratamiento.

Una entidad poco descrita en los pacientes con LES es el SPP, que se caracteriza por disnea, volúmenes pulmonares disminuidos en las pruebas de función respiratoria y elevación del diafragma sin alteraciones radiográficas en los campos pulmonares¹. Su etiología es controvertida, pero, a la vista de los hallazgos de los estudios de función respiratoria² y electrofisiología³, parece razonable pensar que una disfunción del diafragma, bien de origen miopático, bien de origen neuropático por neuropatía del nervio frénico, y una alteración de la distensibilidad de la pared torácica⁴ podrían conjuntamente y en diferente medida contribuir al desarrollo del SPP. Desde el punto de vista clínico se manifiesta como una disnea progresiva durante semanas o meses. El dolor torácico de carácter pleurítico es frecuente, aunque no se relaciona con ningún sustrato anatomopatológico, salvo un mínimo engrosamiento pleural en la tomografía computarizada de tórax⁵. No existe un tratamiento estándar para este síndrome. La mayoría de las series describen la eficacia de diferentes dosis de glucocorticoides (20-60 mg diarios)^{5,6}. En los casos graves se ha tratado con pautas de glucocorticoides en bolos diarios (250-1.000 mg) e inmunodepresores como la ciclofosfamida o la azatioprina, con resultados diversos⁶. Otros tratamientos como la teofilina o los agonistas β_2 se han mostrado eficaces en casos aislados. En la mayoría de los casos publicados la respuesta ventilatoria al tratamiento ha sido incompleta y tardía (semanas o meses)^{5,6}. El tratamiento precoz e intenso de nuestra paciente podría ser la razón de la notable mejoría de los volúmenes pulmonares y de la normalización de las alteraciones radiográficas, circunstancias poco descritas en la literatura médica. El pronóstico a largo plazo del SPP es generalmente favorable, con mejoría de la disnea y del dolor torácico, así como mejoría funcional o estabilización de la ventilación y difusión pulmonares⁵, aunque también es posible que se produzca un deterioro progresivo de la función ventilatoria hasta precisar de oxigenoterapia suplementaria e incluso intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

En conclusión, debido a que el SPP es una entidad infrecuente y con un pronóstico potencialmente limitante, el clínico debería conocerlo e incluirlo en el diagnóstico diferen-

cial de pacientes con LES que presentan disnea y/o dolor torácico inexplicados, con el objeto de plantearse el inicio o intensificación del tratamiento inmunodepresor.

**Rafael Vilaplana-García,
Antonio Javier Trujillo-Santos
y Francisco Jesús Vera-Méndez**

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia. España.

- Hoffbrand BI, Beck ER. Unexplained dyspnoea and shrinking lungs in systemic lupus erythematosus. *Br Med J.* 1965;1:1273-7.
- Gibson CJ, Edmonds JP, Hughes GR. Diaphragm function and lung involvement in systemic lupus erythematosus. *Am J Med.* 1977;63:926-32.
- Hardy K, Herry I, Attali V, Cadranet J, Similowski T. Bilateral phrenic paralysis in a patient with systemic lupus erythematosus. *Chest.* 2001;119:1274-7.
- Laroche CM, Mulvey DA, Hawkins PN, Walport MJ, Strickland B, Moxham J, et al. Diaphragm strength in the shrinking lung syndrome of systemic lupus erythematosus. *Q J Med.* 1989;71:429-39.
- Warrington KJ, Moder KG, Brutinel WM. The shrinking lungs syndrome in systemic lupus erythematosus. *Mayo Clin Proc.* 2000;75:467-72.
- Oud KT, Bresser P, Ten Berge RJ, Jonkers RE. The shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus: improvement with corticosteroid therapy. *Lupus.* 2005;14:959-63.



Comentarios al artículo "Situación actual de las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la población inmigrante de la Comunidad de Madrid"

Sr. Director: Hemos leído con atención el artículo sobre la situación actual de las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la población inmigrante de la Comunidad de Madrid, publicado en su Revista por Sanz Barbero y Blasco Hernández¹, y nos gustaría hacer algunos comentarios. Entendemos que las 221 cepas aisladas con estudio de sensibilidad sobre las que se basa el estudio corresponden a cepas de pacientes inmigrantes. De las 31 cepas resistentes, 24 (12,6%) eran resistencias en casos nuevos (RCN) y 6 (27,3%) eran resistencias en casos tratados (RCT).

No estamos de acuerdo con la afirmación que realizan al final de la discusión donde dicen: "Respecto a las RCT, en la actualidad no hay ningún estudio al respecto en población inmigrante". Sí lo hay: en nuestro trabajo, publicado en *Medicina Clínica* con el título "Impacto de la inmigración en las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la provincia de Castellón: 1995-2003"², ya estudiamos las resistencias teniendo en cuenta si los pacientes habían recibido tratamiento previamente. En nuestra población inmigrante todas las resistencias eran RCN. No encontramos ninguna RCT en inmigrantes. Llama la

atención la baja proporción de RCT en su estudio y la inexistencia de éstas en el nuestro. Ustedes afirman (y nosotros estamos totalmente de acuerdo): "Esta información es llamativa, ya que en un principio cabría esperar que las RCT en población inmigrante fueran mayores que en la población general, dadas las dificultades tanto de diagnóstico como de acceso a la medicación que en principio podríamos presuponer en los países de origen". Sin embargo, aunque nosotros, al igual que ustedes, creemos que cabría esperar una mayor tasa de RCT en inmigrantes, ni en su estudio ni en el nuestro es así. Deberíamos intentar conocer la situación real de la resistencia de *M. tuberculosis* en la población inmigrante de nuestro país, que creemos difiere sustancialmente de unas comunidades autónomas a otras. Mientras que un gran porcentaje de los pacientes inmigrantes de Madrid carece de cobertura sanitaria, en nuestra área la mayoría sí la tiene. En el estudio de Madrid, la población inmigrante tiene un origen geográfico muy diverso y predominan los varones. En cambio, en el estudio de Castellón la población inmigrante cuenta con un mayor porcentaje de mujeres y no es tan diversa, ya que hay un colectivo de personas procedentes de una misma zona de Rumanía (Targoviste), con gran proporción de mujeres trabajadoras que se han asentado de forma muy estable y que se comportan de forma muy diferente del colectivo de inmigrantes de otras zonas de la geografía nacional, donde predominan la diversidad geográfica y la gran movilidad.

En nuestro estudio, las resistencias totales encontradas son del 3,7% en autóctonos y del 13,1% en inmigrantes. (Las RCN representan un 3,2% en españoles, frente a un 13,9% en extranjeros, y las RCT, un 6,7% en españoles frente a un 0% en inmigrantes.)

Es evidente que hay una mayor tasa de resistencia a *M. tuberculosis* en inmigrantes que en autóctonos. Debido a la tendencia creciente de los casos en inmigrantes y a la progresiva integración de este colectivo en nuestra sociedad por diversos motivos (empleo doméstico, empleo en el sector de servicios, escuelas, servicios sanitarios, servicios sociales, etc.), es previsible y esperable la transmisión de cepas de *M. tuberculosis* de población inmigrante a población autóctona, y viceversa. Sería muy pertinente un estudio de ámbito nacional sobre el tema para saber realmente dónde nos encontramos.

**Margarita Marín Royo^a,
María Dolores Tirado Balaguer^b
y Rosario Moreno Muñoz^b**

^aSección de Neumología.
Hospital General. Castellón. España.
^bServicio de Microbiología.
Hospital General. Castellón. España.

- Sanz Barbero B y Blasco Hernández T, por el grupo de colaboradores del grupo AT-BIM. Situación actual de las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la población inmigrante de la Comunidad de Madrid. *Arch Bronconeumol.* 2007;43:324-33.
- Tirado Balaguer MD, Moreno Muñoz R, Marín Royo M, González Morán F, Pardo Serrano F, García del Busto Remón A, et al. Impacto de la inmigración en las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la provincia de Castellón: 1995-2003. *Med Clin (Barc).* 2006;126:761-4.