



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE PSICOLOGIA

***EL EFECTO DE LA INFORMACION
EN EL PROCESO ONCOLOGICO***

TESIS DOCTORAL



Archivo

Autora. EMERITA BARA GARCIA

Director: Prof. Dr. D. FRANCISCO J. LABRADOR ENCINAS

1996

21.362

A mi padre

Antes de entrar en materia, deseo expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que han colaborado en esta investigación.

En primer lugar, quiero agradecer al Prof. Dr. Francisco J. Labrador, Director de este trabajo, sus orientaciones y precisiones, así como su inestimable ayuda y apoyo profesional, a pesar de la distancia geográfica.

Al Prof. D. Juan Antonio Cruzado, quiero agradecerle su colaboración, ayuda y buena disposición.

El trabajo en equipo con Miguel Burillo, Javier Sanz, Carmen Ayerbe y Lola Lacasa, fue siempre una experiencia agradable, fructífera, alentadora y de gran valor, tanto personal como profesionalmente. Ellos se mostraron en todo momento dispuestos, colaboradores y pacientes ante mis dificultades con algunos de los requisitos planteados para poder llevar a cabo esta investigación. Su actitud colaboradora permitió llevar a buen puerto mi entrenamiento en psicología oncológica, y estuvieron siempre dispuestos ante mis numerosas consultas y peticiones bibliográficas.

Gracias, igualmente, a todo el personal del Hospital San Jorge de Huesca, que de un modo indirecto han colaborado en la recogida de información, archivos, pruebas clínicas, etc.

La disponibilidad y certero asesoramiento de José Antonio Salvador, me ayudaron en la resolución de algunos problemas en el procesamiento estadístico. Las aportaciones iniciales de Luis Barquero y Fernando Esteban, me dieron empuje para plantear los aspectos esquemáticos básicos de la presente investigación. Igualmente quiero agradecer la colaboración de Carmeta y M^a Carmen, así como de Javier Borau y Juan Blas Pérez.

Gracias, ante todo, a las personas que han impulsado este estudio, a mi familia y en especial a Teresa y a Iñiqui, que se han mantenido como punto de referencia. En los momentos más bajos, el apoyo y el ánimo infundido por ellos me ayudaron a seguir adelante y llegar a buen término. En muchas ocasiones, su presencia y apoyo fueron pilares básicos e imprescindibles para mantener y alentar mi empeño por acabar esta investigación.

INDICE GENERAL

I.- INTRODUCCION	1
II.- FUNDAMENTACION TEORICA	5
2.1.- EL PROBLEMA DEL CANCER	6
2.2.- ASPECTOS BIOLOGICOS	8
2.2.1.- PRINCIPIOS DE LA BIOLOGIA DEL CANCER	8
2.2.1.1.- Definición y clasificación de las neoplasias	8
2.2.1.2.- Oncogénesis.....	9
2.2.1.2.1.- Factores cancerígenos.....	9
2.2.1.2.2.- Crecimiento de las neoplasias	11
2.2.2.- INMUNIDAD	15
2.2.2.1.- Sistema Inmunitario. Definición	16
2.2.2.2.- Organos del Sistema Inmunitario.....	16
2.2.2.3.- Elementos que intervienen en las reacciones inmunológicas.....	17
2.2.2.3.1.- Antígenos.....	17
2.2.2.3.2.- Células inmunocompetentes.....	18
2.2.2.3.3.- Inmunoglobulinas (Ig.)	20
2.2.2.3.4.- Linfocinas y Monocinas.....	20

2.2.2.3.5.- Sistema HLA.....	21
2.2.2.4.- Tipos de respuesta inmune.....	22
2.2.2.4.1.- Reacciones inmunológicas humorales o inmediatas.....	23
2.2.2.4.2.- Reacciones inmunológicas celulares o tardías.....	24
2.2.2.5.- Cómo podemos actuar sobre el sistema inmunológico.....	25
2.3.- ASPECTOS PSICOLOGICOS.....	26
2.3.1.- PERSONALIDAD Y CANCER.....	26
2.3.1.1.- Variables de Personalidad.....	27
2.3.1.2.- Diferentes Teorías.....	28
2.3.1.3.- Patrón de Personalidad TIPO-C.....	29
2.3.2.- CONDUCTAS Y CANCER.....	30
2.3.2.1.- Aspectos Fisiológicos.....	31
2.3.2.2.- Aspectos Cognitivos.....	32
2.3.2.3.- Aspectos Emocionales y Afectivos.....	33
2.3.3.- ESTRES Y CANCER.....	35
2.3.3.1.- El estrés. Definición.....	35
2.3.3.1.1.- Tipos de estresores.....	36
2.3.3.1.1.1.- Psicosociales.....	36
2.3.3.1.1.2.- Biológicos.....	36
2.3.3.1.2.- Características determinantes de una situación de estrés.....	37
2.3.3.2.- Aspectos Personales implicados en la respuesta de estrés.....	37
2.3.3.2.1.- Aspectos Cognitivos.....	37
2.3.3.2.2.- Aspectos Fisiológicos.....	38

2.3.3.2.2.1.- Eje Neural.....	39
2.3.3.2.2.2.- Eje Neuroendocrino.....	40
2.3.3.2.2.3.- Eje Endocrino.....	40
2.3.3.2.3.- Aspectos Motores.....	41
2.3.3.3.- Trastornos Psicofisiológicos relacionados con la respuesta de estrés.....	41
2.3.3.4.- La importancia de la conducta de afrontamiento.....	43
2.4.- INTERACCION ENTRE FACTORES PSICOLOGICOS Y RESPUESTA DEL SISTEMA INMUNE.....	45
2.4.1.- CONDICIONAMIENTO DE RESPUESTAS DEL SISTEMA INMUNE.....	45
2.4.1.1.- Inmunosupresión Condicionada.....	46
2.4.1.1.1.- Aplicaciones de laboratorio.....	47
2.4.1.1.1.1.- Con animales.....	47
2.4.1.1.1.2.- Con seres humanos.....	48
2.4.1.1.2.- Trabajos de campo.....	49
2.4.1.2.- El estrés como inhibidor del nivel de respuestas del sistema inmunitario.....	50
2.4.1.2.1.- En enfermedades infecciosas.....	51
2.4.1.2.2.- En Trastornos Alérgicos.....	52
2.4.1.2.3.- En el Cáncer.....	52
2.5.- EL INFORME DE CANCER.....	54
2.5.1.- EL DILEMA DE INFORMAR AL PACIENTE DE CANCER.....	54
2.5.2.- PRACTICA HABITUAL SOBRE INFORMAR AL PACIENTE DE CANCER.....	56

2.5.2.1.- En otros países.....	56
2.5.2.2.- En España.....	58
2.5.3.- CARACTERISTICAS PERSONALES PARA DAR INFORMACION ...	59
2.5.4.- DESEO DE INFORMACION DEL PACIENTE ONCOLOGICO Y DE SUS FAMILIARES	60
2.5.4.1.- Investigaciones realizadas al respecto.....	60
2.5.4.2.- Satisfacción con la información recibida	62
2.5.5.- EL EFECTO DE LA INFORMACION EN EL PROCESO ONCOLOGICO.....	63
2.5.5.1.- Respuesta psicológica a la información sobre cáncer	65
2.5.5.2.- Información retenida y conocimiento de enfermedad	66
2.5.5.3.- Repercusión de la información en los pacientes con cáncer.....	67
2.5.5.4.- Consecuencias de ocultar la información	68
2.5.6.- CONCLUSIONES Y CONSIDERACIONES	69
III.- TRABAJO EMPIRICO	72
3.1.- OBJETO	73
3.2.- CONSIDERACIONES GENERALES	75
3.2.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN	75
3.2.2.- CARACTERÍSTICAS DEL HOSPITAL	75
3.2.3.- CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD DE ONCOLOGÍA	76
3.3.- DESCRIPCION DE LAS VARIABLES.....	77
3.3.1.- VARIABLES PERSONALES DEL PACIENTE.....	77
3.3.2.- VARIABLES REFERENTES AL PERSONAL SANITARIO.....	79

3.3.3.- VARIABLES CLÍNICAS DEL PROCESO ONCOLÓGICO	80
3.4.- HIPOTESIS	84
3.4.1.- HIPOTESIS SOBRE VARIABLES QUE DETERMINAN EL TIPO DE INFORMACION QUE SE DA AL PACIENTE DE CANCER.....	84
3.4.2.- HIPOTESIS SOBRE LOS EFECTOS QUE PRODUCE EN EL PACIENTE EL TIPO DE INFORMACION QUE SE DA	85
3.5.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA	87
3.6.- PROCEDIMIENTO	89
3.7.- METODO ESTADISTICO-INFORMATICO	91
3.7.1.- ESTUDIO DESCRIPTIVO BASICO.....	91
3.7.2.- CONTRASTE DE HIPÓTESIS PARA MEDIAS	91
3.7.3.- CONTRASTE DE HIPÓTESIS PARA PROPORCIONES. TEST DE CHI CUADRADO	92
3.7.4.- ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA VARIANZA PARA MEDIDAS REPETIDAS.....	92
3.7.5.- ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA	93
3.8.- RESULTADOS OBTENIDOS.....	94
3.8.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA.....	94
3.8.1.1.- Características sociodemográficas	94
3.8.1.1.1.- Distribución por sexo	94
3.8.1.1.2.- Edad	94
3.8.1.1.3.- Características generales.....	95
3.8.1.2.- Características de los tumores.....	96
3.8.1.2.1.- Tipo de tumor	96

3.8.1.2.2.- Clasificación TNM	96
3.8.1.2.3.- Estadio del tumor	97
3.8.1.2.4.- Pronóstico del tumor	98
3.8.1.3.- Estado final del individuo	99
3.8.1.4.- Características iniciales de asistencia	99
3.8.1.4.1.- Origen del paciente	99
3.8.1.4.2.- Cuándo consulta al médico	100
3.8.1.5.- Aspectos generales del paciente	101
3.8.1.5.1.- Estructura familiar	101
3.8.1.5.2.- Quién acompaña a la consulta del médico	101
3.8.1.5.3.- Características generales	102
3.8.1.5.4.- Sintomatología asociada a la enfermedad	103
3.8.1.5.5.- Información	104
3.8.1.5.6.- Psicoterapia	105
3.8.2.- TIPO DE INFORMACION ADMINISTRADA	106
3.8.2.1.- Relación con las características sociodemográficas	106
3.8.2.2.- Relación con las características del tumor	108
3.8.2.2.1.- Estadio del tumor	108
3.8.2.2.2.- Pronóstico del tumor	108
3.8.2.2.3.- Diagnóstico del tumor	109
3.8.2.3.- Relación con el estado final del paciente	110
3.8.2.4.- Relación con las características iniciales de asistencia	110
3.8.2.4.1.- Procedencia del paciente	110
3.8.2.4.2.- Consulta pronto al médico	111

3.8.2.5.- Relación con los aspectos generales del paciente	112
3.8.2.5.1.- Viene acompañado el paciente.....	112
3.8.2.5.2.- Rasgos generales del paciente.....	112
3.8.2.5.3.- Actitud frente a la enfermedad.....	113
3.8.2.5.4.- Nivel de información	114
3.8.2.5.5.- Oncólogo	115
3.8.2.5.6.- Psicoterapia.....	116
3.8.3.- PRIMERA VISITA.....	117
3.8.3.1.- Fase evolutiva.....	117
3.8.3.2.- Tratamiento	117
3.8.3.3.- Antígenos	119
3.8.3.3.1.- C.E.A.....	119
3.8.3.3.2.- CA. 15.3	119
3.8.3.3.3.- CA. 125	119
3.8.3.4.- Sistema inmunológico	119
3.8.3.4.1.- Leucocitos.....	119
3.8.3.4.2.- Linfocitos.....	121
3.8.3.4.3.- Neutrófilos	122
3.8.4.- EVOLUCION EN LAS DIFERENTES VISITAS.....	123
3.8.4.1.- Estado general	123
3.8.4.2.- C.E.A.	124
3.8.4.3.- CA. 15.3.....	125
3.8.4.4.- CA. 125.....	126
3.8.4.5.- Metástasis.....	127

3.8.4.6.- Recidiva.....	128
3.8.4.7.- Psicoterapia	129
3.8.4.8.- Cirugía.....	130
3.8.4.9.- Quimioterapia	131
3.8.4.10.- Radioterapia	132
3.8.4.11.- Hormonoterapia.....	133
3.8.4.12.- Leucocitos según el tipo de información.....	134
3.8.4.13.- Leucocitos según tratamiento con quimioterapia	138
3.8.4.14.- Leucocitos según tratamiento con radioterapia	141
3.8.4.15.- Neutrófilos según el tipo de información	144
3.8.4.16.- Neutrófilos según tratamiento con quimioterapia.....	148
3.8.4.17.- Neutrófilos según tratamiento con radioterapia.....	151
3.8.4.18.- Linfocitos según el tipo de información	154
3.8.4.19.- Linfocitos según tratamiento con quimioterapia.....	158
3.8.4.20.- Linfocitos según tratamiento con radioterapia	161
3.8.5.- ANALISIS DE SUPERVIVENCIA.....	164
3.9.- DISCUSION	168
IV.- CONCLUSIONES.....	178
V.- BIBLIOGRAFIA.....	181

I.- INTRODUCCION

El informe del diagnóstico al paciente de cáncer plantea no pocas dificultades dada la situación actual en España, donde el planteamiento sobre la conveniencia o no de comunicar al paciente el diagnóstico de cáncer, parece no estar claro.

Los clínicos que atienden al paciente, en numerosas ocasiones, se encuentran ante el dilema de si deben comunicarle el diagnóstico de la enfermedad que padece, así como el tipo de información que han de darle y el modo y manera de hacerlo. Al mismo tiempo, sienten la necesidad de establecer un marco de comunicación con él, más amplio y donde puedan informarle de las diferentes posibilidades terapéuticas y de los efectos secundarios de las mismas, en algunos casos desagradables y agresivos. El paciente oncológico, hoy en día, debido a los avances en la terapéutica oncológica, en muchos casos pasa a ser un paciente crónico, con el que se establece una relación terapéutica en un período de tiempo largo, en el cual es necesario una conversación fluida y lo más clara posible.

Por otra parte, el que el paciente esté o no informado acerca de la enfermedad que padece, repercute de un modo más o menos satisfactorio en el estado general del mismo y en la evolución del proceso. A nivel cognitivo, podrá movilizar sus defensas y capacidad de adaptación y respuesta ante la situación real en la que se encuentra.

Así mismo, la calidad de vida del paciente oncológico, la posibilidad de adaptarse a la enfermedad y a los tratamientos y efectos secundarios o limitaciones que le van a suponer los mismos, la relación con su familia, con el personal sanitario que le va a atender y con su grupo social de referencia, dependerá, en cierto modo, del tipo de información que haya recibido.

Desde el punto de vista psicológico, la información supone un factor de gran importancia dentro del proceso de la enfermedad oncológica, por lo que con la presente investigación se pretende contribuir y dar respuesta, o al menos información, sobre la conveniencia o no de comunicar al paciente que padece cáncer el diagnóstico de su enfermedad, así como de los diferentes aspectos implicados en la evolución y/o desenlace de la misma.

La primera parte del trabajo supone una fundamentación teórica de los aspectos implicados en los procesos oncológicos. Se consideran en primer lugar, los aspectos biológicos, centrandó la mayor atención en el sistema inmunológico. En lo referente a los aspectos psicológicos, se estudia la posible relación entre aspectos conductuales, cognitivos, emocionales y personales, centrandó en esta ocasión la mayor atención en la relación entre conductas y cáncer, particularmente en lo que hace referencia a los aspectos relacionados con el estrés. En el apartado posterior, se consideran los diferentes estudios realizados sobre la relación entre los factores psicológicos y la respuesta del sistema inmune, en concreto los relacionados con el condicionamiento. Para finalizar esta exposición teórica, se hace referencia al tema central: la conveniencia o no de comunicar al paciente de cáncer la verdad sobre su proceso, así como el tipo y cantidad de información que debe de darse y la repercusión que este hecho puede tener en la evolución y desarrollo de la enfermedad y en la calidad de vida del paciente.

En lo que se refiere a la importancia y al dilema sobre si mantener informado al paciente de cáncer, se hace constar cómo el que éste esté informado, desinformado o engañado sobre su proceso, puede influir en su capacidad para adaptarse a la situación clínica que le toca vivir, y de este modo influir sobre sus defensas ante la enfermedad, tanto a nivel orgánico como psicológico.

Desde esta perspectiva, el punto de partida es, a priori, analizar qué variables determinan el tipo de información que se da al paciente de cáncer y relacionar la información administrada, Específica o Inespecífica, y los posibles efectos asociados con el nivel de respuesta del sistema inmunológico, con la supervivencia, y en general, con el proceso oncológico; así, se analiza la relación con diferentes marcadores registradores: Leucocitos, Neutrófilos y Linfocitos, con los marcadores tumorales disponibles: CEA, CA 125 y CA 15.3, y con aspectos característicos de la evolución del proceso oncológico como metástasis, recidiva y supervivencia.

Por otra parte, existe otro tipo de variables, como la clasificación diagnóstica, el estadio, subestadio y grado de severidad de la enfermedad en el inicio del proceso que no sólo determinan el tipo de información que se da, sino que parecen influir igualmente y de buen modo en el nivel de respuestas del sistema inmunitario, ya que éste parece estar condicionado por aquellas. El diagnóstico, en su sentido tradicional, es una pieza clave en un proceso terapéutico y por lo tanto estará asociado a la información y al tratamiento aplicado. Por lo tanto, se han tenido en cuenta todos estos aspectos, así como el tipo de tratamiento aplicado: cirugía, quimioterapia, radioterapia, hormonoterapia e inmunoterapia.

Algunos pacientes han seguido tratamiento psicológico durante el proceso y otros, en algún período determinado del mismo. Esta variable será considerada de un modo

diferente por su relación con los aspectos cognitivos intervinientes en el proceso de la información.

Por las razones que se acaban de exponer y que se irán comentando a lo largo del presente trabajo, se plantea el interrogante sobre si se pueden identificar características de tipo cognitivo, conductual y emocional, relacionadas con la información al paciente de cáncer y que pueden haber influido sobre respuestas biológicas, en especial respuestas del sistema inmunitario, sobre la evolución del proceso oncológico y sobre la tasa de supervivencia.

En la última parte del trabajo se expone el procedimiento seguido para realizar la investigación, el método estadístico-informático utilizado, los resultados obtenidos, la discusión de los mismos y las conclusiones a las que se ha llegado como punto final de esta investigación.

II.- FUNDAMENTACION TEORICA

2.1. EL PROBLEMA DEL CANCER

Las neoplasias son una de las causas más importantes de los padecimientos mundiales, al menos en el mundo occidental. Son una de las cinco primeras causas de fallecimiento. La Organización Mundial de la Salud (OMS), pone en evidencia que, en los países desarrollados, una de cada cinco personas muere de cáncer. A nivel mundial, de un total de 50 millones de muertes anuales, más de 5 millones se atribuyen al cáncer, lo cual supone una décima parte de las mismas. Para el año 2000, el número de defunciones por dicha causa se incrementará en más de un 50%, esperándose para entonces, 8 millones de muertes al año.

La incidencia del cáncer se define como el número de casos nuevos en una población dada, durante un período de tiempo determinado; mientras que la mortalidad por cáncer queda definida como el número de fallecimientos por dicha enfermedad en una determinada población, en un período dado (SEGURA y BENEDICTO, 1986; HUTCHINSON, 1982; ALVAREZ DARDET y col., 1987). La incidencia y la mortalidad suelen expresarse, de manera habitual, en forma de datos globales, porcentajes y tasas.

El primer Plan Europeo de acción fue de 1987 a 1989, culminando con el "Año Europeo de Información sobre el Cáncer". El segundo Plan de 1990 a 1994, continuó la campaña de sensibilización del público en general. El programa Europeo de lucha contra el cáncer se articula en torno a una doble propuesta de que un número importante de cánceres pueden evitarse y que la detección precoz de algunos tipos de cáncer aumenta las posibilidades de curación.

Los factores exógenos medioambientales son los causantes del desencadenamiento de un 80% de todos los cánceres. Por motivos éticos y morales resulta imposible realizar estudios experimentales con humanos en esta materia, siendo evidente que las investigaciones sobre la etiología del cáncer deben comenzar por los datos que suministran estudios epidemiológicos descriptivos, los cuales han demostrado claras variaciones cuantitativas en la presentación de determinados tipos de cánceres entre unas regiones geográficas y otras, y entre una épocas y otras (PERCY y MUIZ, 1989), e incluso han servido para precisar numerosas causas de cáncer, relacionadas con aspectos personales, ambientales, laborales, costumbres culturales, hábitos sociales, etc. Según el documento Europeo de la lucha "Europa contra el cáncer", publicado por el Ministerio de Sanidad y Consumo en 1991, se informaba de que en algunos países como EE.UU. o Reino Unido, se apreciaba un retroceso en los cánceres de pulmón entre los jóvenes varones y de mediana edad, gracias a los efectos benéficos de las campañas antitabaco, que en estos países se iniciaron antes que en el resto del mundo. Igualmente, se había observado una

espectacular regresión en los cánceres de estómago, debido probablemente a la mejora de los hábitos alimenticios.

El estudio de las tendencias de los diversos tipos de cánceres a lo largo de los años, y en relación con factores sociales, económicos y demográficos, puede servir, y de hecho ha servido, como punto de partida para la formulación de hipótesis sobre la etiología y los factores de riesgo asociados a la enfermedad. En el mismo sentido, facilita la identificación de conductas favorables para la prevención y, consecuentemente, permite diseñar actuaciones dirigidas y generalizadas entre la población. Los avances de la investigación del cáncer han permitido ya aumentar regularmente las expectativas de supervivencia prolongada de los enfermos que padecen procesos oncológicos. Sin embargo, los resultados prácticos pueden mejorarse mediante una mayor cooperación y coordinación. La agrupación de estos recursos constituye una respuesta tan necesaria como adecuada para crear un verdadero espacio de la investigación sobre el cáncer.

Con el presente trabajo, pretendo contribuir al logro de los objetivos que acabo de mencionar, destacando algunas de las cuestiones más importantes que relacionan diferentes aspectos psicológicos con el origen, desarrollo y evolución del cáncer.

2.2. ASPECTOS BIOLÓGICOS

2.2.1. PRINCIPIOS DE LA BIOLOGÍA DEL CÁNCER

2.2.1.1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS

El término neoplasia es utilizado para designar al tejido constituido por células que proliferan con autonomía, es decir, desordenadamente, sin obedecer a las leyes que controlan el crecimiento normal. El término “neoplasia” significa “nuevo crecimiento” y se conoce con este término a la masa de tejido que se forma como consecuencia de este nuevo crecimiento.

En Oncología es comúnmente aceptada la definición hecha por WILLIS (1952), en la cual se refiere al término “neoplasia” como a una masa anómala de tejido, cuyo crecimiento excede y no está coordinado con el de los tejidos normales, y persiste de un modo igualmente excesivo, después del cese de los estímulos que provocaron el cambio.

Implicita en esta definición está la propensión de una neoplasia para crecer a expensas de su huésped, comportándose como un parásito, competir por el alimento, adquirir algún grado de autonomía y por último, amenazar la supervivencia del mismo.

Dependiendo de las propiedades específicas de las neoplasias, éstas se clasifican en:

- Neoplasias Benignas, y
- Neoplasias Malignas

Las Neoplasias benignas y las neoplasias malignas se diferencian entre sí según las características reflejadas en la tabla I.

Tabla I.- Diferencias entre Neoplasias Benignas y Malignas

	Neoplasia Benigna	Neoplasia Maligna
1	Frecuentemente encapsulada	No encapsulada
2	No invasiva	Invasiva
3	Bien diferenciada	Poco diferenciada
4	De crecimiento lento	De crecimiento rápido
5	Bajo grado de mitosis	Alto grado de mitosis
6	No metastatizante	Metastatizante

2.2.1.2. ONCOGENESIS

Todavía no se conoce bien la génesis de los tumores, pero sí se han podido identificar una serie de factores cancerígenos que son los que a continuación paso a exponer.

2.2.1.2.1. FACTORES CANCERIGENOS.

a) Agentes químicos.

Numerosos productos químicos tienen actividad carcinogénica. Entre ellos nombraré algunos como los hidrocarburos aromáticos, los colorantes, el asbesto, los agentes alquilantes y contaminantes de alimentos, entre otros. Algunos actúan directamente, mientras que otros deben de ser metabolizados en el organismo o transformados por las bacterias intestinales para liberar el producto cancerígeno activo.

El entrar en contacto con estos factores cancerígenos puede establecerse por hábitos en nuestra conducta, como el fumar, por tratamientos médicos, el consumo de alcohol, aspectos relacionados con la actividad profesional, al igual que por formar parte de la polución de la atmósfera, del agua, o en alimentos preparados industrialmente.

No se conoce con exactitud cuál es el modo de acción, y en la medida limitada de lo que se conoce, se cree que lo hacen sobre el DNA nuclear.

b) Radiaciones.

La frecuencia de tumores en personas que por diferentes motivos han sido sometidas a la acción de radiaciones ionizantes prueba el efecto cancerígeno de las mismas. Tampoco cabe duda que las radiaciones ultravioleta promueven el desarrollo del cáncer cutáneo ya que éste es más frecuente en individuos muy expuestos a la luz solar. Las radiaciones actúan, a este respecto, por su capacidad para agredir al DNA nuclear.

c) Virus.

Para muchos de los tumores observados en animales y para algunos humanos, el origen vírico está claro. Los virus implicados contienen DNA o RNA. La actuación de los virus como agentes del cáncer supone la integración de su material genético en el de la célula que va a sufrir la transformación.

En el caso de los seres humanos, son de origen vírico algunas leucemias T y es posible que también lo sean el linfoma de Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo (virus de Epstein-Barr), el hepatocarcinoma (virus de la hepatitis B), el carcinoma del cuello uterino (virus del herpes tipo II) y el sarcoma de Kaposi (virus DNA herpes-like), entre otros.

d) Otros factores.

Existen otros factores cuya relación directa con las neoplasias no es tan evidente como la de los factores expuestos hasta ahora. Estos factores son: la edad temprana o avanzada, la herencia, la alimentación de ciertas dietas que son pobres en residuos y promueven el desarrollo de cáncer de colon, la irritación mecánica continuada, etc.

Realmente, estos factores más que oncogénicos, son factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad oncológica, si bien la herencia merece un comentario especial. En general, lo que se hereda es una cierta predisposición a padecer cáncer o un tipo particular de éste y los mecanismos de actuación, en general mal caracterizados, que pueden ser diversos, como la forma de metabolizar productos potencialmente cancerígenos para generar los que son activos, como la capacidad de reparar los daños del DNA, como potencial defensivo inmunitario, etc. Pero en algunos casos, como en el retinoblastoma, la influencia de la herencia es decisiva, a través de los genes supresores del crecimiento tumoral o antioncogenes.

2.2.1.2.2. CRECIMIENTO Y EXTENSION DE LAS NEOPLASIAS.

Las neoplasias tienen una historia natural que va precedida de un período que es lo que se ha venido en llamar la fase “pre-clínica”, la cual sólo es posible conocer a partir de datos indirectos y aparentemente inconexos.

Cuando un tumor se manifiesta clínicamente, dicha manifestación puede venir a ser como la punta de un iceberg. Quiero decir, que muchas veces las neoplasias llevan años desarrollándose antes de manifestarse clínicamente. No se debe confundir cuando se habla de un diagnóstico precoz, el momento en que se manifiestan los síntomas con el tiempo que pueden llevar desarrollándose, porque cuando es posible hacer un diagnóstico de cáncer, probablemente el tumor lleva años evolucionando lentamente.

Se dispone de datos que nos permiten conocer la historia de los tumores antes de dar las manifestaciones clínicas. Por ejemplo, tras las explosiones de Hiroshima y Nagasaki, el promedio de aparición de leucemias fue aproximadamente de seis años, y es de suponer que la primera célula linfocítica apareciera poco después de estas explosiones. Se puede saber que en determinadas pacientes embarazadas, los niños nacidos de esos embarazos ya tenían anticuerpos dirigidos contra tumores que estaban incipientes y subclínicos en la madre.

La evolución de una célula hacia una neoplasia clínica evidente es un hecho extremadamente raro, aunque la incidencia de cáncer sea alta en la población humana. Un adulto tiene más de 10^{14} células, y a lo largo de su vida produce unas 10^{16} . Aún así, la posibilidad de que una de estas células se convierta en una neoplasia letal en 70 años es menor del 50%. Los mecanismos de vigilancia inmune pueden impedir la aparición manifiesta de la neoplasia. La secuencia de producción de un tumor en varias fases requiere que dos o más estímulos inhabituales sean aplicados en el orden y momento apropiado.

a) Crecimiento de un tumor.

En principio, el crecimiento de un tumor puede depender de un aumento del ritmo de multiplicación de las células o de una reducción de su eliminación. Durante mucho tiempo se ha dado por supuesto que el aumento de la masa tumoral era atribuible a lo primero, pero los estudios realizados con timidina tritiada (u otros isótopos), que permite analizar la cinética de la multiplicación de las células tumorales valorando entre otros datos, la duración de los ciclos mitóticos y el porcentaje de células en ciclo, han demostrado que esto no es del todo cierto. Por otra parte, este comportamiento no deja de tener su lógica, pues si la eliminación de las células va ligada a su maduración y envejecimiento, las tumorales, que son inmaduras, deben tener una supervivencia alargada.

El crecimiento, reflejado en el tiempo de duplicación de la masa tumoral (generalmente entre 50 y 250 días), disminuye a medida que aumenta el tamaño del tumor, pues el tiempo de duplicación se va alargando. La explicación de este comportamiento es o que se reduce el ritmo proliferativo, o que aumenta la pérdida de células (por exfoliación, lisis o abandono del foco para ir a constituir metástasis), o que concurren ambos fenómenos.

b) Crecimiento de una célula tumoral.

Una célula tumoral se diferencia poco del resto de células normales, al menos en lo que a aspectos generales se refiere. Estas células tumorales pasan por cuatro fases dentro de su ciclo mitótico: Fase G1, de síntesis de RNAm, para codificar la síntesis de enzimas y proteínas que van a permitir la Fase S, de síntesis de DNA, la Fase G2 y la Fase M de mitosis.

La fase G1 es la más importante para el control del crecimiento celular. Es primariamente, en la fase G1 donde las condiciones externas determinan si las células cíclicas se mantendrán en el ciclo proliferativo o entrarán en G0, estado de reposo. Estas condiciones externas afectan, en menor proporción a las otras partes del ciclo. Las células normalmente atraviesan el ciclo y entran en G0, estado quiescente, es decir de reposo, cuando las condiciones son subóptimas, deteniendo así la próxima división antes de la síntesis de DNA. El sitio en G1 en el cual se toma la decisión entre la proliferación y la quiescencia es lo que se ha denominado "punto de restricción".

Posteriormente entran en otra fase, fase G2, en que la síntesis de DNA se paraliza, pero que continúa todavía la síntesis de RNA para codificar las proteínas que van a permitir la división mitótica de la célula, que sería otra de las fases, la fase M de mitosis.

De la fase mitótica a la fase G1 hay una fase G0. No todas las células entran en la fase G0. El hecho es que gran parte de la proliferación tumoral puede estar en esta fase G0. En condiciones normales, depende del tipo de tumor la cantidad de células que se encuentran en esta fase G0. Se calcula que aproximadamente, las células en estado G0 son entre un 20% y un 80% en humanos.

En el crecimiento de los tumores influye igualmente una serie de factores nutricionales. A veces, el tumor crece de forma muy explosiva y requiere para su metabolismo un aporte adecuado de sangre, de oxígeno y de factores nutricionales. El tumor crece de tal forma que puede llegar a necrosarse por falta de estos factores. El crecimiento de un tumor depende del equilibrio entre la fracción proliferante y las pérdidas celulares. Dicho crecimiento tiene al principio una fase de tipo exponencial para luego alcanzar una fase de meseta, es decir, una fase plana. Así, es posible ver grandes tumores

que aparentemente permanecieron quietos porque evolucionaban muy lentamente, mientras que en su fase de silencio, crecieron mucho más rápidamente. Esto se produce porque al aumentar la masa tumoral, disminuyen los factores nutricionales que llegan a la misma y por ello aumentan las pérdidas y disminuye el tiempo de proliferación de las células que están en el ciclo, entrando la mayor parte de ellas en estado quiescente o de reposo, en fase G0. Los grandes tumores, en general, son poco sensibles a la acción de la quimioterapia, porque la mayor parte de células van a estar en este estado quiescente con un metabolismo lento.

c) Extensión de los tumores.

La extensión de un tumor puede darse por expansión local y por extensión a distancia en forma de metástasis.

- POR EXPANSIÓN LOCAL:

La expansión local en las tumoraciones malignas se caracteriza por ser invasiva, lo que significa que las células tumorales se introducen en las estructuras próximas, a las que destruyen. Esta forma de progresar es posible gracias a las siguientes propiedades del tumor: a la presión del crecimiento, que probablemente es un factor secundario; a que las células tumorales desarrollan la capacidad de desprenderse de las vecinas y adquirir una movilidad semejante a la de los leucocitos y liberan enzimas degradantes de los tejidos próximos, como colagenasas, hidrolasas lisosomales, activadores del plasminógeno, etc.; y a la producción de un factor angioplástico, que induce a la neoformación de los vasos necesarios para aportar sangre a la masa celular progresivamente creciente. El factor angioplástico es un conjunto de mediadores humorales, insuficientemente caracterizados, producto de las mismas células tumorales y también de linfocitos y macrófagos, o de colaboración de ambos tipos celulares, y la angiogénesis que induce debe ser un proceso muy complejo.

- POR METÁSTASIS:

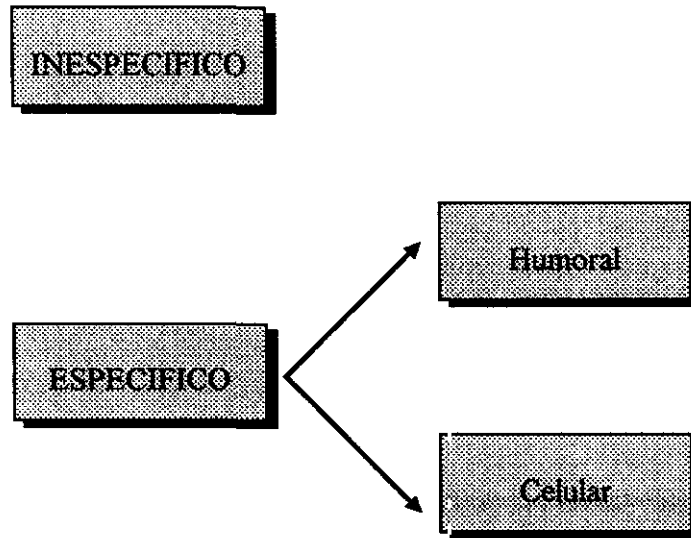
Son focos tumorales establecidos en tejidos distintos a aquel en que asienta el tumor primitivo y sin relación especial con este último. Su desarrollo supone, en primer lugar, la penetración de células tumorales en los vasos sanguíneos o linfáticos. Seguidamente, las células se trasladan con las corrientes sanguínea o linfática, para detenerse en el lugar en el que va a asentar la metástasis, que va a ser un ganglio linfático, próximo o lejano, para las linfáticas o cualquier órgano para las hemáticas. La implantación selectiva de las células tumorales en determinados tejidos requiere que posean en su superficie moléculas afines para el endotelio de los vasos del tejido. Posteriormente deben atravesar la pared vascular, lo que es equivalente a invadirla y, ya en el espacio

extravascular, la colonia de células tumorales comienza un proceso de expansión idéntico al seguido por el tumor primitivo del que procede.

No existe relación alguna entre el tamaño del tumor primitivo y el número y volumen de las metástasis, y en cuanto a la localización de éstas aunque no hay reglas fijas cada tumor tiene ciertas predilecciones.

2.2.2. INMUNIDAD

Existen dos grandes sistemas que confieren al organismo resistencia o estado de inmunidad frente a los agentes patógenos:



A. - INESPECÍFICO

Es el más primitivo en la escala filogenética y está constituido, aparte de las barreras epiteliales, por elementos celulares fagocíticos (monocitos-macrófagos y leucocitos polimorfonucleares) y por células agresoras naturales (células natural Killer o NK), así como por factores humorales bactericidas o bacteriostáticos, como la lisozima, la proteína C reactiva, el complemento y ciertos interferones. Todos estos componentes forman parte de los mecanismos de inmunidad innata, natural o no adaptativa, así denominada porque sus componentes están siempre presentes y dispuestos para actuar inmediatamente sin requerir tiempo de latencia entre el estímulo y el desencadenamiento de su acción. Carecen de especificidad, es decir, actúan frente a una gran variedad de microorganismos sin que dispongan de un mecanismo de reconocimiento que les permita distinguir selectivamente unos de otros. Tampoco presentan memoria, es decir, que el hecho de haber entrado en contacto con un agente patógeno determinado no incrementa la eficacia para responder frente a él con mayor intensidad tras un segundo contacto.

B. - ESPECÍFICO

Los cambios evolutivos determinaron que en los animales vertebrados apareciera, y se sumara a este sistema inespecífico, otro mucho más complejo y eficaz que permite al huésped disponer de células y moléculas extraordinariamente específicas para cada una de las múltiples sustancias y microorganismos patógenos existentes en la naturaleza. Este sistema específico es el Sistema Inmunitario.

2.2.2.1. SISTEMA INMUNITARIO. DEFINICION.

Conocemos como sistema inmunitario al conjunto de diferentes estirpes celulares que interaccionan entre sí, ya sea directamente o bien a través de los productos solubles sintetizados y segregados por las células, integrado en la economía general del organismo y cuya finalidad es el reconocimiento de propio o no propio de las células o sustancias que hayan entrado en contacto con el sistema, es decir, distinguir entre lo que puede considerarse como constituyente propio del individuo y los productos ajenos al mismo (*antígenos*), y que en el caso de que la sustancia no sea considerada como propia, es capaz de activar los mecanismos celulares conducentes a la destrucción del antígeno y que conocemos con el nombre de Respuesta Inmune.

Las reacciones inmunológicas son respuestas específicas del organismo frente a sustancias extrañas, con el fin de neutralizarlas y eliminarlas, para de este modo, mantener su integridad. Para realizar esta función, la reacción específica generalmente pone en marcha el mecanismo defensivo inespecífico que es la reacción inflamatoria, que amplifica la respuesta. Al lado de la especificidad, otra nota de las reacciones inmunológicas es la memoria, pues cuando el sistema ha sido activado anteriormente, la respuesta es más rápida y más intensa.

2.2.2.2. ORGANOS DEL SISTEMA INMUNITARIO

Los linfocitos son las células responsables de la respuesta inmunitaria y están distribuidos por todo el organismo en forma de órganos bien delimitados y encapsulados o en forma de acumulaciones difusas. Al conjunto de estos órganos también se le denomina sistema linfático. Los órganos linfoides no deben considerarse como compartimentos estancos, sino como simples "estaciones" de un conjunto en intercomunicación continua gracias al tránsito, desde unos a otros, de los propios linfocitos a través de las circulaciones sanguínea y linfática.

2.2.2.2.1. ORGANOS LINFOIDES PRIMARIOS Y SECUNDARIOS.

Inmunológicamente, los órganos linfoides se dividen en dos grandes categorías: primarios o centrales y secundarios o periféricos.

a) Se consideran **primarios** los órganos en los que se produce la linfopoyesis, es decir, donde los linfocitos se originan y maduran hasta convertirse en células inmunológicamente competentes, capaces de reconocer y responder de forma específica a los estímulos antigénicos. En los mamíferos, los órganos linfoides primarios son la médula ósea y el timo.

b) Los **secundarios** son los órganos donde se disponen los linfocitos ya maduros e inmunológicamente competentes y donde se producen las respuestas inmunitarias frente a los estímulos antigénicos: incluyen los ganglios linfáticos, el bazo, y el tejido linfoide asociado a las mucosas del tracto respiratorio y gastrointestinal, como las amígdalas, las adenoides y las placas de Peyer.

2.2.2.3. ELEMENTOS QUE INTERVIENEN EN LAS REACCIONES INMUNOLOGICAS

Son los antígenos, las células inmunocompetentes (linfocitos), las inmunoglobulinas o Ig (anticuerpos), las linfocinas y monocinas o sustancias solubles que intervienen en la comunicación intercelular y el sistema HLA.

2.2.2.3.1. ANTÍGENOS

Se denominan así las sustancias extrañas que son reconocidas por el sistema inmunológico e inducen la reacción de éste. Son de naturaleza proteica o polisacáridos y las regiones concretas y mínimas de la molécula con las que puede reaccionar un anticuerpo o una célula T específica son conocidas como determinantes antigénicos o epitopos. Los haptenos son productos que por sí no tienen carácter de antígenos (son determinantes antigénicos aislados), pero que lo pueden adquirir si se unen a proteínas portadoras.

De acuerdo con su procedencia, los antígenos son calificados de heteroantígenos, los auténticos, extraños a la especie a la que pertenece el receptor; isoantígenos, si son propios de la especie pero no del individuo, por ejemplo, los de los grupos sanguíneos y autoantígenos, si pertenecen al individuo; (naturalmente que el carácter de autoantígeno es, por definición, una anormalidad).

Una molécula será tanto más antigénica e inmunogénica para el sistema inmune de un organismo determinado cuanto más distintas sean su estructura y composición molecular respecto de las sustancias presentes en dicho organismo, y cuanto más compleja y de mayor peso molecular sea la estructura molecular de su antígeno, mayor será su capacidad de ser inmunogénico. Así, las proteínas son las sustancias más inmunogénicas, los hidratos de carbono lo son en menos y los lípidos muy poco. En la estructura antigénica de una molécula se distinguen los determinantes antigénicos o epitopos, que como he mencionado anteriormente, son las partes mínimas de dicha molécula a las que se unen los anticuerpos o el TcR de los linfocitos T. Cuanto más epitopos distintos tenga una proteína, mayor puede ser su inmunogenicidad, por cuanto mayor es su capacidad para ser reconocida por distintas clonas de linfocitos B y T colaboradores.

2.2.2.3.2. CÉLULAS INMUNOCOMPETENTES

Los linfocitos son las células inmunocompetentes, es decir, las que responden con especificidad y memoria frente al estímulo antigénico. También pueden ser consideradas como tales, ya que intervienen en la respuesta inmunológica, las células accesorias.

A) LINFOCITOS

Proceden de la médula ósea y de la misma célula germinal que las otras sanguíneas y, atravesando los órganos linfoides centrales, que son la médula ósea misma y el timo, adquieren la instrucción necesaria para cumplir su misión, y se diferencian en linfocitos B y T; seguidamente se trasladan a los órganos linfoides periféricos, que son los ganglios linfáticos y folículos linfoides y el bazo, en los que se disponen en áreas específicas para cada uno de los dos tipos y recirculan, sobre todo los linfocitos T.

A.1.) LINFOCITOS B: Maduran en la médula ósea y tienen a su cargo las reacciones inmunológicas humorales o inmediatas. Son células especializadas en la producción de anticuerpos. Se desarrollan a partir de la célula hematopoyética pluripotencial (CHP) y, una vez maduros, expresan inmunoglobulinas (Ig) en su membrana, que constituyen el receptor específico del antígeno. Los linfocitos B maduros circulan por la sangre y el sistema linfático y, cuando encuentran al antígeno para el que sus Ig de membrana son específicas, experimentan una serie de cambios madurativos caracterizados por proliferación y diferenciación hacia células secretoras de anticuerpos, cuyo estadio terminal corresponde a la morfología de célula plasmática, que secreta grandes cantidades de Ig con las mismas regiones variables (V_H y V_L) que las Ig que expresaban en la membrana antes de ser estimulados por el antígeno.

Cada clon o estirpe de linfocitos B reconoce al antígeno por el que va a ser estimulado porque porta sobre su superficie Ig específicas. Los linfocitos B son capaces de sintetizar Ig para cada uno de los antígenos presentes en la naturaleza gracias a la peculiar estructura de los genes que lo codifican, genes de regiones variables (V), de unión (Y) y constantes (C), que al reordenarse dan origen a innumerables combinaciones, cada una codificadora de la síntesis de una Ig afin a uno de los posibles antígenos.

A.2.) LINFOCITOS T: Se pueden distinguir cuatro rasgos generales que diferencian la biología de los linfocitos T de la de los B.

1.- No se desarrollan en la médula ósea, como los linfocitos B, sino que utilizan un órgano concreto como es el timo para su desarrollo a partir de los progenitores linfoides derivados de la célula hematopoyética pluripotencial (CHP).

2.- A diferencia de los B, que son células especializadas en la producción de anticuerpos, los linfocitos T presentan una gran heterogeneidad funcional: linfocitos T reguladores (cooperadores y supresores) y linfocitos T efectoros (citotóxicos y responsables de la hipersensibilidad retardada).

3.- Su receptor específico para el antígeno (TcR) sólo está presente en la membrana y no es liberado en grandes cantidades en respuesta al antígeno, como ocurre con los linfocitos B cuando se diferencian hacia células plasmáticas. La maduración y diferenciación funcional en el timo supone modificaciones en la estructura de la membrana, con pérdida y adquisición de antígenos, de tal forma que, en definitiva, todos los linfocitos T maduros poseen el antígeno CD-3, los cooperadores el CD-4, y los supresores y citotóxicos el CD-8.

4.- El receptor de los antígenos de la superficie de los linfocitos T es más complejo que el de los B, pues como expondré más adelante, además de a los antígenos, ha de reconocer a ciertos productos del sistema HLA. Consta de 4 péptidos, y su especificidad depende de la parte variable y, en último extremo, de un reordenamiento de las diversas regiones de los genes que codifican la síntesis del receptor, semejante al de los genes de las Ig.

B) CELULAS ACCESORIAS

Son las presentadoras de antígenos. En primer lugar consideraré los macrófagos, que conforman otro tipo celular de la línea de la médula ósea, ampliamente distribuido en todos los territorios del organismo (sangre, médula ósea, tejido linfoide, hígado, tejido conjuntivo), formando una parte crítica del sistema inmunitario de defensa.

Estas células efectúan por lo menos tres funciones distintas e interrelacionadas entre sí en la defensa del huésped: (1) secreción de moléculas biológicamente activas, (2) aclaramiento del antígeno, y (3) presentación de antígenos a los linfocitos (inducción de la respuesta inmune).

Otras células accesorias son las células dendríticas de los ganglios linfáticos y las de Langerhans de la piel. También pueden considerarse como células accesorias, las células NK (Natural Killer), que tienen el aspecto de linfocitos grandes con granulaciones. Aunque son diferentes, están relacionadas con los linfocitos T. Por poseer receptores para el fragmento Fc de las Ig, se fijan a células en cuya superficie están depositadas Ig y las destruyen en la reacción conocida como citotóxica celular anticuerpos-dependiente. También son capaces de destruir inespecíficamente células infectadas por virus y tumorales. Otras células implicadas serían los neutrófilos y los monocitos.

2.2.2.3.3. INMUNOGLOBULINAS (IG)

Son identificables con los anticuerpos, producto de las células plasmáticas o linfocitos B evolucionados cuando ha actuado sobre ellos el antígeno. Los anticuerpos son *glucoproteínas sintetizadas por los linfocitos B en respuesta al estímulo antigénico que tiene la propiedad de unirse específicamente al antígeno que indujo su formación*. En tanto que proteínas, se les denomina inmunoglobulinas (Ig).

No son homogéneas, pues existen 5 clases: IgG, IgM, IgE, IgA e IgD, y varias subclases, 4 de las IgG y 2 de las IgA. Circulan por el suero, donde la IgG, la IgA y la IgM alcanzan concentraciones notables, mientras que las de IgD e IgE son extremadamente bajas. Constan de cuatro cadenas de polipéptidos, dos ligeras y dos pesadas, específicas para cada clase. La estructura de las Ig consta de un fragmento Fc, cristizable, y otro Fab, es decir, fijador del antígeno. Este último, que posee en su región variable los sitios de reacción con los determinantes antigénicos, tiene a su cargo la función de reconocimiento, en tanto que el Fc es el responsable de la efectora, que supone diversas acciones biológicas, como la activación del complemento y la fijación a células.

2.2.2.3.4. LINFOCINAS Y MONOCINAS

Son proteínas segregadas por los linfocitos y los monocitos, que actúan como mediadores humorales en la comunicación intercelular de las reacciones inmunológicas. Aunque su liberación es inducida por la estimulación antigénica, no son antígeno-específicas, lo que las diferencia de las Ig. En líneas generales, su función es amplificar la respuesta al antígeno, y sus acciones concretas suelen ser múltiples, con frecuencia comunes

y pueden potenciarse o neutralizarse entre sí. Por ello, es difícil precisar estas acciones y me limitaré a citar las más características y relevantes: cuando se conoce la secuencia de aminoácidos se ha convenido en designarlas interleucinas o IL, sigla seguida de un número; esta denominación alude a su papel de comunicar unos leucocitos con otros y no es afortunada, ya que a menudo actúan sobre otras células, como hormonas. Otras linfocinas y monocinas son conocidas por su acción o con un término tradicional, por ejemplo, el interferón. Las más características son: IL-1, IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, Interferón- γ , factor quimiotáctico de los macrófagos y MIF (factor inhibidor de la migración), y TNF (factor de necrosis tumoral -caquectina-).

2.2.2.3.5. SISTEMA HLA

Son los antígenos de histocompatibilidad, que para el caso de los humanos recibe el nombre de Sistema HLA (Human Leucocyte Antigen), denominado así por haber sido descubierto en los leucocitos. Es un sistema de antígenos presentes en las membranas celulares, que están codificados por genes situados en el brazo corto del cromosoma 6 humano.

Los antígenos de histocompatibilidad son proteínas que muestran un polimorfismo extremo, que desempeñan un papel fundamental en la respuesta inmune al servir como ligandos a los antígenos naturales (para que éstos puedan ser reconocidos por los linfocitos T). En general, el sistema genético que gobierna la síntesis de los antígenos de histocompatibilidad en los vertebrados se denomina MHC (Complejo Mayor de Histocompatibilidad).

Las moléculas HLA son glucoproteínas de membrana compuestas de dos cadenas que, por su estructura, genética, distribución histica y función pueden clasificarse en dos categorías: moléculas de clase I y de clase II. Los antígenos HLA de clase I se encuentran en la membrana de todas las células nucleadas del organismo y los antígenos HLA de clase II se encuentran en la superficie de las células del sistema mononuclear fagocítico y los linfocitos B.

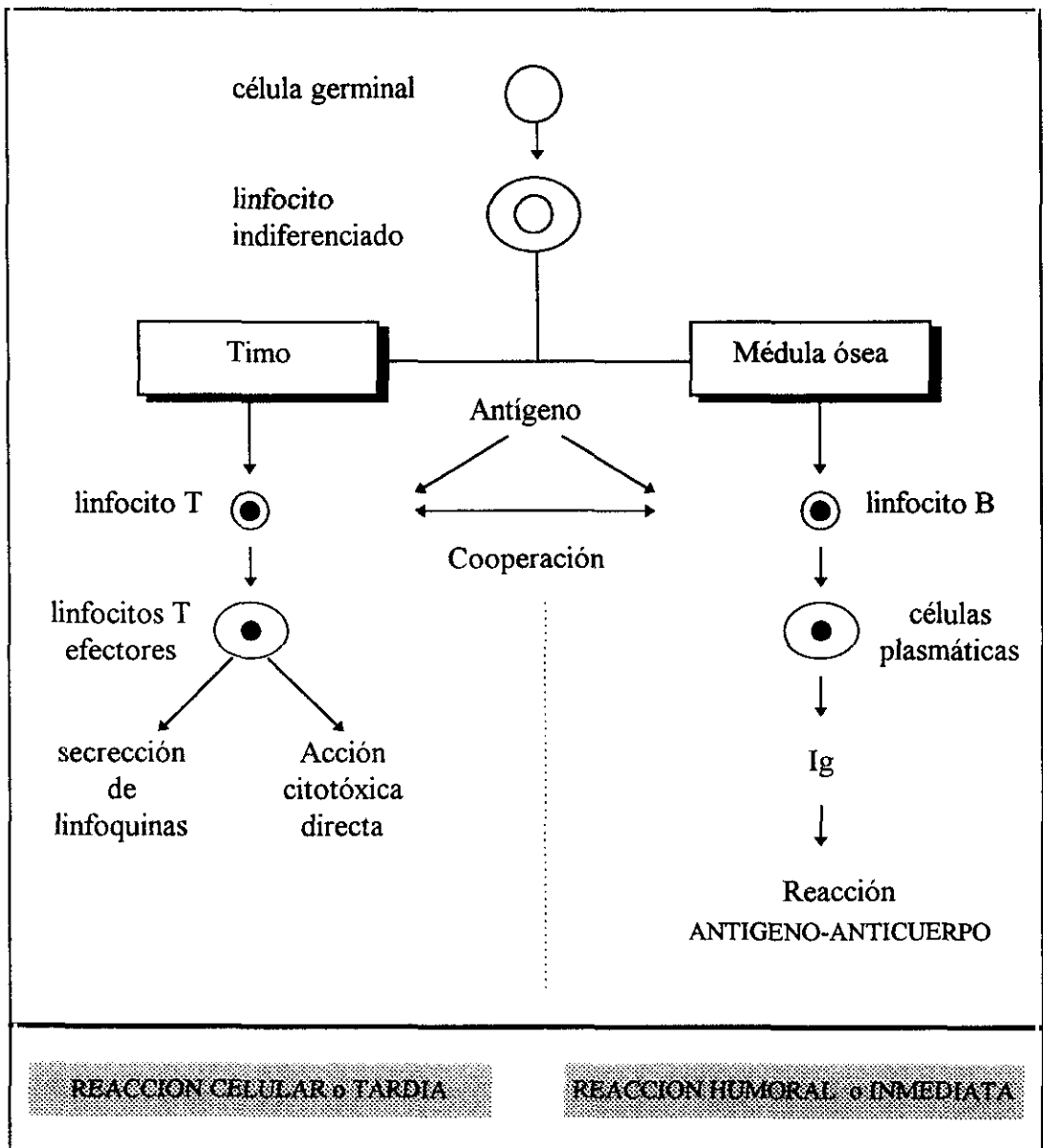
Los genes que codifican el sistema HLA son, en el orden de su situación desde el centrómero, los de la región D-DP, DQ y DR, el B, el C y el A. Los loci de estos genes pueden estar ocupados por diversos alelos (hasta más de 40 para algunos), que son heredados siguiendo las leyes mendelianas. La distribución de estos antígenos es la siguiente: los de la clase I, de los genes A, B y C, están presentes en todas las células, y los de la clase II, codificados por los genes de la región D, sólo en las que intervienen en las reacciones inmunológicas. Los antígenos HLA actúan en la comunicación intercelular

requerida por las reacciones inmunológicas y, además, los genes de la región D intervienen en el control de éstas.

2.2.2.4. TIPOS DE RESPUESTA INMUNE

Las reacciones inmunológicas se organizan en los órganos linfoides periféricos (ganglios linfáticos, nódulos linfoides sin cápsula asociados a las mucosas y el bazo), en los que abundan linfocitos B y T, células presentadoras de antígenos. El acceso de éstos tiene lugar por la linfa y por la sangre al bazo. Además el tráfico de linfocitos les permite desplazarse a la periferia en busca del antígeno, para volver a anidar en los órganos linfoides.

Figura 1.- Representación esquemática de las dos formas de reacción inmunológica



Las reacciones inmunológicas son de dos tipos, las humorales o inmediatas en las que participan los linfocitos B, y las celulares o tardías, a cargo de los linfocitos T.

2.2.2.4.1. REACCIONES INMUNOLÓGICAS HUMORALES O INMEDIATAS

Estas denominaciones proceden de que intervienen en ellas Ig circulantes y de que los efectos de la reacción se manifiestan rápidamente. En el caso de los antígenos timo-independientes, que son polisacáridos en los que se repiten los mismos determinantes antigénicos, su contacto con las células B programadas para reconocerlos conduce, sin más, a la activación y proliferación del clon correspondiente, dando origen a células plasmáticas secretoras de Ig. Esta reacción simplificada es de rendimiento pobre, ya que sólo produce IgM y no genera linfocitos de memoria.

La reacción humoral que realmente interesa es la desencadenada por los antígenos timo-dependientes, es decir, los que precisan la ayuda de los linfocitos T cooperadores. En este caso, la inducción del proceso es un tanto compleja, ya que el antígeno es captado por los macrófagos y otras células presentadoras, que después de procesarlo, presentan en su superficie los fragmentos eficaces para que, conjuntamente con los antígenos de clase II del sistema HLA, actúen sobre el linfocito T cooperador correspondiente; a la vez, el antígeno con la configuración nativa ejerce su acción sobre el linfocito B programado para ello, y todo esto ocurre en la inmediata proximidad del macrófago. Para complicar más la situación, la célula B actúa también como presentadora del antígeno a la T cooperadora, reforzando esta acción del macrófago. Este, además, segrega IL-1, que activa al linfocito T cooperador poniendo en marcha su proliferación, y para mantenerla el mismo linfocito T libera IL-2 y expresa transitoriamente los correspondientes receptores en su membrana; la IL-2 ejerce a este respecto, una acción autocrina y paracrina. Por fin, la cooperación consiste en que la misma IL-2 y otras linfocinas IL-4, IL-5 e IL-6, de los linfocitos T cooperadores promueven la proliferación y diferenciación a células plasmáticas secretoras de Ig de los linfocitos B. Las Ig reaccionan con los antígenos en virtud de que por su configuración espacial se adaptan, según la comparación clásica, como la llave y la cerradura, y esta reacción tiene las consecuencias que a continuación paso a exponer.

La síntesis de anticuerpos en la respuesta primaria, es decir, ante el primer contacto con el antígeno, y a juzgar por su aparición en el suero, es primero de IgM y después de las otras Ig. Además, los anticuerpos ganan progresivamente en calidad, o lo que es lo mismo, en afinidad para el antígeno por la feliz circunstancia de que a medida que avanza el proceso en las células B activadas tienen lugar múltiples mutaciones favorables para ello. Una vez que la reacción ha cumplido su misión, algunos de los linfocitos B, perfeccionados como acabamos de ver, vuelven a la situación de reposo y perviven en el

organismo como células de memoria para encargarse de la respuesta secundaria o anamnéstica si actúa por segunda vez el antígeno; por ello, esta respuesta secundaria es rápida e intensa y a base de Ig diversas y de alta calidad desde el comienzo.

Las reacciones humorales intervienen en la defensa antiinfecciosa en general, en la hipersensibilidad, en la autoinmunidad y, aunque menos activamente que las celulares, en el rechazo de los trasplantes y en la lucha contra los tumores.

2.2.2.4.2. REACCIONES INMUNOLÓGICAS CELULARES O TARDÍAS

Son designadas así porque están ligadas a la presencia de células y porque su efecto tarda en manifestarse 24-72 horas. Son de dos tipos:

A.- Con intervención de los linfocitos T cooperadores (células T4). La actuación del antígeno es con los macrófagos como células presentadoras, para que reaccione con los receptores específicos de los linfocitos T conjuntamente con los productos de clase II del sistema HLA. La activación y proliferación subsiguientes de los linfocitos tiene lugar con la intervención de la IL-1 y de la IL-2, y lo peculiar de este caso es que los linfocitos T cooperadores, en vez de promover el desarrollo de los B, ejercen ellos mismos la agresión al antígeno, si bien indirectamente, mediante otras linfocinas, como el factor quimiotáctico de los macrófagos, el MIF y el interferón, que atraen a los macrófagos, los fijan y activan, para que lo eliminen.

B.- Con intervención de los linfocitos T citotóxicos (T8). Esta subpoblación de linfocitos T es estimulada por antígenos dispuestos en la superficie de células para desarrollarse con la ayuda de linfocitos T cooperadores y hacerse capaces de destruir las células que portaban los antígenos; es característico que en la fase efectora deben reconocer a los antígenos a la vez que a los productos de la clase I del sistema HLA.

También en las reacciones celulares parte de los linfocitos activados permanecen en reposo como células de memoria.

2.2.2.5. ¿COMO PODEMOS ACTUAR SOBRE EL SISTEMA INMUNITARIO?

En líneas generales se puede actuar de dos formas, bien de forma activa o bien de forma pasiva.

- De forma **activa**, tratando de desarrollar la inmunidad del propio paciente. Esto se puede obtener de diferentes formas, una de ellas muy simple en teoría, pero muy complicada en la práctica. Se trata de hacerlo a través de la reparación del estado nutritivo del paciente. En pacientes que están caquéticos, en malas condiciones de peso, la reparación mediante la nutrición parenteral de estos pacientes permite una recuperación del sistema inmunocompetente. Otra de las cosas que se pueden hacer y que de hecho ha estado muy en boga, es la inmunoterapia con B.C.G., la cual ha demostrado, en algunos casos, su efectividad.

- En lo referente a la forma **pasiva** de actuar sobre el sistema inmunológico, utilizada con éxito desde hace algunos años, citaré la utilización de sueros de enfermos curados de la enfermedad. (Aunque esta terapia no está demostrada muy científicamente).

No existe un tratamiento completamente eficaz por sí solo, pero se han conseguido importantes logros en la terapéutica de las neoplasias. A pesar de todo, a veces un tratamiento es efectivo en un momento dado y en otro, deja de serlo. Respecto a este punto, subrayaré que lo más importante es la concentración de las diferentes armas y recursos terapéuticos de los que se dispone. Es necesario un plan coordinado entre todos los especialistas, tanto para la prevención como para el tratamiento y curación del cáncer.

2.3. ASPECTOS PSICOLOGICOS

2.3.1. PERSONALIDAD Y CANCER

A lo largo de los años, se han dado diferentes enfoques al respecto. En los primeros planteamientos psicodinámicos, se postulaba la existencia de una psicogénesis del cáncer. Posteriormente, se intentó establecer perfiles de personalidad y psicopatológicos relacionados con el paciente oncológico. En la actualidad, los trabajos más recientes van encaminados a estudiar las interacciones entre el funcionamiento de los sistemas biológico, endocrino e inmunológico, con el de variables psicológicas y de personalidad.

Desde el punto de vista histórico de la Psicología Oncológica, he de señalar los múltiples cambios temáticos que se han ido sucediendo en los intereses de investigación de esta disciplina, comenzando por intentar determinar el perfil de personalidad típico del enfermo oncológico, para dar paso posteriormente a las investigaciones relacionadas con el impacto psicológico que provoca el diagnóstico y los tratamientos que se aplican posteriormente, interesándose igualmente, por las estrategias adecuadas para hacer frente a dicho impacto.

Se ha investigado y se ha pretendido relacionar el origen, las poblaciones de riesgo y la evolución de los procesos oncológicos, con aspectos conductuales y circunstancias personales, afectiva y emocionalmente negativas para el paciente con cáncer. Las variaciones significativas en los estudios realizados, en cuanto a los riesgos de aparición y distribución entre países, e incluso entre regiones, de manifestación de los principales tipos de cánceres en Europa, demuestran que la diversidad de modos de vida, de las condiciones de trabajo y de las características del entorno, desempeñan un papel importante, considerándose éste como el origen de una de las tres cuartas partes de los procesos cancerígenos.

En el momento actual, las teorías que unen personalidad y cáncer han ampliado su campo de acción, para abarcar el problema de la duración de la vida posteriormente al diagnóstico, y su posible relación con el sistema inmunológico. En relación a los últimos avances médicos, actualmente, un buen número de investigadores en Psicología Oncológica, dirigen sus esfuerzos hacia el estudio de la influencia de los aspectos psicológicos con las alteraciones del sistema inmunológico.

No está claro el papel de la personalidad en el desarrollo y evolución de la enfermedad neoplásica. Se considera del máximo interés la colaboración directa entre el servicio de Oncología y el psicólogo, puesto que existe una interinfluencia entre alteraciones

psicológicas y procesos oncológicos, aunque no se sepa bien a ciencia cierta, cuál es la dirección de dicha relación. Se han realizado un buen número de investigaciones a este respecto, pero, en algunos casos, los resultados a los que se ha llegado son contradictorios. Además, en buena parte de las investigaciones realizadas en torno al tema de la importancia de los factores psicológicos en la evolución y desarrollo, así como en el origen de los procesos oncológicos, aparecen defectos metodológicos.

2.3.1.1. VARIABLES DE PERSONALIDAD

Desde hace años, se ha intentado buscar una respuesta a la pregunta de si existe una personalidad particular, conducta o efecto emocional, que haga al ser humano especialmente susceptible de padecer cáncer. Existe gran interés, dentro del campo de la Psicología Oncológica, por identificar a los grupos de alto riesgo, por encontrar un Patrón de Personalidad de Alto Riesgo.

Se ha postulado que el funcionamiento del sistema inmunológico y neuroendocrino, se encuentran afectados por la personalidad del enfermo. LEVY (1985), informa sobre un estudio en el que relaciona la personalidad y el mediador inmunológico NK, Natural Killer, encontrándose que la actividad de este mediador tenía significado pronóstico, de tal modo que, pacientes con altos niveles de actividad NK tenían significativamente pocos nódulos linfáticos afectados, y los pacientes que aparentemente no tenían dificultades o problemas psicológicos, no se quejaban o respondían de forma apática, tendían a tener significativamente bajos niveles de actividad NK.

EYSENCK (1985), sugiere que, tanto la personalidad como el sistema inmunológico, pueden verse afectados por el sistema endocrino, de forma que la aparente correlación entre personalidad y cáncer, podría estar mediada por el cortisol, ACTH, opiáceos endógenos, los cuales afectan tanto a la personalidad como al sistema inmunológico.

EYSENCK (1988a), postula que el aumento de cánceres a medida que aumenta la edad se debe a que la eficacia del sistema inmunológico declina con la misma. En otros trabajos, (EYSENCK, 1988b), expone la relación positiva entre desesperanza-desamparo y cáncer, la relación negativa entre ansiedad, neuroticismo e introversión por un lado, y cáncer por otro, mediante la posible influencia del sistema inmunológico.

Relacionado también con los sistemas biológicos, se encuentra el hecho de que algunos pacientes muestran una cierta supresión a la ira. Entre los trabajos que apoyan dicha hipótesis está el de PETTINGALE y col. (1977), quienes estudiaron la relación entre el descenso de los niveles de la inmunoglobulina A, el desarrollo de la enfermedad oncológica

y la supresión a la ira. Esta asociación sugiere por tanto, una vía plausible que enlace las emociones y el estatus del riesgo biológico.

Igualmente, KATZ y col. (1970), en un seguimiento de evaluación a los diez años con una submuestra de sujetos, encontraron una relación del metabolismo de la hidrocortisona y la adecuación de las defensas psicológicas, particularmente en la suficiencia afectiva, evaluada en juicios basados en entrevistas estructuradas y tests normalizados, administrados a ciento sesenta sujetos admitidos consecutivamente para realizarles una biopsia tumoral de mama, comparando después a los que tuvieron cáncer con aquellos que tuvieron lesiones benignas. El cáncer de mama estuvo asociado con una tendencia aparente a lo largo de la vida a suprimir la ira.

Se ha postulado también, la influencia de factores psicológicos sobre la reparación del DNA, sobre la liberación de las hormonas relacionadas con el estrés, sobre neuropéptidos y sobre factores nutricionales. Estas hipótesis se hallan en fase de investigación.

Por último quiero hacer referencia a las aportaciones hechas por GREER y WATSON (1985), quienes llegaron a la conclusión de que la evidencia de la literatura apoya el modelo de descarga, donde la activación comportamental atenúa la activación fisiológica, haciendo retornar al individuo más rápidamente a un estado de homeostasis, de forma que los sujetos que expresan sus emociones con mayor facilidad, experimentarán menos estrés somáticamente.

2.3.1.2. DIFERENTES TEORIAS

FRESCO y EXTREMENT (1978), describen la personalidad del paciente con cáncer como la que se corresponde con la de sujetos inhibidos, conformistas y que siguen fielmente las normas, personalidades con tendencias depresivas y compulsivas, que presentan un rasgo común: su tendencia a la negación y represión de los sentimientos, que son incapaces de expresar tensiones, ira y ansiedad; esto, detrás de una fachada de aparente calma y placidez.

Estas mismas características de personalidad aparecen relacionadas a los pacientes con cáncer en los trabajos publicados por LECOMPTE (1979), KISSEN (1964), HAGNELL (1969), BAHNSON (1969), COX y MACKAY (1982).

Por otro lado, GROSSARTH-MATICEK y col. (1982), describieron un sistema de cuatro tipos de personalidad que se corresponderían con aquellas personas que presentaban más propensión a padecer enfermedades:

a) El **Tipo-I**, lo componían sujetos propensos al cáncer, que solían enfrentarse al estrés con sentimientos de desesperanza, desamparo, depresión y represión de reacciones emocionales.

b) El **Tipo-II**, compuesto por individuos propensos a enfermedades coronarias que reaccionaban al estrés con irritación crónica y con ira.

c) El **Tipo-III**, y el **Tipo-IV**, lo formarían individuos que evitaban las reacciones extremas, el estrés y no eran propensos a ninguna de las dos enfermedades anteriormente mencionadas.

2.3.1.3. PATRON DE PERSONALIDAD TIPO - C.

TEMOSHOK (1987), informó de un patrón de personalidad de propensión a padecer cáncer: el Patrón de Personalidad TIPO-C.

Este patrón está compuesto por las siguientes características: dificultades para expresar las emociones, e incluso para sentirlas, laboriosidad, convencionalismo, y uso de estrategias de afrontamiento como desamparo y desesperanza. Este estilo de afrontamiento TIPO-C, se opone al patrón de conducta TIPO-A, que se muestra predictivo del desarrollo de enfermedades coronarias. Al comparar ambos estilos se observa que, mientras el TIPO-A muestra hostilidad, agresividad, tensión y control, el individuo TIPO-C se muestra cooperativo, pacífico, no asertivo, paciente, de acuerdo con las autoridades y sin expresar emociones internas, particularmente la ira.

Respecto al individuo TIPO-C, descrito por TEMOSHOK, se da que él mismo puede obtener la suficiente auto-estima de las recompensas sociales del ambiente para sentirse equilibrado psicológicamente. El estilo de afrontamiento que se tenga será satisfactorio mientras asegure la homeostasis psicológica, biológica y ambiental, incluso en condiciones estresantes. No obstante, una expresión crónicamente bloqueada de necesidades y sentimientos, es susceptible de tener consecuencias negativas, tanto biológica como psicológicamente. Lo que puede comenzar siendo una supresión consciente de quejas físicas para agradar a los demás, puede convertirse luego, en un patrón habitual de ignorancia, o incluso de no reconocimiento, de señales biológicas como el dolor o la fatiga.

El individuo TIPO-C, puede haber sido visto como crónicamente desesperanzado o desamparado, incluso sin reconocerlo conscientemente, en el sentido de que la persona cree que es inútil expresar sus necesidades ya que éstas no pueden verse satisfechas por el ambiente. El sujeto TIPO-C no intenta expresar sus necesidades ya que las oculta, junto con sus sentimientos, bajo una máscara de normalidad y autosuficiencia.

Quizá este patrón TIPO-C, de supresión de necesidades y esta fachada de fuerte y feliz, no cause problemas inmediatamente. Sin embargo, este estilo de afrontamiento interactúa con otros estresores para incrementar el nivel de estrés. La persona puede empezar a sentirse deprimida, pero esta depresión puede no estar relacionada con un evento específico, sino ser el peso acumulativo de sentimientos y necesidades no expresados y que no se pueden tratar adecuadamente. Estas condiciones, bien pueden ser un marco adecuado para la promoción de la enfermedad. Este estilo de afrontamiento constituye una frágil acomodación al mundo. Puede lograrse cierta homeostasis con el ambiente, pero la homeostasis psicológica es precaria, forzando a su vez la homeostasis biológica.

Llegados a este punto, lo necesario sería ofrecer al paciente cierto estilo de afrontamiento más adecuado, que incluyera un buen soporte social, intervención psicológica y también que facilitara la expresión de emociones. Esta expresión emocional se ve como una contribución al desarrollo de un estilo de afrontamiento más adecuado. El individuo comienza a expresar sus necesidades y sentimientos, restableciendo un soporte social más satisfactorio en este proceso.

El modelo de afrontamiento que acabo de exponer es el propuesto por TEMOSHOSK en sus trabajos, si bien él mismo advierte que debe ser necesario comprobarlo experimentalmente en el futuro.

2.3.2. CONDUCTAS Y CANCER

Existen hábitos de conducta y factores ambientales, cuya estimulación carcinógena nos lleva hacia el desarrollo de diversos procesos oncológicos. No se puede negar la importancia de los factores ambientales y conductuales en el desarrollo de numerosos cánceres.

Un buen número de autores coinciden en señalar que cerca del 80% de las causas del cáncer tienen que ver con estímulos ambientales (BLANC, 1982; CASTAGNA y WEISBURGER, 1982; DAUNE y FUCHS, 1982; DOLL y PETO, 1989; LLOMBART, 1984; BAYES, 1985).

DOLL y PETO (1989), señalan que la diferencia de riesgo entre países diferentes para diversos tipos de cánceres puede llegar a ser de 1 a 300. Esta evidencia epidemiológica se complementa con la experiencia clínica y los estudios de laboratorio realizados con animales al manipular factores ambientales supuestamente carcinógenos en condiciones controladas.

Según BAYES (1985), la mayoría de los cánceres cuya causa sea química o mecánica, se encuentran mediados por el comportamiento del hombre, y que por dicha razón, se trata de problemas cuya solución no será sólo médica, sino también en buena parte, psicológica, política y económica. Según el mismo autor, y de acuerdo a estos criterios, una desaparición de los estímulos y de los hábitos específicos, conducirían a una drástica disminución de los tipos de cánceres implicados.

2.3.2.1. ASPECTOS FISIOLÓGICOS

Un número importante de trastornos, tanto funcionales como estructurales, que abarcan desde náuseas, vómitos, alteraciones del ritmo cardíaco y de la tensión arterial, hasta ulceraciones y eczemas, pueden originarse y desarrollarse a través de la activación o modulación de las vías psicológicas. Es posible que el organismo posea dispositivos capaces de invertir este proceso o curar las alteraciones funcionales o estructurales que se hayan producido.

Se están dando incrementos recientes en las tasas de mortalidad por cáncer que no pueden atribuirse únicamente a estilos de vida y que, posiblemente, son causados por la interacción de factores como el tabaco o la dieta, ésto potenciado con la estimulación carcinógena procedente del ámbito laboral y de la contaminación ambiental. Algunos de los hábitos humanos a los que se les atribuye el carácter de factores de riesgo carcinógeno en nuestra conducta, son la ingesta de alcohol, el fumar, frecuentar ambientes contaminados, la polución ambiental, prácticas sexuales de riesgo, exceso de bronceado, alimentos que no están en estado de ser consumidos, quemados o contaminados, etc. Otros de los factores comportamentales relacionados con aspectos fisiológicos y que actúan como factores de riesgo son el no acudir pronto al médico al percibir algún síntoma de posible relación con un proceso oncológico, no seguir las prescripciones médicas, o hacerlo de un modo incorrecto.

En un proceso oncológico, el paciente, a un nivel somático, presenta síntomas físicos que condicionan su actividad y ritmo de vida diario. Se da una alteración del esquema corporal como consecuencia del deterioro físico y de los tratamientos oncológicos, como alopecia, mutilaciones, etc., que afectan psicológicamente al paciente. Los tratamientos oncológicos suelen ser extremadamente aversivos, lo que condiciona que algunos pacientes no sigan las prescripciones facultativas. A ello contribuye que los resultados no son inmediatos, sino a largo plazo y no se da ninguna mejoría inmediatamente posterior a la aplicación de los mismos, produciendo sin embargo, efectos colaterales desagradables.

Igualmente se da, como consecuencia de un proceso oncológico, un deterioro de las funciones cognitivas, confusión, desorientación, delirios, fatiga, cansancio mental y una serie de síntomas que condicionan total o parcialmente la conducta del paciente.

2.3.2.2. ASPECTOS COGNITIVOS

Es importante tener en cuenta el significado cultural del cáncer. El hecho de que una enfermedad determinada posea un estereotipo intensamente negativo, puede tener repercusiones no deseables sobre las personas que la padecen, dada la influencia de los factores cognitivos sobre los sistemas cardiovascular, endocrino e inmunitario. Se han realizado estudios, BAYES (1987a), en los cuales se comprueba que el estereotipo del cáncer es sinónimo de enfermedad grave y de muerte, observándose esta constancia en la capacidad de generalización a un contexto muy amplio.

En el paciente oncológico se da un aprendizaje de la inutilidad de actuar frente a la enfermedad, posterior a repetidos fracasos. Este aprendizaje se da en lo que se refiere a la propia actuación, dando lugar a una sensación de indefensión y también de la inutilidad de cualquier actuación o procedimiento exterior. Ambas situaciones habrán creado una distorsión cognitiva y se establece la creencia de la enfermedad como inevitable. Se presentan sentimientos de inadecuación de uno mismo y de la propia actuación ante la vida y sus expectativas (trabajo, entorno social, exigencias económicas, pareja, vida sexual...), debidos fundamentalmente a la falta de capacidad para solucionar dichos problemas, lo que da lugar a una sensación de incompetencia generando inseguridad continuada.

En la práctica, proporcionando al paciente un diagnóstico y un tratamiento creíbles, se suele obtener una reducción en el número de pensamientos negativos, y por lo tanto una disminución en la intensidad de reacciones viscerales y tensión muscular. La ansiedad es el factor psicológico mediador que si se da de forma continuada produce un incremento de la tensión muscular, alteraciones del S.N.C. y una mayor receptividad y percepción de los estímulos dolorosos.

Al comunicar el diagnóstico e informar del tratamiento que se va a seguir, lo que se hace es comunicar al cerebro del paciente que ya no es necesario que siga prestando una atención permanente al síntoma. El dirigir la atención hacia otros problemas hace que se experimente una disminución de los síntomas y un estado de relajación. De esta forma es posible optimizar las condiciones para que el sistema autorregulador pueda funcionar con la máxima eficacia.

Es importante que el paciente oncológico aprenda a hacer frente a la vida con las limitaciones que la enfermedad y el tratamiento van a imponerle. He de incidir en este

aspecto, pues el desarrollo de la enfermedad puede ser alterado positivamente por el manejo adecuado de los factores cognitivos, conductuales y sociales. El tratamiento psicológico del cáncer, cuando se aplica adecuadamente, incrementa el sentido de control sobre la enfermedad que tiene el paciente y puede ofrecer esperanzas de mejora en la calidad y cantidad de vida. En un estudio que abarcó diez años sobre mujeres con cáncer de mama avanzado por el que eran tratadas médicamente, SPIEGEL (1990), halló inesperadamente que las mujeres que formaban parte de un grupo psicoterapéutico vivían más del doble que las mujeres que no participaban en él y no recibían tratamiento psicológico alguno.

2.3.2.3. ASPECTOS EMOCIONALES Y AFECTIVOS

Básicamente, todos los pacientes con enfermedad oncológica tienen componentes emocionales asociados, especialmente al tratarse de una afección invalidante, grave y crónica, en la mayoría de los casos. Estos correlatos emocionales expresan cómo el sujeto siente su enfermedad, y cómo reacciona frente a ella. En algunos casos, la ansiedad que generalmente responde bien al apoyo de los tranquilizantes y tratamientos psicológicos apropiados, pueden interferir substancialmente con la capacidad de hacer frente a la enfermedad.

Entre los factores que condicionan la respuesta emocional del paciente, se encuentra el proceso diagnóstico y la implicación pronóstica, la modalidad de la terapia, el dolor en muchos casos, y el ambiente. Como factores que contribuyen a conseguir una buena adaptación ante el cambio que significa la enfermedad, figuran los recursos personales, el soporte familiar y la red social.

La angustia, no sólo representa la respuesta psicológica, adecuada o no, frente a la enfermedad, sino que a su vez constituye un factor precipitante de numerosos trastornos. La relación entre enfermedad y ansiedad, es confirmada en la práctica clínica cotidiana, tanto por los especialistas como por los enfermos. Las actitudes del ser humano ante diferentes aspectos de la vida y el modo de hacer frente a las dificultades y situaciones que se presenten influye de un modo considerable en el origen, desarrollo y evolución de los diferentes procesos oncológicos. Entre los trastornos más comunes, citaré la ansiedad, la depresión y como de suma importancia el estrés.

Diferentes trabajos apuntan en dirección hacia la existencia de problemas afectivos, como depresiones, en los pacientes de cáncer, bien sean éstos como factores predisponentes a la enfermedad, o como reacción posterior al diagnóstico y diferentes tratamientos. SHEKELLE y col. (1981), indican tras un estudio llevado a cabo con hombres de mediana edad y durante diecisiete años de seguimiento, que hallaron un perfil de personalidad Depresivo en el M.M.P.I., asociado con un doble riesgo de mortalidad por

cáncer. IRWIN M. (1988), realizó diferentes estudios relacionando los vínculos existentes entre la actividad celular NK y la depresión. Su equipo de investigación halló que las mujeres cuyos maridos habían muerto mostraban una actividad celular NK reducida. Posteriormente, IRWIN M. (1992), investigó el efecto de los patrones de sueño perturbados en pacientes deprimidos y halló una correlación positiva entre pobres patrones de sueño y una actividad celular NK reducida, tanto en los sujetos de control como en los sujetos deprimidos. LEVY S.M. (1990), estudió la correlación existente entre la actividad celular y el estado de ánimo. Halló que la gente sana que se sentía sometida a estrés, tenía una actividad celular NK persistentemente baja. En un estudio de pacientes con cáncer, halló que la actividad celular NK no se veía afectada por la quimioterapia o la radioterapia, sino que se correlacionaba con tres indicadores de aflicción: adaptación del paciente, falta de apoyo social y síntomas de fatiga y depresión.

Por otro lado, parece ser que los autores que han intentado relacionar cáncer y depresión, y/o ansiedad, han informado de resultados contradictorios. Por ejemplo, FOX (1978), GREER y col. (1979), MILLER y SPRATT (1979), no encuentran relación directa entre depresión y cáncer. DATTORE y col. (1980), en un trabajo prospectivo, informan que los pacientes con cáncer tenían tasas significativamente más bajas de depresión premórbida en la escala de Depresión del M.M.P.I. que los pacientes del grupo control. En lo que parecen estar más de acuerdo los diferentes autores es que tanto la depresión como el neuroticismo, medido por el Cuestionario de Eysenck, aparecen como los factores que más discriminan entre pacientes que se adaptan mejor a la enfermedad y los que no lo hacen.

Respecto de la ansiedad, coinciden en que los pacientes con cáncer de mama, exhiben un nivel elevado de ansiedad, al menos tras el diagnóstico de su enfermedad. BULS y col. (1976), encontraron que en un tercio de las pacientes mastectomizadas (N=100), aparecían síntomas de ansiedad y reacción de vergüenza, pero en este caso referida a la ausencia de mama.

Por otra parte, la relación más patente parece encontrarse entre el ajuste a la enfermedad y la ansiedad. Diferentes autores afirman que existe una correlación significativa entre la ansiedad anticipatoria por el estrés venidero, con un buen ajuste posterior, GOLDSTEIN (1973) y JANIS (1958). Posteriormente al diagnóstico de cáncer, suele darse en ciertos pacientes oncológicos un impacto emocional muy fuerte al enfrentarse con lo que supone esta enfermedad. El paciente manifiesta respuestas comportamentales, cognitivas, somáticas y psicosociales muy diferentes en función de parámetros personales, sociales, emocionales, cognitivos...etc. La valoración de la depresión y/o ansiedad en los pacientes con diagnóstico oncológico, debe realizarse siempre con extrema prudencia, puesto que la implicación de estas variables afectivas y emocionales, con la enfermedad oncológica, puede darse como causa predisponente, como consecuencia posterior al diagnóstico y a los tratamientos que se aplican, como rasgo de personalidad, como estado de ánimo, de modo

general o específico, como característica previa, asociada a factores propios de la evolución tumoral, etc.

Uno de los aspectos que más angustia a los pacientes con cáncer es la incertidumbre. La ansiedad, en el paciente oncológico tiene diferentes causas, aunque cabe destacar todo lo relacionado con el desconocimiento que tiene el propio paciente de su enfermedad. Pocos pacientes con cáncer conocen con exactitud el verdadero alcance de la misma. Unos piensan que es un proceso no canceroso que evoluciona mal; otros, hacen una interpretación particular del término tumoración, maligno, no maligno, etc. Cuando a un paciente se le informa de un modo contradictorio o falso, se favorece el que dicho paciente mantenga una cierta incertidumbre, lo cual provoca un estado de angustia - ansiedad, que no contribuye, para nada, de manera positiva en la adaptación del paciente a su proceso de enfermedad. Es importante saber que, desde el punto de vista psicológico, la mentira y la incertidumbre pueden actuar como neutralizantes y paralizar la capacidad adaptativa del individuo frente a la enfermedad que padece, en este caso, frente a un proceso de enfermedad grave como lo es el cáncer, BILD (1988).

Una actitud positiva, un nivel de ansiedad y depresión reducidos, una sensación de control y un mejor estado de ánimo incrementan el tiempo de supervivencia de los pacientes de cáncer. Como se puede ver, existen sólidas evidencias de que el estrés, la ansiedad y la preocupación excesiva afectan negativamente la condición del sistema inmunitario. El mecanismo exacto por el cual las emociones y el estado de ánimo afectan al desarrollo del cáncer no es conocido, ni está claro en qué forma los factores psicológicos producen esos cambios en nuestra salud. Aunque no se conozcan de forma precisa cómo *influyen los factores psicológicos el curso del cáncer*, es prudente tomar medidas para salvaguardar nuestra Salud Mental a la par que nuestro bienestar físico.

2.3.3. ESTRES Y CANCER

2.3.3.1. EL ESTRES: DEFINICION

Con el término estrés se alude a la respuesta o reacción de emergencia emitida por el organismo en situaciones de alarma o peligro. En este sentido, el estrés sería una reacción normal adaptativa destinada a huir de los peligros que podamos encontrar. El problema del hombre actualmente, radica en el mantenimiento del mismo tipo de respuestas de emergencia o de estrés, (tensión muscular, elevación de la presión sanguínea, producción de azúcar, consumo de oxígeno, etc.), pero ante situaciones o estímulos que no requieren realmente, ni por cualidad ni por intensidad, ese nivel de respuesta.

El estrés constituye un desequilibrio o alteración corporal producida a partir de la respuesta general o inespecífica de alarma y/o emergencia de una persona ante situaciones problemáticas o exigencias a que se ve sometido en la vida. Un aspecto a tener en cuenta en este proceso es que el hombre reacciona de este modo ante una considerable variedad de estresores, principalmente de tipo social, psicológico o emocional, percibidos por el individuo como amenazantes y que la reacción de dicho individuo ante una situación de estrés, tiene lugar básicamente a nivel cognitivo, motor y fisiológico.

Una respuesta de estrés dependerá de la exigencia de la situación y de las habilidades y/o recursos de la persona para desenvolverse en ella. Una vez captado o percibido el estímulo, tiene lugar la correspondiente experiencia emocional subjetiva, a través de la interpretación cognitiva efectuada por el sujeto sobre el estímulo, y de la activación emocional directa que tiene lugar a través del sistema límbico. Según sea percibida o interpretada la situación estimular como amenazante, o como no amenazante, a través de la correspondiente vivencia de la experiencia emocional, así se desencadenará o no la reacción o respuesta de estrés. Una misma situación puede resultar estresante para una persona y no serlo, en absoluto, para otras. Es por esto que parece ser conveniente el identificar aspectos que conviertan un hecho o situación determinada en posible hecho o situación estresante.

2.3.3.1.1. TIPOS DE ESTRESORES.

EVERLY (1989), distingue dos tipos principales de estresores:

- **Psicosociales**, que no causan directamente la respuesta de estrés, sino que se convierten en estresores a través de la interpretación cognitiva, o del significado que la persona les asigna.
- **Biológicos**, que se convierten en estresores por su capacidad para producir en el organismo determinados cambios bioquímicos o eléctricos que automáticamente disparan la respuesta de estrés, con independencia de la interpretación cognitiva que se haga de esta situación.

Tanto los estresores psicosociales como los biológicos pueden provenir de estímulos externos o internos a la persona. Los estresores externos pueden provenir de aspectos físicos como luz, temperatura, condiciones ambientales,...., o implicar aspectos cognitivos como la interpretación particular de determinados hechos. Los estresores internos pueden ser estímulos o sucesos de características físicas, como una enfermedad, un dolor,....., o de características cognitivas, como el recuerdo de una situación desagradable, sentimientos de inutilidad, etc.

2.3.3.1.2. CARACTERÍSTICAS DETERMINANTES EN UNA SITUACIÓN ESTRESANTE.

Enumeraré a continuación una serie de características que son consideradas por diferentes autores, LABRADOR y CRESPO (1993), como determinantes en una situación estresante:

- Cambio o novedad en la situación estimular.
- Duración de la situación de estrés.
- Severidad o impacto del estresor.
- Factores temporales.
- Probabilidad de que ocurra el acontecimiento.
- Incertidumbre.
- Ambigüedad, y
- Alteración de las condiciones biológicas del organismo.

2.3.3.2. ASPECTOS PERSONALES IMPLICADOS EN LA RESPUESTA DE ESTRES.

2.3.3.2.1. ASPECTOS COGNITIVOS.

Una situación puede ser o no estresante, según el modo en que una determinada persona interprete una situación específica y el modo en que decida enfrentarse a ella. La activación cognitiva determinará la forma en que la persona responda a una situación estresante y de qué modo ésta puede afectarle.

A) En un principio, se da una *Evaluación Automática Inicial*. Cuando un estímulo es percibido como significativo y no nocivo para el bienestar del individuo, éste responderá con una Respuesta de Orientación (RO), es decir, iniciará una serie de reacciones a nivel fisiológico, cognitivo y motor, con las que el organismo incrementa el poder discriminativo de los analizadores, haciéndose más receptivo a los estímulos al incrementar la exposición de los órganos de los sentidos y al disminuir los umbrales, preparándose para recoger más y mejor información. Si el estímulo es considerado como no significativo y, por tanto irrelevante, la RO se adaptará y el organismo dejará de emitir dicha respuesta, pero si el estímulo es percibido como significativo y nocivo o amenazante para el bienestar del individuo, éste emitirá una Respuesta de Defensa (RD), es decir, aquella que se caracteriza desde el punto de vista funcional, por preparar al organismo para actuar en

consecuencia tratando de escapar o reducir dicha situación, y por una reducción de la sensibilidad a la estimulación.

La emisión de RO implicará a nivel fisiológico, un incremento de la respuesta galvánica de la piel, vasoconstricción digital, vasodilatación cefálica y descensos en la frecuencia cardíaca y respiratoria, entre otras. En la emisión de RD se da en cambio, vasoconstricción cefálica y aumento de la tasa cardíaca, manteniendo el resto de los parámetros fisiológicos similares a los de la RO.

B) Después de esta evaluación automática inicial se da una *Evaluación Primaria*. El que un individuo realice una valoración de un estímulo o situación, como amenazante o no amenazante, implica un procesamiento de la información proveniente del medio (interno y externo) de un modo ya no automático sino controlado, que puede hacerse consciente.

En muchos casos, la evaluación de las demandas del medio pueden no estar muy claras. Pueden mezclarse amenaza y desafío, al igual que pueden variar de una situación a otra. Aspectos como la historia personal de cada individuo, los aprendizajes realizados y las experiencias anteriores, pueden determinar esta valoración y, en consecuencia, la respuesta del organismo.

C) La *Evaluación Secundaria* es una valoración de lo que puede hacerse o no en una determinada situación: el organismo valora la situación en relación con sus propias capacidades, estimando qué debe hacerse y hasta qué punto se dispone de las conductas o habilidades necesarias para llevarlo a cabo.

Resumiendo, la Evaluación Primaria y Secundaria determinarán si una situación es básicamente amenazante (contiene posibilidad de daño o pérdida), o de desafío (permitiendo la posibilidad de controlarla y beneficiarse de ella). Por lo tanto, es determinante lo que la persona piensa que puede hacer para enfrentarse a dicha situación, con independencia de su capacidad real para llevarla a cabo.

2.3.3.2.2. ASPECTOS FISIOLÓGICOS.

Numerosos estudios experimentales de psicobiología y psicofisiología del estrés en el hombre, han demostrado que en la reacción de ansiedad aguda se producen varias e intensas modificaciones del equilibrio somático a distintos niveles, (LADER, 1978; WEINER y col., 1985). Los conocimientos sobre el tema se han ido ampliando progresivamente, permitiendo comprender con mayor claridad la globalidad de las modificaciones somáticas causadas por la reacción de ansiedad aguda.

Los primeros estudios de CANNON en los años 30 sobre la reacción de alarma y de combate-huida, la denominada "Flight-Flight response", (CANNON, 1929), ya subrayaron que esta respuesta se caracterizaba por una activación de la médula suprarrenal con un paso rápido de catecolaminas al torrente circulatorio. Más adelante, los estudios sobre la reacción de estrés de SELYE en los años 50 evidenciaron el papel de la activación del eje hipotálamo-hipofiso-corticosuprarrenal, con el típico y masivo aumento de la liberación de cortisol que caracteriza la reacción aguda de estrés y las sucesivas tres fases del síndrome general de adaptación, reacción de alarma, fase de resistencia y fase de agotamiento (SELYE, 1956).

Los estudios subsiguientes, desde los años 60 hasta la actualidad, han permitido evidenciar que en la reacción aguda de estrés se producen modificaciones complejas a cargo de los principales sistemas endocrinos, con elevación no sólo de los niveles plasmáticos de catecolaminas y de corticosteroides, sino también por parte de la hormona somatotropa, de la prolactina, de las hormonas tiroideas y de diferentes péptidos entre los que figuran la endorfina beta y las encefalinas, acompañadas de una tendencia a la disminución de las gonadotropinas y de las hormonas sexuales, (PANCHERI, 1984). En estudios análogos más recientes, se ha podido comprobar que en condiciones de estrés y de ansiedad aguda, también se produce una modificación del equilibrio inmunitario, por lo general con una tendencia a una disminución de la reactividad tanto celular como humoral, (BIONDI y PANCHERI, 1987).

Actualmente se ha demostrado la existencia de mecanismos neurales y endocrinos específicos implicados en la respuesta fisiológica de estrés (EVERLY, 1989). Este mismo autor, distingue tres ejes de actuación en la respuesta de estrés a nivel fisiológico: Eje neural, neuroendocrino y endocrino.

I.- Eje Neural:

Cuando el organismo interpreta que se encuentra ante una situación estresante, se activa de un modo inmediato. La vía de actuación del eje neural es exclusivamente neurológica, a través del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), principalmente a través del Sistema Simpático, y del Sistema Nervioso Somático (SNS). A través del SNA Simpático, se activan en el organismo respuestas de cara a una acción inmediata e intensa. La estimulación procedente del hipotálamo posterior pasa al S.N. Simpático que, a través de la cadena de ganglios simpáticos, situados a lo largo de la médula espinal, y de las neuronas posganglionares adrenérgicas (cuyo transmisor es la noradrenalina), inervan el corazón, los músculos lisos y las glándulas. El S.N. Somático es el encargado de regular el nivel de tensión de los músculos estriados y de ejecutar los distintos movimientos del organismo.

La activación de este primer eje se da en situaciones en las que un estímulo potencialmente peligroso o amenazante, aparece de forma repentina. Dicha activación se irá reduciendo de forma lenta (15-30 minutos) si el estímulo o situación estresora desaparece, pero en caso de mantenerse, el primer eje no puede funcionar mucho tiempo con una activación tan intensa, y es cuando se activa el eje neuroendocrino, o segundo eje.

II.- Eje Neuroendocrino:

Se activa más lentamente que el eje neural. Implica la activación de la médula de las glándulas suprarrenales (a través de inervación nerviosa procedente de la médula espinal y el ganglio celiaco), con la consiguiente secreción de catecolaminas (adrenalina o epinefrina, y noradrenalina o norepinefrina), lo que ayuda a aumentar y mantener la actividad adrenérgica, produciendo efectos similares a los generados por la activación simpática, si bien su efecto activador es algo más lento (20-30 segundos) y puede mantenerse mucho más tiempo. A este eje se le considera el más relacionado directamente con la puesta en marcha de las conductas motoras de afrontamiento a las demandas del medio, como escapar o evitarlo.

Una activación excesivamente intensa, repetida o duradera del eje II facilitará la aparición de trastornos derivados de posibles fallos en los órganos activados.

III.- Eje Endocrino:

Cuya activación da lugar a diferentes efectos, entre ellos aumento de la presión arterial, aumento del ritmo cardíaco, aumento de la estimulación de los músculos estriados, aumento de la secreción de opiáceos, así como aumento del riesgo de cardiopatía isquémica, de formación de trombos, de arritmias y de hipertensión, entre otros.

El eje endocrino puede dividirse en cuatro subejos:

- El primero y más importante, *eje adrenal-hipofisario*, que responde con la secreción, desde la hipófisis anterior, de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Esta alcanza la corteza suprarrenal, a través del sistema circulatorio, y provoca la liberación de glucocorticoides (cortisol y corticosterona), así como la de mineralocorticoides, (aldosterona y desoxicorticosterona). Facilita igualmente la secreción de andrógenos (testosterona) e incluso puede aparecer un efecto de limitación en la secreción de catecolaminas por la médula suprarrenal. Paralelamente a la ACTH, la hipófisis anterior libera en sangre diversos opiáceos endógenos (endorfinas), que incrementan la tolerancia al dolor en situaciones de estrés.

- Los otros tres subejes implican la secreción de la hormona del crecimiento, cuyo papel en la respuesta de estrés no parece estar tan claro.

El disparo del eje endocrino, cuya activación se da de un modo más lento que el de los otros dos ejes mencionados y dura más, requiere una situación de estrés más sostenida. Parece ser que sus efectos más importantes tienen que ver con depresión, indefensión, pasividad, no percepción de control, inmunosupresión y sintomatología gastrointestinal.

2.3.3.2.3. ASPECTOS MOTORES.

Ya he mencionado anteriormente como ante un estímulo o situación estresante las respuestas básicas pueden ser de enfrentamiento o huida (ataque), o de pasividad e inhibición. Las respuestas de enfrentamiento y de huida, implican una intensa actividad fisiológica para llevar a cabo diferentes conductas motoras. Existe una relación directa entre los aspectos cognitivos y las respuestas motoras, puesto que se habrá decidido cognitivamente ante qué situaciones de estrés deberemos responder adecuadamente activando los aspectos motores.

Puede producirse más energía de la movilizadora y favorecer el desarrollo de trastornos fisiológicos y psicológicos. El tipo de respuesta emitida, ataque, huida o pasividad, determina la forma de activación del organismo. El que se disponga de habilidades eficaces para hacer frente a las situaciones de estrés dependerá de las posibilidades habidas de aprender o no las conductas adecuadas en ocasiones precedentes. El tipo de conducta utilizada determinará la forma de activación del organismo; por consiguiente, el tipo de recursos que se utilizarán y las estructuras fisiológicas implicadas, así como los posibles trastornos psicofisiológicos que pueden generarse, dependerán en parte, de las conductas que se pongan en práctica.

2.3.3.3. TRASTORNOS PSICOFISIOLOGICOS RELACIONADOS CON LA RESPUESTA DE ESTRES.

El desarrollo de un trastorno psicofisiológico como consecuencia de la respuesta de estrés, depende en buena parte, de las respuestas fisiológicas activadas y los órganos implicados. Si la respuesta de estrés da lugar a una activación fisiológica de forma muy frecuente, duradera y/o intensa, puede provocar que los órganos más directamente afectados se desgasten excesivamente sin que les dé tiempo de poder volver al estado inicial anterior a dicha activación y desgaste. Como consecuencia, pueden aparecer alteraciones y trastornos psicofisiológicos.

El desarrollo de trastornos será más probable cuanto mayor sea la intensidad, frecuencia y duración de las respuestas de activación provocadas por el estrés, pero también cuanto menores sean los recursos de la persona, entendiendo por tales no sólo los aspectos físicos, por ejemplo, el estado general del organismo o el estado de cada órgano diana (cada una de las partes del organismo que es activada como consecuencia de una respuesta de estrés específica), sino también los aspectos cognitivos y motores, por ejemplo, el que disponga de conductas para hacer frente a la situación de estrés o para cambiar la forma en que percibe, procesa o selecciona la respuesta a esa situación.

Las características físicas del organismo y su estado de salud determinarán en parte, hasta qué punto puede mantenerse la respuesta antes de que aparezca algún problema. La capacidad del individuo para hacer frente a las situaciones de estrés, evitará una activación excesiva al poseer las estrategias para recuperarse rápidamente de los efectos de la misma. Así, los aspectos fisiológicos, motores y sobre todo los cognitivos determinarán el que se dé o no una respuesta de estrés y su mantenimiento, siendo por tanto los principales responsables del desarrollo de posibles deterioros o trastornos.

Tan importante como la predisposición biológica a desarrollar un determinado trastorno, es la predisposición psicológica, Esta incluye tanto aspectos heredados como adquiridos a través del aprendizaje o experiencias anteriores. Diferentes aspectos como la predisposición biológica y psicológica, estereotipia de respuesta, disregulación e hipokinesia, condicionan la evolución y el desarrollo de los trastornos a los que se da lugar como consecuencia de los estados de estrés intenso o crónico, y determinarán que se den o no, en según qué personas, circunstancias y momentos.

Una activación similar en todo tipo de situaciones o una activación diferente en cada caso, es lo que se denomina patrón de estereotipo de la respuesta de activación. Cuanto más estereotipada o más similar sea la respuesta de activación ante las distintas situaciones de estrés, más fácil es que se produzca un deterioro en los órganos implicados en ésta, debido a que son utilizados de manera más exhaustiva y su recuperación es más difícil. Asimismo, cuanto más implicado esté un órgano en la respuesta de estrés, en especial si es estereotipada, más fácil es que se produzca un trastorno de dicho órgano.

En un primer momento, los trastornos se manifiestan de un modo relativamente leve, como sensación de fatiga, falta de apetito, problemas de concentración, Esto ocurre porque el organismo, antes de que se llegue a desarrollar un trastorno más grave, emite determinadas señales que permiten ponerse en guardia y prevenir el desarrollo de problemas que pudieran tener peores consecuencias.

Los trastornos psicofisiológicos que se dan con mayor frecuencia son a nivel general, trastornos cardiovasculares, respiratorios, gastrointestinales, musculares, dermatológicos, sexuales, endocrinos e inmunológicos.

2.3.3.4. LA IMPORTANCIA DE LA CONDUCTA DE AFRONTAMIENTO.

Existen estrategias directas de enfrentar el estrés y que consisten en enseñar al individuo a tomar decisiones y a resolver, más acertadamente, los problemas con los que habitualmente se enfrenta, así como a mejorar su nivel de asertividad o de habilidades, o en conseguir que el individuo cambie todas aquellas actividades o malos hábitos que limitan su estado general de salud, y en consecuencia, su capacidad para enfrentar las situaciones normales y cotidianas de estrés, por otras conductas o hábitos más saludables, dentro de las denominadas experiencias de estrés positivo, y que tienen la propiedad de mejorar el funcionamiento, tanto físico como psicológico del individuo, logrando incrementar su nivel de satisfacción y su capacidad de manejar las posibles situaciones de estrés de forma más apropiada.

Entre los métodos o formas de actuar ante la acción directa o indirecta en el modo básico de enfrentar el estrés, se encuentran otras formas intermedias, como son aquellas, que si bien no van dirigidas a la fuente última de estrés, sí lo hacen sobre éste, antes de que el mismo desencadene la reacción fisiológica en el sujeto, actuando sobre la percepción y evaluación que a nivel cognitivo realiza éste sobre la situación y que, en muchos casos, puede ser el desencadenante real de la reacción de estrés, al evaluar el sujeto cognitivamente la situación de forma errónea o desproporcionada, guiado por sus expectativas, actitudes, temores, errores de pensamiento o ideas irracionales.

La acción terapéutica, en estos casos, debe de ir dirigida a modificar las cogniciones o pensamientos inadecuados por medio de alguna de las técnicas actualmente disponibles para ello, como la "Reestructuración Semántica" de BECK (1978), la "Inoculación al estrés" de MEICHENBAUM (1976), o la "Terapia Racional Emotiva" de ELLIS (1977), para de este modo evitar las reacciones de estrés desencadenadas en el sujeto.

Otra forma de actuación ante el estrés, de gran utilidad a nivel de prevención, consiste en tratar de modificar, tanto aquellos factores sociales predisponentes o intervinientes, como en alterar o utilizar en el mismo sentido benéfico para el individuo, los procesos o factores de aprendizaje implicados, tanto en la adquisición como en el mantenimiento de la reacción o respuesta de estrés, todo ello dentro de las intervenciones proporcionadas en este sentido por la Psicología del Aprendizaje o la Modificación de Conducta y la Psicología Comunitaria.

Si el problema del estrés ya se ha desencadenado en el sujeto, estructurándose la respuesta del mismo modo estable o crónico, en torno a un determinado patrón específico o estereotipo de respuesta, e incluso, si el problema de estrés ha llegado a producir en el sujeto fallos en el mecanismo regulador homeostático con la consiguiente aparición de algún trastorno psicosomático específico, el modo de enfrentar o abordar el estrés, en estos casos, ha de incluir de cualquier modo, alguna forma de atenuación o paliación de la propia reacción fisiológica mostrada por el individuo, tratando de que la persona reduzca su respuesta fisiológica específica ante el estrés y, en consecuencia, llegue a encontrarse bien al desaparecer sus trastornos o síntomas.

2.4. INTERACCION ENTRE FACTORES PSICOLOGICOS Y RESPUESTA DEL SISTEMA INMUNE

2.4.1. CONDICIONAMIENTO DE RESPUESTAS DEL SISTEMA INMUNOLOGICO

El hecho de que una persona enferme o se mantenga sana, y que mejore o empeore de una enfermedad, depende esencialmente de dos cosas: del grado de agresividad de las condiciones patógenas a las que el organismo se halla sometido, pero también, a la mayor o menor vulnerabilidad del mismo. Los trastornos y enfermedades, cuya etiología se encuentra mejor delimitada, están multifactorialmente determinados y son el resultado final de complejas interacciones entre los elementos patógenos con variables genéticas, inmunológicas, nerviosas o conductuales. Por lo tanto, se puede decir que un microorganismo, sustancia nociva, o condición patógena, constituyen una condición necesaria, pero no suficiente, para explicar la aparición o el curso de una enfermedad o trastorno específico en un organismo concreto.

JANKOVIC y SPECTOR (1986), llegaron a la conclusión, tras una extensa revisión de la literatura existente, de que los sistemas nervioso, inmunitario y endocrino, se encuentran interconectados a través de numerosas vías. Según SPECTOR (1984), el organismo es una entidad extremadamente compleja, que no reconoce las divisiones artificiales establecidas por las Facultades de Medicina, tales como "sistema nervioso", "sistema endocrino", "sistema inmunológico", etc. Este autor opina que parte de esta complejidad viene dada por los efectos de las interacciones de las variables psicológicas, con todos y cada uno de los elementos del conjunto. Los factores psicológicos son capaces de influir en el sistema inmunológico, fortaleciéndolo o debilitándolo, y afectar, de este modo, al continuo salud-enfermedad. Se ha de tener, pues, una idea multideterminada, en lugar de lineal, de enfermedad y de salud, y por lo tanto, un enfoque del problema a un nivel pluridisciplinar.

En relación con lo que se acaba de exponer, se ha visto recientemente, la implicación de los acontecimientos estresantes en la provocación o exacerbación de condiciones patológicas, en las cuales la disfunción del Sistema Inmunitario juega un papel significativo. Este grupo de desórdenes incluye las enfermedades infecciosas, los trastornos autoinmunes, las alergias y el cáncer. La aparición de un estado de enfermedad, después de la introducción de un agente patógeno, depende de la integridad del Sistema Inmunitario y dependerá de factores tales como la edad y la vulnerabilidad determinada genéticamente. Además los estresores pueden jugar un papel importante por la activación del Sistema Nervioso Central, el cual puede actuar, bien directamente, o indirectamente sobre el Sistema

Inmunitario, BESEDOVKY y SORKIN (1981); FABRIS (1973); GANONG (1976); GISLER (1974); HALL y GOLDSTEIN (1981).

La evidencia en apoyo del argumento de que las variables psicológicas influyen en la susceptibilidad a la enfermedad, se deriva no sólo de los paradigmas del estrés, sino que ha resultado también de una serie de experimentos sobre el condicionamiento de conducta, entre los que he de señalar el fenómeno de la Inmunosupresión Condicionada.

2.4.1.1. INMUNOSUPRESION CONDICIONADA

Se ha demostrado que la respuesta inmunológica en los seres humanos, puede estar sujeta al condicionamiento de la conducta. En un primer experimento, ADER y COHEN (1975), por razones que no son en este momento relevantes, se encontraban estudiando los efectos que producía la variación del volumen de una solución de sacarina en la adquisición y extinción de una aversión gustatoria condicionada. Para ello suministraban inyecciones intraperitoneales de ciclofosfamida - un estímulo aversivo condicionado - 30 minutos después de que las ratas ingirieran 1, 5 ó 10 ml. de solución de sacarina. Como se esperaba, la magnitud de la respuesta condicionada y su resistencia a la extinción fueron directamente proporcionales al volumen de la solución consumida en la única asociación "sacarina-ciclofosfamida" llevada a cabo; sin embargo, de forma completamente imprevista, algunos de los animales condicionados murieron en el curso de las pruebas de extinción en las cuales se suministraba solución edulcorada a los individuos sin inyectarles en ningún momento ciclofosfamida. En realidad, la trascendencia de esta observación no llamó la atención de los investigadores hasta después de concluido el experimento. En efecto, aún cuando la ciclofosfamida se había usado únicamente debido a sus propiedades aversivas, poseía también características inmunosupresoras, lo cual sugirió que durante las pruebas de extinción los individuos habrían reaccionado con inmunosupresión condicionada al serles suministrada la sacarina, lo cual los habría hecho vulnerables a los numerosos microorganismos patógenos presentes permanentemente en el laboratorio y que, en circunstancias normales, son eliminados por el sistema inmunitario.

El fenómeno de la inmunosupresión condicionada, ha sido igualmente estudiado por autores como BOVBJERG (1983), GHANTA y col. (1985), y GORCZYNSKI y col. (1982), quienes observaron y demostraron que los cambios en la reactividad inmunológica, producidos por condicionamiento, podían tener lugar en ambos sentidos, es decir, no sólo disminuyendo la respuesta inmunológica, sino también intensificándola. RUSELL y col (1984), aportan nuevos datos sobre la posibilidad de condicionamiento de respuestas del sistema inmunitario, al demostrar que la liberación de histamina, considerada como uno de los mecanismos autoreguladores de las respuestas de inflamación e inmunidad, puede

producirse ante la presencia de un estímulo neutro que haya sido asociado previamente a una agresión inmunológica.

El inmunólogo E. BLALOCK (1984), informó que el sistema inmunitario envía mensajes de vuelta al sistema nervioso por medio de los péptidos (mensajeros químicos que comunican entre sí unas células con otras), completando el circuito de comunicación entre el cerebro y el cuerpo. Para él, el Sistema Inmunitario funciona como un órgano sensorial que reúne información acerca del estado de la situación del organismo, información que transmite a su vez a otras células inmunológicas y al sistema nervioso. Estos estudios indican que lo que pensamos y sentimos tiene una influencia considerable sobre el funcionamiento y efectividad del Sistema Inmunitario. En esta dirección, EVERLY (1989) y LABRADOR (1992), señalan que la adopción de respuestas de coping pasivo ante situaciones de estrés influye en la respuesta del sistema inmunológico. Es decir, el sujeto piensa que no puede hacer nada para controlar la situación de estrés, lo cual produce un disparo del eje endocrino que tiene como efecto el bloqueo de la respuesta inmunológica.

Aunque la aceleración del crecimiento del tumor incitada por los estresores puede ser resultado de una gran cantidad de variables, se ha considerado la posibilidad de que la supresión condicionada del sistema inmunológico provocada por la estimulación aversiva, era responsable de los cambios tumorgénicos (RILEY y col., 1981). Según RILEY y sus colaboradores (RILEY y SPACKMAN, 1977; RILEY y col., 1979), los estresores aumentarán el desarrollo del tumor, si éste está bajo control parcial o completo del sistema inmunitario. La liberación de corticosterona, inducida por un estresor, se piensa que resulta en inmunosupresión, permitiendo de este modo el desarrollo del tumor.

A continuación paso a referirme a diferentes trabajos que evidencian empíricamente lo que acabo de exponer.

2.4.1.1.1. APLICACIONES DE LABORATORIO

2.4.1.1.1.1. Con animales.

ADER y COHEN (1975), realizaron con animales una serie de experimentos innovadores en su momento, sobre condicionamiento, en los que una nueva solución de sacarina se usó como un estímulo condicionado, que fue apareado con una inyección de ciclofosfamida, una droga antiinmunosupresora. Varios días después del emparejamiento de estos dos estímulos, los animales fueron inyectados con antígeno, presentándoseles sólo la solución de sacarina, valorándose posteriormente la inmunorreactividad.

Usando tal procedimiento, se observó que en la reexposición a la solución de sacarina, los títulos de anticuerpos frente a los hematíes de oveja estaban disminuídos, lo que quiere decir que tanto la inmunidad humoral como la mediada por células, estaban sujetas a condicionamiento. Las ratas expuestas a la sacarina, más una sola inyección de ciclofosfamida siete semanas después del condicionamiento, mostraron la supresión de una respuesta, injerto versus huésped, que fue igual a la que se observó en los ratones que recibieron tres inyecciones de la droga inmunosupresora (BOVJBERG y col., 1982).

En este mismo sentido, GORCZYNSKI y col. (1982), comunicaron que la presentación de señales asociadas a la realización de injerto de piel, en este caso un falso injerto fue usado como estímulo condicionador, produjo un aumento de los precursores de las células T citotóxicas en la sangre. Además, apareando la sacarina con la inyección de suero de conejo antilinfocito de rata, un inmunosupresor biológico, resultó en la supresión de la actividad de los linfocitos T cuando se reexpuso a la sacarina (KUSNEKOV y col., 1983).

El condicionamiento de respuestas inmunológicas fue utilizado por ADER y COHEN (1982), para retrasar el desarrollo de la enfermedad autoinmune en una investigación de laboratorio con animales, en la que se cogieron ratones hembras New Zealand, que entre los 8 y los 14 meses desarrollan espontáneamente varios síntomas de lupus eritematoso, incluyendo glomerulonefritis, una inflamación letal del riñón. Se observó que la administración regular de ciclofosfamida producía un retraso en el comienzo de la glomerulonefritis, y así en este estudio, las inyecciones semanales de ciclofosfamida fueron emparejadas con sacarina de acuerdo con diversos programas. En los ratones que recibieron la pareja de sacarina y ciclofosfamida semanalmente, fueron retrasados los síntomas del comienzo. En los animales que recibieron sacarina cada semana, pero que recibieron ciclofosfamida cada dos semanas, el comienzo de los síntomas también fue retrasado, comparando con los controles no tratados, así como comparados con un tercer grupo que recibió el mismo número de inyecciones sin emparejamiento con la sacarina. Evidentemente, el procedimiento de condicionamiento, acoplado con el tratamiento inmunosupresor, fue efectivo al retrasar el comienzo de los síntomas. De manera similar, se demostró posteriormente que la presentación de varios emparejamientos de sacarina y ciclofosfamida, atenuó la difusión de los abultamientos observados ordinariamente después del comienzo de la artritis inducida por adyuvante (KLOSTERHALFEN y KLOSTERHALFEN, 1983).

2.4.1.1.1.2. Con seres humanos.

SMITH y McDANIELS (1983), estudiaron, en este caso con seres humanos, la posibilidad de que pudieran atenuarse por condicionamiento las respuestas inflamatorias inicialmente mediadas por linfocitos T, y que dan lugar a una reacción local de la piel, que

aparece en las 24-48 horas, tras ser expuesta la misma, al contacto con un antígeno al que el organismo ha sido previamente sensibilizado.

Actuaron esquemáticamente en la forma que se describe a continuación: en primer lugar, cada uno de los siete voluntarios se sometió a la prueba de la tuberculina seis veces a intervalos mensuales. En las cinco primeras sesiones, una enfermera que desconocía el protocolo experimental, efectuó siempre la misma operación: uno de los brazos de cada individuo, siempre el mismo, era tratado con una sustancia procedente de un vial color verde (tuberculina), mientras que el otro brazo, era tratado con una sustancia procedente de un vial color rojo (placebo). En la sexta sesión, el contenido de los viales fue invertido, sin el conocimiento de la enfermera. La tuberculina fue aplicada en el brazo que anteriormente había recibido el placebo y viceversa.

El tratamiento con placebo (solución salina), no produjo la reacción que hubiera podido esperarse si un simple efecto de condicionamiento fuera capaz de efectuar la reactividad de la piel. Sin embargo, cuando la tuberculina fue aplicada en el brazo que antes había sido tratado con placebo, se observó una disminución significativa en el eritema e induración que se produjeron, en comparación con el estable nivel de respuesta registrado en las sesiones precedentes.

En otras palabras, SMITH y McDANIELS (1983), fueron capaces de recoger pruebas en favor de una respuesta inmunosupresora condicionada, pero no datos que apoyaran una intensificación condicionada de la reactividad inmunológica. Como señalan ADLER y COHEN (1985), es posible que usando otra estrategia hubieran podido conseguir potenciar la reactividad inmunológica.

2.4.1.1.2. TRABAJOS DE CAMPO

Pasando del laboratorio a una investigación de campo, KIECOLT-GLASER y col. (1985), informan que han sido capaces de mejorar la función inmunológica de un grupo de ancianos mediante una intervención psicológica sumamente sencilla. En dicho trabajo, asignaron al azar a 45 residentes en instituciones geriátricas, a una de las tres condiciones siguientes:

- A.- Adiestramiento en relajación progresiva.
- B.- Contacto social.
- C.- Ninguna intervención.

Los individuos de los dos primeros grupos, recibieron visitas individuales tres veces por semana durante un mes, y a los componentes de los tres grupos se les extrajeron muestras de sangre, antes del comienzo de la intervención, al finalizar el mes, y al cabo de un mes de haber finalizado las visitas.

Los resultados muestran un incremento significativo en la actividad de las células NK (Natural Killer) en los individuos del primer grupo al término del mes de intervención, sin que se apreciaran cambios significativos en los otros dos grupos. La actividad NK volvió prácticamente a su nivel basal en la prueba de seguimiento tras un mes de no practicar relajación.

2.4.1.2. EL ESTRÉS COMO INHIBIDOR DEL NIVEL DE RESPUESTAS DEL SISTEMA INMUNITARIO

La mayoría de los resultados obtenidos en los diferentes trabajos realizados sobre este tema sugieren que el estrés se encuentra relacionado con un incremento de la incidencia de enfermedades de las que nos defiende nuestro sistema inmunitario. Desde hace mucho tiempo se estudia la relación entre el estrés y/o agravamiento de ciertas enfermedades. No se ha podido demostrar una relación causal, pero parece evidente que las situaciones de estrés y los estados emocionales negativos, repercuten perjudicialmente en el organismo al debilitar al sistema inmunológico.

Los estresores producen alteraciones de los neurotransmisores, los cuales pueden influir sobre el estado de enfermedad, bien directamente actuando sobre los tejidos diana del sistema inmune, o influyendo la actividad neuroendocrina, la cual a su vez afecta a los procesos inmunes. Además, el sistema inmune suministra información sobre la actividad patogénica al sistema nervioso central. Las reacciones del organismo a la aplicación del estresor son mediadas por factores tales como la intensidad del estímulo y su control, así como la edad y la historia genética y de estrés del huésped. Igualmente, estas variables median la capacidad del huésped para montar una respuesta inmune a la estimulación del patógeno.

Existen estudios reveladores en los que se han analizado los sistemas inmunitarios de grupos de personas afectados por diversos factores de estrés, como son los exámenes, la pérdida de seres queridos, el divorcio, el paro, el cálculo mental o el cuidado de un paciente aquejado de una enfermedad grave. En el artículo publicado sobre "Modificación de Conducta en pacientes con cáncer", por CRUZADO y LABRADOR (1990), recogen información sobre diversos trabajos publicados en los que se pone de relieve la alteración por acontecimientos estresores y el modo de afrontarlos, de un amplio espectro de componentes bioquímicos y celulares del sistema inmunológico. En general, en

todos estos trabajos se comprueba una disminución de glóbulos blancos y de la cantidad de anticuerpos circundantes, en relación con los estímulos estresores. También disminuye la capacidad de proliferación de linfocitos y la actividad de las células asesinas naturales, NK.

A continuación paso a referirme a algunos de los diferentes procesos patológicos que con mayor frecuencia se dan relacionados con situaciones de estrés y que están asociados a niveles deficientes en la respuesta del Sistema Inmunológico.

2.4.1.2.1. EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Se han investigado varias de las enfermedades infecciosas más comunes, con respecto del papel que juegan los factores psicológicos en cuanto a comprometer los sistemas de defensa del huésped. Ya en 1919, ISHIGAME observó que entre los pacientes con tuberculosis (infección bacteriana de los pulmones), la actividad fagocítica estaba disminuída durante las fases de excitación emocional (LOCKE, 1982). Esto es significativo, ya que los macrófagos y los granulocitos suministran la principal línea de defensa contra el bacilo tuberculoso, y ésta es suplementada por los procesos inmunitarios de las células T (BELLANTI, 1978).

El estrés, en especial cuando está implicado el tercer eje, parece inhibir la actuación del sistema inmunológico, dificultando que el organismo se defienda contra los antígenos. Como consecuencia de ello puede acelerarse el desarrollo de trastornos infecciosos (gripes, herpes, tuberculosis,.....) o problemas como el cáncer o el sida. En otros casos, el estrés no es el responsable directo de un trastorno pero sí colabora o interviene de forma importante para que avance o se mantenga.

Existe una posible relación entre la disminución de la respuesta inmunológica y la hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-corteza adrenal (Eje III). Parece que esta reducción de la respuesta inmunológica está directamente relacionada con el aumento en la secreción de glucocorticoides, algo que también es característico de algunas depresiones. Se pone de relieve nuevamente, que no es el estrés en sí el que produce una alteración del sistema inmunológico, sino el efecto de la interacción entre la exposición a la situación de estrés y las habilidades de la persona para hacerles frente. La adopción de determinados estilos de afrontamiento, en especial los denominados como pasivos, parecen los más implicados con estos problemas. Los datos de los estudios experimentales con humanos indican que la supresión de la actividad de los linfocitos y de los monocitos, asociados a los estados de estrés, pueden ser los responsables de la exacerbación de los síntomas de diversas enfermedades. Los estudios realizados con diversas especies animales, han confirmado que los estresores aumentan la susceptibilidad a los trastornos infecciosos.

2.4.1.2.2. EN TRASTORNOS ALERGICOS.

Los estudios clínicos realizados al respecto, han indicado que la fiebre del heno y la rinitis pueden ser desencadenadas o exacerbadas por los acontecimientos estresantes (HOLMES y col., 1961). Se ha postulado igualmente, que la alergia puede resultar de una inhibición de las células T supresoras, las cuales en circunstancias normales pueden actuar como un amortiguador de la producción de anticuerpos (KATZ, 1978). Los estresores pueden exacerbar los síntomas alérgicos, reprimiendo la actividad de las células T y, por consiguiente, aumentando la respuesta de anticuerpos IgE. Alternativamente, los procesos no inmunológicos, tales como la liberación de neurotransmisores, pueden contribuir a los efectos observados por una influencia directa sobre las células cebadas. La acetilcolina, la epinefrina y la norepinefrina influyen en la liberación de histamina de las células cebadas, y se ha postulado que un efecto beta-adrenérgico, puede ser el responsable de los síntomas de alergia en algunos individuos (BARNES y col., 1983; FRICK, 1980).

En relación con el asma bronquial, desde hace mucho tiempo se considera que está relacionado con situaciones de conflicto familiar, estados de dependencia y estimulación emocional elevada, según WEINER (1977). La separación de los padres, del cónyuge, o la anticipación de un suceso desagradable, contribuye al comienzo de un ataque, en hasta el 50% de los pacientes. Otros autores, PURCELL y col. (1962), ya informaron que los ataques asmáticos en los niños, fueron provocados por la risa o el llanto, y tanto para estados placenteros como desagradables, tales como el enfado o la ansiedad. La reacción a estos acontecimientos estresantes es mediada, entre otras cosas, por el estilo individual de afrontar los problemas y las situaciones desagradables. DE ARAUJO y col. (1972), ya informaron que los pacientes asmáticos, con una baja capacidad de resolver sus problemas, para controlar los síntomas de la enfermedad necesitaban dosis más altas de medicación que aquellos que se enfrentaban bien a los mismos.

2.4.1.2.3. EN EL CANCER.

Respecto al cáncer, estudios epidemiológicos han demostrado que en buena parte, el origen y conformación de los procesos oncológicos, están relacionados con factores ambientales, admitiéndose en las teorías actuales, la multicausalidad de la enfermedad. Se considera, que en la enfermedad humana, en su causación, conformación clínica, evolución y desenlace, representan, en mayor o menor medida, un papel importante los factores psicológicos, cognitivos, emocionales y conductuales.

Apoyando igualmente estas consideraciones, para CRUZADO y LABRADOR (1990), la investigación conjunta entre psicofisiológicos y aquellos que trabajan en la biología de tumores, ofrece un potencial para explorar el posible rol de factores

conductuales y psicosociales en el cáncer. Las localizaciones tumorales que dependen parcialmente de factores hormonales, ofrecen un área fructífera para el estudio de variables psicológicas. De hecho, este campo de trabajo interdisciplinar entre inmunólogos experimentales y psicólogos experimentales existe. Es la llamada "Psiconeuroinmunología", y tiene una historia posiblemente mucho más larga de lo que a primera vista se podría sospechar, pues ya los investigadores soviéticos comenzaron a trabajar en el condicionamiento de Respuestas Inmunológicas en la década de los años veinte. La Psiconeuroinmunología trata del estudio de las interacciones entre el sistema nervioso central y el sistema inmunológico. La relación entre el sistema nervioso y el sistema inmunitario, no sólo se produce a partir de la activación automática y neuroendocrina, sino que se establece también como resultado de la activación conductual. Esta afirmación, ya fue sugerida por el "Condicionamiento de respuestas Inmunitarias", conseguido hace muchos años por la Medicina Corticovisceral Rusa, y replicado con mayor sofisticación tecnológica en la actualidad.

Se ha estudiado los efectos de factores de estrés (shock eléctrico) en el crecimiento de tumores de ratas. Los resultados obtenidos son complejos. El estrés provocado por las descargas eléctricas, puede acelerar o inhibir el crecimiento de un tumor dependiendo de factores tales como la localización del tumor, la historia previa de situaciones de estrés, la raza del animal, y el tipo y estadio del tumor (estos dos factores últimos son los más importantes). Un factor fundamental es la capacidad del animal para controlar el estrés. Así, el shock eléctrico no altera el crecimiento del tumor si la rata puede escapar de él, pero sí lo altera si lo ha de recibir. El que un animal sea capaz de ejercer control sobre la estimulación aversiva, es fundamental en la determinación del crecimiento o no del tumor. Cuando se expusieron a los ratones a una sesión única de choque escapable, 24 horas después del trasplante de la célula tumoral, la tasa de crecimiento del tumor no difirió de la de los animales controles. En contraste, una cantidad equivalente de choque inescapable, resultó en la aparición más precoz del tumor, y en un aumento del tamaño del mismo (SKLAR y ANISMAN, 1979). Del mismo modo, el choque del que no podían escapar, pero no así del escapable, redujo significativamente la incidencia de la reyección de las células del tumor nosingénico transplantado (VISINTAINER y col., 1982).

2.5. EL INFORME DE CANCER

2.5.1. EL DILEMA DE INFORMAR AL PACIENTE DE CANCER

Las discusiones sobre la conveniencia o no de comunicar la verdad al enfermo no han alcanzado, por el momento, una unanimidad de criterios. Defensores y adversarios de una información verídica, proponen argumentos para defender las conclusiones a las que han llegado en los estudios realizados. La postura del paciente como simple espectador no es posible, sino que la opción personal está íntimamente ligada con el modo en que cada uno se acerca y reacciona frente al hecho de padecer una enfermedad grave como es el cáncer.

El problema sobre si informar o no al paciente quedó, en cierto modo, resuelto con la promulgación de la Ley de Sanidad del 25 de Abril de 1986, en cuyo artículo décimo, apartado quince, se dice textualmente: ".....a que se de en términos comprensibles, a él y a sus familiares o allegados, información completa y continuada, verbal y escrita sobre su proceso, incluyendo diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento". Pero ésto solucionó poco las cosas, pues, la falta de recursos, de conocimientos y técnicas psicológicas adecuadas por parte del propio médico que le posibiliten para ayudar al paciente posteriormente, le impiden, en muchos casos, confrontarle con la realidad, ya que después no sabe cómo podrá ayudarle a descargar la angustia que produce el ser diagnosticado de un proceso oncológico. Como resultado final, se le oculta la verdad al más interesado, en medio de un pacto común entre la familia, la sociedad y el médico y personal sanitario, que intentan proteger al paciente, y que a su vez sirve de mecanismo de defensa al médico y a la familia para no generar más angustia. En este marco, el individuo enfermo no tiene existencia real, pero sí la tiene la enfermedad. El paciente como tal, no tiene derechos, pero sí los tiene la enfermedad que evoluciona.

El ser humano responde de formas muy diversas frente al hecho de padecer cáncer, pero no hay duda de que la palabra cáncer posee un estereotipo negativo, que se asocia inevitablemente al miedo, a la muerte, a la impotencia, al sufrimiento y a otros sentimientos negativos. La enfermedad oncológica constituye un fenómeno psicosociológico en la vida actual. Desde el mismo momento en que se diagnostica, el médico se encuentra en una situación límite. Es sometido a múltiples presiones que proceden de distintos orígenes. Por un lado, el concepto erróneo, negativo y nefasto que tiene el paciente, la familia y la sociedad sobre la enfermedad, le impide confrontar al enfermo con la realidad del diagnóstico. Por otro lado, la familia procura defender al enfermo diciéndole al médico que no diga la verdad del proceso.

En el campo de la prevención y tratamiento de enfermedades, las últimas décadas han estado caracterizadas por una demanda creciente de información sobre la toma de decisiones médicas y participación en las mismas por parte de los pacientes y del público en general. Este hecho ha dado por resultado un cambio profundo en la relación entre pacientes y personal sanitario que les asiste. Hasta los años cincuenta, la mayoría de los médicos preferían no comunicar el diagnóstico, en el caso de tratarse de un proceso oncológico, a sus pacientes, mientras que se fue adoptando una postura en sentido contrario a partir de finales de los años setenta.

La sustitución del tradicional modelo bio-médico de salud y enfermedad por el denominado modelo bio-psico-social, ha llevado a conceptualizar la enfermedad como un conjunto de reacciones bioquímicas y biofísicas del organismo en íntima interrelación con aspectos personales, social y culturales, en los que el paciente aporta a la relación médico-paciente, toda una serie de aspectos psicológicos y sociales. Por tanto, si el paciente está debidamente informado podrá participar de un modo adecuado en su proceso terapéutico y/o de curación.

Otra razón explicativa del creciente interés por el tema de la información a partir de los años cincuenta, está relacionado con el avance médico logrado tanto en el diagnóstico como en el tratamiento del cáncer, lo cual ha posibilitado una mayor supervivencia de este tipo de pacientes. Cada vez más, la meta de la terapia del cáncer ya no es sólo aumentar el tiempo de supervivencia, sino incrementar la calidad de ésta. Precisamente, uno de los aspectos a través del cual se puede incrementar la calidad de vida de los pacientes oncológicos es el de la información, sobre la propia enfermedad y sobre la situación en la que se encuentra el paciente al respecto de la misma. El planteamiento actual, es el de considerar al paciente dentro de un marco general de trabajo, con una creciente demanda de acceso a la información, y de algún control sobre lo que se le propone. Esto deriva del énfasis actual sobre la responsabilidad y autonomía individual, además del derecho humano a la protección de la salud y, en lo social, una preocupación más pronunciada por el derecho del individuo a controlar su propia vida y muerte. Es por ello que se preconiza el derecho a la información médica total y a la participación en la toma de decisiones. El modelo ideal de conducta o comportamiento del paciente, así como de la relación ideal entre paciente y médico, ha cambiado considerablemente. Los pacientes no son vistos como mero objeto pasivo de tratamientos y cuidados. El paciente hoy, es considerado como partícipe de una responsabilidad compartida en las elecciones de tratamiento.

2.5.2. PRACTICA HABITUAL SOBRE INFORMAR AL PACIENTE

No existe un acuerdo general sobre el modo de actuar respecto a la información que debe darse a los pacientes que sufren un proceso oncológico. En este país, el paciente afecto de cáncer, en la mayoría de los casos, desconoce con exactitud el diagnóstico y/o pronóstico de su enfermedad. El médico habla poco de ello y/o lo hace muy ambiguamente. La familia se encarga de ocultar casi todos los detalles del mal que aqueja al enfermo. Como ya he mencionado anteriormente, en numerosas ocasiones, es la familia quien pide silencio y que se le oculte el diagnóstico al paciente.

El hecho de informar del diagnóstico y del pronóstico del cáncer ha generado discusiones entre los oncólogos a favor del modelo norteamericano, que como se comentará más adelante, supone el informar obligatoriamente a todos los pacientes, y los que se muestran contrarios a este modelo. En general, la mayoría de los profesionales que han trabajado sobre este tema, coinciden en que el paciente debe conocer, con bastante aproximación, su diagnóstico, estar avisado de posibles complicaciones posteriores al tratamiento aplicado, y en algunos casos, a requerimiento del interesado, las probables expectativas de vida.

El diagnóstico es más fácilmente desvelable cuando se trata de una forma de cáncer con una alta probabilidad de curación, pero incluso enfermedades con un probable desenlace fatal, se comunican más frecuentemente a los paciente en el momento actual. Frecuentemente, los médicos sienten como una necesidad el revelar un diagnóstico de mal pronóstico en un proceso oncológico, a fin de poder hacer aceptables los tratamientos propuestos, con efectos colaterales potencialmente agresivos y desagradables. En un estudio realizado recientemente por CENTENO y col. (1994), se comprueba cómo la mayoría de un grupo de médicos entrevistados, pertenecientes al Colegio de Médicos de Valladolid, expresan sentimientos y vivencias negativas de diversa índole, siendo la impotencia y la frustración, dos de los datos más constantes entre las respuestas obtenidas.

La investigación en oncología clínica no ha prestado la suficiente atención a los problemas, falsas interpretaciones y dificultades que habitualmente envuelven la información del diagnóstico y del proceso oncológico, sobre todo en algunos países que, como el nuestro, carecen de una política o regulación especial al respecto.

2.5.2.1. EN OTROS PAISES

La tendencia existente en el mundo es que los pacientes de cáncer conozcan su estado de salud cada vez en mayor medida. La tasa más alta de pacientes de cáncer que conocen el diagnóstico de su enfermedad se encuentra en Finlandia, con un 89%, seguida

por los Estados Unidos, con un índice del 87%. La tasa más baja del mundo corresponde a Japón, un país en el que el cáncer constituye la primera causa de mortalidad, con más de 400.000 casos diagnosticados al año, y donde cerca del 30% de los pacientes de cáncer son informados acerca de la enfermedad que sufren.

Como acabo de mencionar, los pacientes norteamericanos son, en conjunto, los más informados del mundo, después de los finlandeses. Sin embargo, la aplicación práctica del consentimiento informado (que obliga al paciente a leer y conocer su diagnóstico, pronóstico y tratamiento, y a firmar su conocimiento consciente de toda la situación de su enfermedad), genera no pocos problemas y polémicas en dicho país. Suele ocurrir que el paciente pide el papel que ha de firmar y lo hace sin leerlo apenas.

Por otra parte, en la URSS, se practica la información pragmática. Por lo general, los oncólogos soviéticos dan informaciones alternativas eludiendo el término "cáncer", hablan de inflamación, quiste, etc. Si el paciente acepta esta explicación, se sigue adelante con el tratamiento. Pero si algún enfermo, ante una información alternativa rechaza un tratamiento que le puede ser útil, entonces el oncólogo soviético practica la información pragmática y comunica al paciente la verdad de su diagnóstico en cuanto le puede beneficiar.

En China, el familiar es el protagonista de la información. En Egipto, donde la creencia en una segunda y más auténtica vida está tan arraigada en la población, no se plantea el problema del cáncer sino como una enfermedad más cuyo fin va a llevar al paciente a su auténtica realización. En Siria, actúan según la gravedad y el pronóstico del cáncer. Se supone que informan del diagnóstico sólo a los pacientes curables y lo evitan en aquellos en fases extendidas de la enfermedad. En Turquía, son pesimistas acerca del pronóstico del cáncer, y evitan en la medida de lo posible dar importancia al tema de la información. En Túnez, cáncer equivale a "lepra", y se tiene, equivocadamente, al cáncer como una enfermedad contagiosa.

En el Reino Unido se desarrolla una polémica entre los profesionales de la salud más jóvenes, partidarios de comunicar el diagnóstico, y los más mayores, que lo hacen según las circunstancias. En Francia, la recomendación del Dr. Israel es el resultado de la competencia entre la caridad (o compasión) y la verdad. Ambas, dice, deben entrar en competencia y el médico debe actuar teniendo ambas en cuenta. Que no sea sólo lo legislado sin consideración al ser humano lo que prime, sin que ello perturbe la eficacia del acto terapéutico.

Un estudio realizado recientemente con la participación de más de ochocientos médicos por la Universidad del Sur de California, ha puesto de manifiesto la variedad de opiniones sobre la conveniencia, hasta ahora comúnmente aceptada, de informar al paciente

sobre la gravedad de la enfermedad que padecen. La investigación publicada en el *Journal of the American Medical Association*, ha analizado los criterios que utilizan los médicos para informar o no a los pacientes, dependiendo de la raza de los facultativos: los coreanos y los mejicanos se inclinan en mayor medida a creer que los pacientes no deberían de ser informados sobre la gravedad de su enfermedad. Ambos grupos se muestran partidarios de que sea la familia, y no solamente el enfermo, la responsable de tomar las decisiones más importantes al respecto, es decir, se tiene en cuenta las creencias culturales y étnicas que ponen mayor énfasis en la familia que en la propia autonomía del paciente. Sin embargo, la mayoría de los doctores africanos y europeos se muestran a favor de comunicar al enfermo, sin ninguna limitación, su estado real de enfermedad, por grave que éste sea. Como conclusión, el estudio sugiere que los médicos pregunten a sus pacientes si desean ser informados sobre su enfermedad y si quieren participar en la toma de decisiones sobre sus cuidados, o si desean que su familia sea la que se ocupe de este asunto. (Diario Médico, 18 de Septiembre de 1995).

2.5.2.2. EN ESPAÑA

En España se dan dos actitudes fundamentales: la de los partidarios de decir la verdad a todos los enfermos y los partidarios de una mezcla de las actitudes soviética, china, francesa y, en parte, de la inglesa, que viene a considerar la idea de que también tienen derecho a no saber la verdad aquellos pacientes que no desean saberla.

En este sentido, ALONSO y VALENTIN (1994), consideran que el paciente mejor informado es aquel que sabe lo que quiere saber. Defienden el derecho del paciente oncológico a desear ser informado o no de su diagnóstico tumoral en relación a su situación y pronóstico. Creen que se está adaptando mal las experiencias de otros países, pasando de un polo a otro, sintiéndose como profesionales sanitarios con el derecho a la verdad, sin tener en cuenta en ocasiones, a la persona enferma, decidiendo por su cuenta quién, cómo, cuándo y cuánto debe saber.

Investigadores como BARCIA (1988), GARCIA-CONDE (1989), HOLLAND (1989), se cuestionan si la información que se está proporcionando a los pacientes, así como la forma y manera en que se les está facilitando, es la adecuada. No debemos olvidar la importancia que tiene el tipo de información administrada en el estado y evolución de los pacientes. En general, se puede afirmar que la adaptación a la enfermedad crónica se correlaciona positivamente con la confianza que muestren los enfermos en la habilidad técnica del médico y en la percepción de interés y amistad que muestre aquel. La información puede resultar un factor inestimable de afrontamiento de la enfermedad. Dependerá de la calidad y oportunidad de la información y comunicación en la interacción

terapéutica. La comunicación de la verdad, exige una adecuada preparación del enfermo y de la familia, además de un posterior apoyo a los mismos.

En relación a la información que actualmente se da sobre el diagnóstico de cáncer a los pacientes oncológicos, RODRIGUEZ y col. (1993), encontraron que un 60% de los encuestados (50 profesionales de enfermería, elegidos al azar, de diferentes unidades hospitalarias de Ciudad Real, capital), comentan que en su experiencia profesional no se comunica el diagnóstico de cáncer, observando también, una tendencia muy elevada a comunicar este diagnóstico preferentemente a la familia en el 93% de los casos. Con respecto a la opinión personal de estos profesionales sobre si se debe dar información a estos pacientes, encuentran diversidad de opiniones siendo solamente una tercera parte de los encuestados los que opinan que se debe informar al propio paciente sobre su enfermedad (36%), un 33% opina que no se debe dar información, y el 31% no sabe/no contesta.

Curiosamente, esta actitud ante la información que se debe dar contrasta con la opinión manifiesta sobre la colaboración positiva del paciente cuando conoce su enfermedad, puesto que un 63% de estos profesionales opinan que el paciente colaborará mejor en el proceso de tratamiento si conoce su diagnóstico. Actualmente sabemos que el cáncer ya no es una fatalidad. Está demostrado que se puede reducir la incidencia de esta enfermedad conjugando los esfuerzos de prevención y tratamiento.

2.5.3. CARACTERISTICAS PERSONALES COMO FACTOR IMPORTANTE A LA HORA DE PROPORCIONAR INFORMACION

Son muchas las investigaciones que hablan de las características personales de los pacientes como un factor importante a la hora de proporcionar o no información. En un estudio realizado por el grupo de O'Hara, en 1982, se señalan nueve variables en características de personalidad, que son relevantes a la hora de dar información a los pacientes:

- 1ª.- Que el paciente desee recibir información al respecto.
- 2ª.- Edad. (Si es más joven, informar).
- 3ª.- Necesidad que tenga el paciente de resolver asuntos personales.
- 4ª.- La existencia de un acuerdo familiar al respecto.
- 5ª.- La influencia que esa persona ejerce en su familia y en la sociedad en general.

6ª.- Sus creencias religiosas.

7ª.- La historia previa del enfermo acerca de cómo resolvió problemas similares.

8ª.- El conocimiento de las capacidades del sujeto para afrontar la situación, y

9ª.- La personalidad del enfermo.

Desde el punto de vista psicológico, pueden resumirse estas nueve características en lo que viene a considerarse como el "Sistema Personal" del paciente. De hecho, en un estudio realizado por MILLER y MANGAU (1983), y al que me referiré más adelante, se puso de manifiesto que tanto los deseos de información de los pacientes como su nivel de adaptación a la enfermedad dependen de su tipo de personalidad.

2.5.4. DESEO DE INFORMACION DEL PACIENTE ONCOLOGICO Y DE SUS FAMILIARES

La mayoría de las investigaciones sobre las necesidades de información de los pacientes de cáncer sugieren que éstos preferirían, en general, recibir más información acerca de su diagnóstico, complicaciones y posibilidades de tratamiento. Existen evidencias que demuestran que los médicos no pueden percibir siempre con precisión las preferencias de los pacientes referentes a si desean recibir más información o no lo desean. Los pacientes pueden tener preferencias de mayor información y más necesidades en unas ocasiones que en otras. La información administrada por el médico y el conocimiento que el paciente tiene de su enfermedad, como se verá más adelante, a veces suele no corresponderse directamente. En lo que respecta al deseo de información, parece ser que el 80% de la población general entrevistada, manifiesta que si tuviera una enfermedad en estadio terminal, desearían que su médico se lo dijera. Sin embargo, esta misma población manifiesta el deseo de ocultarle la información a un familiar cercano si éste se hallase en el mismo supuesto (WEINMANN, 1987). Esta tendencia aparece en numerosos estudios, independientemente de factores sociodemográficos y culturales, y se repite al formular otras preguntas de contenido similar, como por ejemplo, el diagnóstico de una enfermedad grave.

2.5.4.1. INVESTIGACIONES REALIZADAS AL RESPECTO DEL DESEO DE INFORMACION

Recientemente, en un estudio realizado en el Hospital de Navarra, se evaluó mediante entrevista el nivel de información de 89 pacientes de la planta de oncología y el

deseo de sus familiares de que recibieran información. Entrevistaron a 80 personas de la población general fuera del hospital sobre el grado de información que darían a un familiar suyo y el que desearían recibir ellos mismos, así como los motivos que tendrían para ocultar la información. El porcentaje de sujetos de la población general que desearían recibir información, toda o parte, sería del 90%, y que daría información, de un 80%. En el caso de la muestra de pacientes ingresados, un 45% conoce todo o parte de la información y un 29% de los familiares pide que se les de información. Entre las razones para ocultar información, el 63% darían el proteger al paciente, y el 22,5% desearían conocer la respuesta de éste. Los autores concluyen en la necesidad de conocer las características del paciente, en la importancia de la familia a la hora de informar y que el nivel de conocimiento del diagnóstico es menor del esperado. ARRARAS y col. (1994).

Según otro trabajo realizado también recientemente en la Unidad de Oncología del Hospital de León, PEÑAS y col. (1994), el 16,3% de la población encuestada (personal de enfermería del citado centro), es partidaria de la información completa al paciente con cáncer. El 31,8% opina lo mismo si el enfermo es un familiar, y el 66,8% si el enfermo es el propio encuestado. El 79,4% de los encuestados está dispuesto a cuidar de enfermos con cáncer en fase terminal, y un 14,4% no ha tenido nunca relación directa con enfermos de estas características. Aunque la mayoría, un 65,5% opina que el dolor puede controlarse y que hay medios suficientes para mejorar el confort de los enfermos de cáncer avanzado, un 70% piensan que la asistencia sanitaria actual no cuida bien a estos enfermos, proponiendo la creación de equipos específicos de atención domiciliaria.

Según un estudio realizado por GARCIA, M.L. (1995), en el mismo Centro hospitalario, Unidad de Oncología, para analizar y valorar el grado de opinión de la población estudio (personal de enfermería del citado centro hospitalario) sobre información al paciente oncológico y disponibilidad de medios y calidad de los cuidados en la fase terminal, en el punto nº 5 de sus conclusiones informa que el 78,4% piensa que se debería informar al enfermo de cáncer sólo si éste lo pide, frente a un 16,3% que dice que siempre. Cuando la información es al propio personal de enfermería, el 66,8% sí desearía ser informado sobre su diagnóstico y pronóstico, un 22,1% sólo sobre su diagnóstico, y un 6,7% desearían no saberlo. Cuando la información es sobre algún familiar, el 40,1% opina que la información debería ser parcial y el 31,8% que debería ser completa. Por su parte, la autora considera que todo enfermo debería ser informado de su proceso y que así lo deja sentir el 61,4% frente al 32,1% que sólo si se trata de patologías benignas.

En un trabajo presentado por UDAETA (1994), realizado en el Hospital Insular de las Palmas de Gran Canaria, cuya población de estudio fueron los familiares de enfermos terminales y personal de enfermería y personal médico, concluye que los familiares no quieren que el enfermo conozca la verdad de su diagnóstico y no quieren que se empleen medidas terapéuticas que prolonguen la agonía del enfermo. Por parte del personal médico

y de enfermería, se concluye que no se establece una comunicación real con el paciente terminal, que no se brinda un cuidado integral del mismo, que depende del estado físico y psicológico del paciente para comunicar o no la verdad de su diagnóstico y que, para enfermería prima un apasionamiento terapéutico frente a una mejor calidad de vida del enfermo, mientras que los médicos opinan lo contrario.

La demanda de información sobre el pronóstico y expectativas de vida ha sido menos estudiada, aunque parece ser que el porcentaje de pacientes que no quieren conocer el pronóstico, cuando éste no es bueno, es elevado, un 75% (SAUNDERS y col., 1983).

Como resumen de los datos que acabo de aportar sobre el deseo de información de los pacientes y de sus familiares, se pueden establecer las siguientes conclusiones:

1ª.- Los pacientes que sufren un proceso oncológico, tienen deseo y necesidad de ser informados sobre el diagnóstico y la enfermedad que padecen. Presentan exigencias intensas de información tranquilizadora, que se les presente dentro de un contexto de apoyo emocional y en función de diferentes variables sociales y psicológicas.

2ª.- La gran mayoría de los sujetos de la población general desearían ser informados en el supuesto de padecer un proceso oncológico.

3ª.- Este deseo de información disminuye cuando se trata de comunicar el diagnóstico de cáncer a un familiar que es el que padece la enfermedad. En este caso prevalece más un sentimiento de protección y cuidados, así como una gran carga de ansiedad que hace que el familiar no quiera que el paciente conozca la verdad de su diagnóstico.

2.5.4.2. SATISFACCION CON LA INFORMACION RECIBIDA

La satisfacción con la información recibida parece ajustarse a unos patrones más generales y estables. Aproximadamente, la mitad de los pacientes oncológicos se sienten insatisfechos con la información que se les ha dado; así, WEINMANN (1987) indica que a pesar del cambio marcado en las pautas de información a los pacientes terminales en el Reino Unido, siguen siendo muchos los pacientes que manifiestan no haber recibido suficiente información y que querrian disponer de más tiempo para hablarlo con sus médicos. En este mismo sentido, WATSON (1983), apunta que la insatisfacción con la información también es referida por aproximadamente un 60% de los pacientes oncológicos en Estados Unidos, a pesar de la cultura médica y del enorme aporte de información formal que se suministra en dicho país por necesidades legales y técnicas.

En nuestro país, en un trabajo presentado este mismo año por GÜELL y col. (1996), sobre el impacto de la información en la satisfacción del usuario del servicio de radioterapia en relación con el nivel de ansiedad, concluyen que la información proporcionada al usuario reduce el nivel de ansiedad frente al tratamiento radioterápico, mejorando la percepción de los atributos que generan satisfacción en el paciente. Esta circunstancia reduce su impacto al avanzar el tratamiento, debido probablemente a la existencia de varias fuentes suministradoras de información.

2.5.5. EL EFECTO DE LA INFORMACION EN EL PROCESO ONCOLOGICO

El proporcionar y recibir información, a pesar de ser un proceso lleno de dificultades y problemas, suele ser vivido con entereza por la mayoría de los afectados, siempre y cuando se haga sin hacer desaparecer los aspectos relacionados con la esperanza de poder hacer frente a la enfermedad. Es necesario resaltar la importancia que tiene en este punto, el utilizar la terminología y los esquemas dialécticos apropiados en este proceso de comunicación.

Cuando se comunica a un paciente el diagnóstico de cáncer, la depresión puede acrecentarse durante algunos días, aunque la ansiedad ante la incertidumbre suele aliviarse. En cualquier caso, los síntomas psicológicos del paciente oncológico, acompañan, en mayor o menor medida, a los síntomas derivados del proceso tumoral. Es importante tener en cuenta el significado cultural del cáncer. El hecho de que una enfermedad determinada tenga un estereotipo intensamente negativo, puede tener repercusiones no deseables sobre la persona que lo padece, dada la influencia de los estados de estrés sobre los sistemas cardiovasculares, endocrino e inmunitario.

Ya he mencionado antes al referirme a los aspectos cognitivos asociados con el cáncer (BAYES, 1987a), cómo es ampliamente compartido el estereotipo de que el cáncer es una enfermedad grave, sinónimo de muerte, observándose una constancia en la capacidad de generalización a un contexto más amplio, tanto en el campo sanitario como en el profano a él, viéndose como solución, no el ocultar la verdad, sino el desmitificar el cáncer a todos los niveles: profesionales, sanitarios, sociales, políticos, etc.

La finalidad de todo proceso de información en oncología, debe de ser el poder controlar la enfermedad. La información que se proporciona a cualquier paciente acerca de su proceso de enfermedad, ejerce, en principio, un efecto terapéutico sobre el mismo. IBÁÑEZ (1990), considera que para comprender esto, deberemos tener en cuenta que la adaptación humana es un auténtico proceso de condicionamiento. Desde el punto de vista psicológico, los procesos de condicionamiento son autoreguladores complejos, en el sentido de que sólo se percibe aquello que se quiere percibir. Es decir, aquello que no sobrepasa

nuestra capacidad de procesamiento, y así mismo, no se asimila aquella información que no se adecua a los esquemas de conocimiento.

Está por demostrar que el conocimiento de la verdad, sea un hecho que provoque reacciones negativas en los enfermos de cáncer. Más aún, si atendemos a los conocimientos de la Psicología Cognitiva actual, los pacientes oncológicos autoregularán su capacidad de procesar la información, de tal modo y manera, que aquellos que no quieran enterarse de lo que se les dice, pondrán en marcha una serie de mecanismos psicológicos, estrategias de afrontamiento como, por ejemplo, la negación de la enfermedad para poder adaptar la información proporcionada a sus esquemas mentales.

Por otro lado, he de decir que una de las estrategias de afrontamiento considerada como de las más afectivas, es la denominada por MOOREY y GREER (1989), como "Espíritu de lucha", que se manifiesta a través de la búsqueda activa de información acerca de la enfermedad y del tratamiento. Este esquema implica el percibir la enfermedad como un reto, un desafío contra el que hay que luchar y que se puede superar y vencer.

Proporcionar información, siempre y cuando se haga de una manera adecuada, facilita la colaboración y adaptación del enfermo en su proceso curativo, al mismo tiempo que evita la conspiración de silencio que se produce siempre que un enfermo desconoce su diagnóstico, su pronóstico o su tratamiento, sobre todo cuando se trata de una enfermedad crónica y grave como lo es el cáncer. La información al paciente oncológico no tiene por qué ser un proceso de todo o nada, sino que en la misma intervienen una serie de variables, que hacen referencia tanto a las características del que la emite como del que la recibe, sin olvidar el contenido del propio mensaje informativo. Los deseos de información de los pacientes, van a depender de la cantidad de información que se les proporcione, del tipo de información suministrada, así como de las características personales del propio enfermo. Varios estudios han puesto de manifiesto que más vale no tener ningún tipo de información que tener una información incompleta, ambigua y/o vaga. (IBAÑEZ, 1988; DURA, 1990; LIBERATI y col., 1990).

En estudios realizados por MILLER y MANGAU (1983), se puso de manifiesto que, tanto los deseos de información de los pacientes como su nivel de adaptación a la enfermedad, dependen del tipo de personalidad que presenten, de modo que existen dos tipos de enfermos, por lo menos, a este respecto:

A.- Los "autocontrolados", (*monitoring*), que no sólo buscan información, sino que además ésta les es beneficiosa, produciéndoles una disminución en sus niveles de ansiedad y una mejor adaptación.

B.- Los “evitadores”, (*blunters*), que no sólo rehuyen de la información, sino que se encuentran mejor, psicológicamente hablando, si no reciben ningún tipo de información acerca de su enfermedad.

2.5.5.1. RESPUESTA PSICOLOGICA A LA INFORMACION SOBRE CANCER

Ahorrar al paciente el estrés emocional es una de las razones más comunes que los médicos dan para no desvelar un diagnóstico de cáncer. La respuesta inicial al recibir las noticias acerca de la malignidad suele ser de shock y paralizante. Las respuestas emocionales incluyen tristeza, enojo, ansiedad e, inmediatamente, las noticias siguientes acerca del diagnóstico o progresión de la enfermedad hacen que las respuestas emocionales puedan ser intensas. La mayoría de los pacientes experimentan una ruptura temporal en su capacidad para funcionar en su vida diaria. Las alteraciones en el sueño y en el apetito son comunes, así como las dificultades de concentración y de atención.

A pesar de que la respuesta psicológica al descubrir que uno ha desarrollado un cáncer o que el cáncer ha vuelto a presentarse puede ser intensa, en la mayoría de los individuos se produce un ajuste rápido a la información recibida. HOLLAND y col. (1989), sugieren que la adaptación a las noticias iniciales de un diagnóstico de cáncer se produce una o dos semanas después de la revelación. Tener un plan positivo de acción en la forma de tratamiento o de manejo del cáncer es un componente principal en la resolución de la respuesta emocional normal que acompaña al diagnóstico de cáncer.

A menudo la inquietud del médico puede basarse en valores diferentes, en la proyección de sus propios sentimientos sobre la situación o en la lucha por el control que está ejerciendo sobre el paciente. Por regla general, surgen diferentes problemas en torno a las distintas dimensiones de la negación. No debe olvidarse que para el paciente, la enfermedad es un aspecto de la realidad, (luchando con ella), y que el concepto de negación de la enfermedad ignora los valores importantes que hacen que valga la pena para el individuo sobrevivir a dicha enfermedad. Se da igualmente el hecho de que hay pacientes que reaccionan mal a la adaptación con el diagnóstico y con la enfermedad. Cuando el médico descubre alguna de éstas, debe recurrir a la ayuda del profesional psicólogo-oncólogo. ALVAREZ y col. (1994), concluyen tras un estudio realizado con 43 pacientes de la Unidad de Atención Domiciliaria de Cuidados Paliativos de la Asociación Española contra el Cáncer, sobre los motivos de derivación de intervención psicológica al paciente oncológico en fase terminal, que la sintomatología depresiva es el motivo de derivación más frecuente en estos enfermos. Especialmente destacan la tristeza como síntoma universal dentro de la muestra (100%), seguido de desesperanza (72%) y apatía (60,5%). Por otro lado y en un segundo bloque, habría que reseñar la presencia en un 49% de los pacientes, de episodios de angustia, llanto y miedo.

La experiencia clínica apoya generalmente la observación de que los pacientes que han sido informados acerca de su enfermedad aceptan mejor el tratamiento que se les prescribe. La actitud que se adopta en el momento de establecer el diagnóstico parece ser que influye en la manera que el paciente y la familia aceptarán la enfermedad. Estudios previos realizados sobre enfermedades potencialmente fatales, distintas del cáncer, demostraron que la negación selectiva por parte de los pacientes, parecía relacionada con mejores supervivencias. (HACKETT y col., 1968; CASSEM y col., 1971).

Estudios posteriores revelaron que los pacientes no sólo obtienen un distinto grado de beneficio del conocimiento del diagnóstico de su enfermedad, sino que los individuos y los grupos familiares cambian también en cuanto a la utilización de cualquier tipo de información. (GOTTHEIL y col., 1979; BEISSER, 1979).

2.5.5.2. INFORMACION RETENIDA Y CONOCIMIENTO DE ENFERMEDAD

KAUFMAN (1984), ya señaló la importancia del hecho de preguntar al paciente oncológico sobre la información recibida acerca de su enfermedad al inicio de la entrevista. Debe diferenciarse el procesamiento de la información suministrada, por parte del paciente, del conocimiento que el mismo expresa sobre su enfermedad.

En un estudio realizado por SALVADOR (1987), sobre la prevalencia-año de morbilidad psiquiátrica en 240 pacientes oncológicos en el Hospital de Valle de Hebrón de Barcelona, se constata que el acuerdo entre la información suministrada por el médico y la manifestada por el paciente era muy baja. En dicha muestra, el 21,3% manifestaban la certeza de tener cáncer, un 23,9% manifestaban padecer otra enfermedad y el 27,7% manifestaban desconocer su diagnóstico.

Estudios muy anteriores, realizados en 1959 por AITKEN-SWAN y EASSON, entrevistaron a 231 pacientes que previamente habían recibido información sobre su enfermedad. De éstos, el 19% afirmaba que no se les había comunicado el diagnóstico. En Inglaterra, la tasa de pacientes que negaban conocer el diagnóstico de su enfermedad, a pesar de haber sido informados, se cifraba en un 22,8%, de los que ya habían sido hospitalizados anteriormente, y en un 13,5% de los remitidos por el médico de cabecera. (SAUNDERS y col., 1983).

En un estudio realizado con 190 pacientes con enfermedad avanzada y mal pronóstico, se evaluó el nivel de información recibida que fue considerado como adecuado en el 74% de los casos. Sin embargo, sólo la mitad de los pacientes, el 55,3%, manifestaron en la entrevista que su enfermedad se había diseminado, (EIDINGER y col., 1982). Entre los pacientes remitidos a un centro para enfermos terminales, el 50% manifestaban

desconocer su diagnóstico, y sólo el 33% reconocía el pronóstico de su enfermedad, (SAUNDERS y col., 1983). Este porcentaje aumenta progresivamente tras el ingreso hasta el 75%, (HINTON, 1963).

Las tasas de información recibida y de conocimiento de enfermedad, muestran una gran variedad entre unos centros y otros, así como según el nivel transcultural.

2.5.5.3. REPERCUSIONES DE LA INFORMACION EN LOS PACIENTES CON CANCER

Hemos de ser conscientes de los sentimientos y símbolos que nuestra sociedad ha asociado al término cáncer. Esta enfermedad sigue siendo una de las primeras causas de muerte en este mundo, y es una de las enfermedades más temidas, hasta el punto de ser capaz de originar una auténtica fobia - la cancerofobia - que puede, a su vez, provocar demoras en la búsqueda de asistencia médica.

Se ha dicho (DE LA PEÑA, 1983), hablando de cáncer desde el punto de vista del procesamiento de la información, que se puede interpretar la enfermedad cancerosa bien como una sobrecarga informativa a nivel celular, bien como una desproporción entre la cantidad de información que requiere un organismo y la que recibe de medio ambiente; también se ha postulado, desde el punto de vista del estrés (EYSENK, 1983), que mientras el estrés agudo, sobrecarga informativa o desproporción entre información externa y recursos para afrontarla, tiene un papel facilitador en la aparición de la enfermedad, el estrés crónico juega un papel de inoculación, dado que prepara al organismo para que pueda mejorar los recursos que debe utilizar para afrontarlo. En uno y otro caso se concibe el cáncer como una enfermedad relacionada más con los procesos dinámicos de interacción que el organismo establece con su medio ambiente -tanto interno como externo-, que como una enfermedad originada por causas exclusivamente biológicas o ambientales.

Desde este punto de vista, el tema de las repercusiones que la información tiene en un enfermo de cáncer es tremendamente importante, tanto para el propio paciente como para el entorno social en el que la enfermedad se desarrolla. Por ello, como ya se ha puesto de manifiesto en numerosas ocasiones (IBAÑEZ-ANDREU-DURA, 1988; IBAÑEZ-DURA, 1989; DURA, 1990; IBAÑEZ, 1991a; IBAÑEZ, 1991b), el tema de la información a un paciente con cáncer debe tener en cuenta no sólo los aspectos personales del enfermo, sino también los aspectos micro-sociales y macro-sociales que acompañan a todo proceso de enfermedad. En este mismo sentido, las variables tiempo y congruencia informativa parecen ser relevantes. (DURA-IBAÑEZ, 1991a; DURA-IBAÑEZ, 1991b).

En un estudio cuasi-experimental realizado por IBAÑEZ, DURA y ROMERO (1992), con 66 mujeres con cáncer de mama, realizado en el Instituto Valenciano de Oncología, concluyeron que el conocimiento del diagnóstico de cáncer supone para el enfermo en distintos períodos de su enfermedad distintos cambios jugando un papel importante y positivo en el proceso de adaptación a una enfermedad crónica, teniendo en cuenta siempre que la información debe darse resaltando los aspectos positivos, que debe hacerse de una forma secuencial, que debe atender a las preferencias del enfermo y que debe buscar una mejor adaptación de éste a su enfermedad.

Por otra parte, CLOT (1992), concluye después de analizar la aplicación del perfil de estrés (evaluación psicofisiológica del paciente durante la exposición a unos determinados estímulos estresores y durante los descansos entre ellos), a una población de 102 mujeres, el 60% diagnosticadas de cáncer de mama y el otro 40% con patologías benignas, tratadas médica y psicológicamente en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, que:

1ª.- El paciente de cáncer tiene derecho a recibir información sobre su diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Su médico debe ser la persona encargada de proporcionarle dicha información.

2ª.- El diagnóstico de cáncer produce a corto plazo, un aumento del nivel de ansiedad del paciente. Este nivel es necesario poder evaluarlo individualmente para poder adecuar tanto la forma de dar información como su contenido a la situación real del paciente. De esta manera, se optimiza el valor terapéutico que tiene la información verdadera, congruente y secuencial.

3ª.- El perfil de estrés es un tratamiento de gran utilidad para evaluar el nivel de ansiedad del paciente de cáncer. También proporciona una información muy valiosa sobre el tipo de enfoque terapéutico contra la ansiedad más adecuado en cada caso. Esto permite al paciente afrontar con más probabilidades de éxito el tratamiento de elección y pasar a participar activamente en la superación de la ansiedad.

2.5.5.4. CONSECUENCIAS DE OCULTAR LA INFORMACION

No está claro si aumentar la información a los pacientes de cáncer podría trastornar el rechazo adaptativo que éstos utilizan para hacer frente a la enfermedad. Varios estudios sugieren que el rechazo a bajo nivel puede no ser sólo adaptativo, sino que puede estar relacionado con la supervivencia tanto como a otros factores psicológicos como la esperanza, el optimismo y el espíritu de lucha (MOOREY y GREER, 1989). En algunas situaciones, la información puede incrementar la ansiedad debido a que la mayor

responsabilidad puede preparar a los pacientes para la comprensión de cómo usar la información en forma efectiva. Además, la información supone tiempo y energía que consumen tanto los pacientes como sus médicos. La falta de entendimiento acerca de cómo usar la información y los niveles de energía agotados en los pacientes de cáncer recientemente diagnosticados puede hacer que la información sea aplastante y surja la ansiedad (ZITTOUN, 1992).

HOLLAND (1989) y MCINTOSH (1974) señalan que una consecuencia de ocultar la información es que se crea un aura de secreto con referencia al status médico del paciente. El secreto y la ambigüedad con referencia al diagnóstico puede aumentar la sospecha del paciente y la confusión acerca de las consecuencias de la enfermedad y llevar a sentimientos de pérdida de control. Además, cuando los miembros de la familia están informados acerca de la condición del paciente, y el paciente no lo está, las relaciones familiares se interrumpen y se siente a menudo una reducción de la intimidad. El aislamiento que se produce con el secreto puede desarrollarse en el momento cuando el paciente está en una necesidad más grande de apoyo familiar. Sin el entendimiento total de la importancia del diagnóstico, la cooperación del paciente se reduce y dificulta el reconocimiento de la importancia de seguir las evaluaciones y controlar los síntomas.

2.5.6. CONCLUSIONES Y CONSIDERACIONES

Tal y como queda reflejado, después de la exposición realizada sobre las diferentes posturas y opiniones que se mantienen al respecto de la conveniencia o no, de comunicar el diagnóstico al paciente de cáncer, no existe un acuerdo general sobre el modo de actuar referente al citado tema. Existen diferencias entre unos países y otros, y dentro de un mismo país. En España, que carece de una política de regulación especial al respecto, la ambigüedad en la información que se da parece ser la tónica que más prevalece.

No está claro si proporcionar más o menos información a los pacientes de cáncer puede alterar los procesos de adaptación que utiliza cada paciente para hacer frente a la enfermedad. Por una parte, se encuentran los que opinan que el proporcionar más información puede trastornar el rechazo adaptativo que algunos pacientes utilizan para hacer frente, y que el rechazo a bajo nivel puede no sólo ser adaptativo, sino que puede estar relacionado con la supervivencia del paciente. Por otro lado, están los que defienden que el informar a los pacientes reduce su nivel de ansiedad frente al tratamiento y que aceptan mejor las pautas terapéuticas propuestas. Consideran igualmente, que si el paciente está debidamente informado podrá participar de un modo más adecuado en el proceso terapéutico y/o de curación de la enfermedad que padece.

La mayoría de los profesionales que han trabajado el tema de la información al paciente de cáncer, coinciden en que éste debe de conocer, con bastante exactitud, su diagnóstico y estar avisado de posibles complicaciones y efectos secundarios posteriores al tratamiento. Los médicos sienten frecuentemente la necesidad de comunicar el diagnóstico a fin de poder hacer aceptables algunos de los tratamientos propuestos con efectos colaterales potencialmente agresivos y desagradables.

Por otra parte, los pacientes no están satisfechos con la información que reciben y desearían más tiempo para hablar de ello con sus médicos. Se está dando una demanda, cada vez mayor, de información por parte de los pacientes relacionada con los avances médicos y la posibilidad de una mayor supervivencia, así como la calidad de vida de la misma. La información es uno de los aspectos a través del cual se puede incrementar esta calidad de vida en los pacientes oncológicos.

La finalidad de todo proceso de información en oncología debe de ser el poder controlar la enfermedad. Está por demostrar que el conocimiento de la verdad provoque reacciones negativas en los enfermos de cáncer. A pesar de que la respuesta psicológica inicial de los pacientes al enterarse del diagnóstico puede ser intensa, en la mayoría de los casos, se produce un ajuste rápido a la información recibida. Proporcionar información, siempre y cuando se haga de manera adecuada, facilita la colaboración y adaptación del enfermo. Es de suma importancia utilizar la terminología adecuada y los esquemas dialécticos apropiados y debe de hacerse siempre sin hacer desaparecer los aspectos relacionados con la esperanza de poder hacer frente a la enfermedad.

De acuerdo con la Psicología Cognitiva actual, los pacientes autoregularán su capacidad de procesar la información, de tal modo y manera, que aquellos que no quieran enterarse de lo que se les dice, pondrán en marcha una serie de mecanismos psicológicos, estrategias de afrontamiento como, por ejemplo, la negación de la enfermedad para poder adaptar la información proporcionada a sus esquemas mentales. El paciente hace un procesamiento de la información, y no siempre la información administrada coincide con la información retenida y el conocimiento de enfermedad por parte del paciente. De acuerdo a estos criterios, otros autores defienden que más vale no tener ningún tipo de información que tener una que sea incompleta, ambigua y/o vaga, con lo cual el paciente no podrá desarrollar su capacidad de adaptación al proceso oncológico.

Dado que la controversia se mantiene, y que no existe un criterio claro y unívoco en cuanto a la conveniencia o no de dar información al paciente de cáncer, de cómo debe de darse dicha información y en qué medida se ha de proporcionar ésta, a continuación paso a exponer el trabajo de investigación realizado, estudio empírico del presente proyecto cuya intención es contribuir aportando información que permita o ayude a responder a la

pregunta de si es conveniente o no informar al paciente de cáncer sobre la enfermedad que padece, así como cuál sería el mejor modo y manera de hacerlo.

III.- TRABAJO EMPIRICO

3.1. OBJETO

En la fundamentación teórica se ha visto que no hay una clara respuesta a la pregunta sobre ¿Informar, a quién, cómo y cuándo?. El tema de la información suscita discusiones y controversias que no han podido ser solucionadas, hasta el momento, por estudios científicos definitivos. Existen argumentos tanto a favor como en contra de la revelación del diagnóstico. Se ha comentado igualmente, cómo desde el punto de vista psicológico, la comunicación con el paciente y la información que se le da sobre el proceso oncológico que padece, así como la implicación que ello supone a nivel cognitivo, afectivo y emocional, puede tener consecuencias más o menos favorables para la evolución de la enfermedad y adaptación a la misma.

Se han revisado actuaciones pero que no muestran claras pautas de acción. Algunos estudios médicos se hacen eco de los aspectos relacionados con la comunicación en la práctica clínica diaria, pero adoptan un enfoque teórico y especulativo. Se ha podido comprobar en la revisión teórica realizada, la existencia de diferentes investigaciones de carácter empírico sobre el tema de la información, pero en ninguna de ellas se encuentran pautas previas establecidas consideradas como referencias a seguir. En realidad, los estudios se centran más en la incapacidad que sienten los médicos para informar, ya que es un problema que se les plantea a ellos, a los que tienen la información y que no saben si deben o no, y cómo deben comunicarla. Dicha desinformación hace recaer sobre los propios médicos decisiones difíciles y personales.

El objeto del presente trabajo de investigación es aportar información empírica que permita o colabore a responder a dicha pregunta.

OBJETIVOS CONCRETOS:

1°.- Analizar en función de qué variables se da o no información específica al paciente de cáncer.

2°.- Ver si la información que se da al paciente de cáncer se correlaciona con avances más o menos rápidos del proceso.

3°.- Ver si la información que se da al paciente de cáncer se correlaciona con cambios en su sistema inmunitario.

4°.- Ver si la información que se da al paciente de cáncer, se correlaciona con el tiempo medio de supervivencia.

5°.- Ver si la información que se da al paciente oncológico se correlaciona con un mejor estado general del mismo.

3.2. CONSIDERACIONES GENERALES

Para poder comprender bien algunos aspectos, el planteamiento, las posibilidades e incluso, los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación, creo conveniente exponer ciertas características particulares, de la población de Huesca y su provincia, así como del Hospital de referencia y de la Unidad de Oncología, donde se han llevado a cabo las entrevistas y recogida de información, relacionadas directamente con el planteamiento y realización del presente trabajo y que determinan en buena parte, e influyen en aspectos prácticos, posibilidades de realización y del mismo modo, en aspectos relacionados con los resultados obtenidos.

3.2.1. CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

La población a la cual pertenece la muestra con la que se ha realizado la presente investigación, es la residente en Huesca y provincia, que se corresponde para el año 1991 con un total de 207.810 habitantes de derecho, de los cuales 104.684 son varones y 103.126 son mujeres, (I.N.E., 1996).

El coeficiente de natalidad en el año 91 fue del 17,89, y el de mortalidad del 19,52 (Anuario Estadístico del I.N.E. -1991-), correspondiéndose con un total de 1.679 nacimientos, 874 varones y 805 mujeres, y con un total de 2.153 fallecimientos, 1.188 varones y 965 mujeres.

La tasa de fallecimientos como consecuencia de procesos oncológicos fue de 148,0 por 100.000 habitantes (181,9 varones y 119,8 mujeres), con un total de 519 personas (313 varones y 206 mujeres), correspondiéndose con el 23,4% de las defunciones totales en ese mismo año 1991 (24,4% en los varones y 20,9% en las mujeres). (D.G.A. 1991. Población estándar europea).

3.2.2. CARACTERISTICAS DEL HOSPITAL

El Hospital en el cual se encuentra ubicada la Unidad de Oncología en la que se ha realizado el proceso de trabajo y recogida de información para la presente investigación es el Hospital de San Jorge de Huesca, perteneciente al Instituto Nacional de la Salud -INSALUD-, que fue inaugurado en el año 1967. Se trata de un Hospital General de Referencia provincial que atiende las necesidades sanitarias -medicina especializada y quirúrgica- de una población directa de 103.000 habitantes y total de referencia para todas

las especialidades de 106.000, correspondientes al Area Sanitaria I de Aragón (Huesca), dividida en dos Sectores: Sector I (Hospital de Huesca) y Sector II (Hospital de Barbastro).

La definición estructural del Hospital la componen 316 camas, distribuidas en 5 plantas, en cada una de las cuales hay 22 habitaciones de 2 ó 3 camas, independientemente.

El número global de personal que presta sus servicios es de 888 efectivos totales, de los cuales 151 son médicos especialistas.

Anexo al Centro de referencia están las Consultas Externas, con un total de 41 despachos, en los cuales y en el año 1991 se realizaron 91.176 consultas médicas.

3.2.3. CARACTERISTICAS DE LA UNIDAD DE ONCOLOGIA

La consulta en la que se realizaron las entrevistas con los pacientes oncológicos, está incluida dentro del bloque de Consultas Externas anexo al Hospital. Se trata de una sala de unos 10 m² que se divide en dos espacios, uno donde se realiza la entrevista con el paciente, con una mesa de despacho y sillas, y otro con una camilla y materiales de curas donde se realiza la exploración física del mismo.

El ambiente es tranquilo y agradable, el trato directo, no se trata de una Unidad masificada. Dado que el medio hábitat de referencia es pequeño, el número de pacientes que se atienden es más reducido que el que correspondería a una gran ciudad, por lo que es posible personalizar con el paciente y establecer con él una relación más directa.

En la mayoría de los casos, el paciente llega a la Unidad de Oncología con poca o nula información referente a su proceso, llega desinformado, por lo cual presenta buena disposición y es receptivo a la información que se le da por parte de los médicos oncólogos.

El personal que atiende la Unidad es siempre el mismo, realizando las funciones profesionales propias en ese mismo puesto desde hace 15, 15, 14 y 8 años. Está formado por dos Médicos Oncólogos, un ATS y un Auxiliar de Enfermería. Cuenta igualmente con un profesional Psicólogo, que colabora con la Unidad desde el centro de Salud Mental correspondiente, acudiendo a dicha Unidad con una frecuencia semanal y siempre que es requerido.

3.3. DESCRIPCION DE LAS VARIABLES

En este apartado realizaré la definición operacional de las variables utilizadas en la recogida de información del presente trabajo de investigación.

3.3.1. VARIABLES PERSONALES DEL PACIENTE

Las variables personales del paciente son fundamentalmente demográficas y no necesitan mucha especificación. He considerado como tales las siguientes:

- **EDAD:** Que va desde los 26 años de la persona más joven a los 87 de la más mayor.
- **SEXO:** Dividida en dos categorías, Hombre y Mujer.
- **ESTADO CIVIL:** Atendiendo a las categorías de Soltero, Casado, Viudo y Separado. En la muestra hay tres Religiosas que han sido incluidas en la categoría de Soltero.
- **HABITAT:** Según el lugar de residencia, Rural y Urbano.
- **CONVIVENCIA:** Señalando si vive sólo o acompañado. Se registra, igualmente, con quién vive.
- **NIVEL DE INSTRUCCION:** Considerado en tres categorías, Estudios Primarios, Formación Media y Estudios Universitarios.
- **NIVEL ECONOMICO:** Bajo, si carece de recursos suficientes; Medio, con recursos suficientes, y Alto, con sobrados recursos económicos.
- **ASPECTO:** Considerado como Bueno y Malo, según la impresión que da el paciente.
- **ACTITUD:** Activa, si el paciente participa y colabora, y Pasiva, si no lo hace y es la familia quien se ocupa por él.

- **DEPENDENCIA FAMILIAR:** Si los miembros de su familia dependen económicamente del paciente.

- **COMO ESTA DE ANIMO:** Se considera tal y cómo responde el paciente a la pregunta directa sobre ello, Regular - Bien - Mal.

- **TIENE DOLOR:** Igualmente según responde el paciente, Sí - No.

- **ESTA PREOCUPADO Y TIENE MOLESTIAS:** Según responde No - Regular - Sí - Sí, mucho.

- **QUIEN ACOMPAÑA A LA CONSULTA:** Se refleja si acude a la Unidad de Oncología Sólo - Acompañado (de quién) o si está Hospitalizado.

3.3.2. VARIABLES REFERENTES AL PERSONAL SANITARIO

- MEDICO ONCOLOGO: Dr. 1 y Dr. 2

- INFORMACION ADMINISTRADA por ellos, de acuerdo a los siguientes criterios:

- *ESPECÍFICA*: Se informa de tumor maligno y estado evolutivo según pronóstico. De la posibilidad de reproducirse y extenderse así como de la necesidad de tratamientos específicos, con posibles efectos secundarios.

- *INESPECÍFICA*: Se habla de pólipo, bulto, mancha, nódulo,..... De las menores posibilidades de un segundo tratamiento preventivo, de una medicación intravenosa empujada por suero, y no se habla de buen o mal pronóstico.

- INFORMACION RECIBIDA ANTERIORMENTE: He registrado Sí / No ha sido informado de su proceso, según responde el paciente a la pregunta realizada directamente sobre ello.

- INFORMACION SOBRE EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO: Se considera Sí - No es informado de los mismos.

- CONFORME CON LA INFORMACION RECIBIDA Y SI DESEA MAS INFORMACION: Según responde el paciente a la pregunta directa sobre ello, Sí - No.

- SERVICIO DE PROCEDENCIA: Se considera aquel desde el cual el paciente es remitido a la Unidad de Oncología.

- CONSULTA PRONTO AL MEDICO: Según el tiempo que tarda el paciente en acudir al Médico la primera vez, al tiempo de presentarse los síntomas iniciales de la enfermedad. Se considera Sí - No, acude pronto.

3.3.3. VARIABLES CLINICAS DEL PROCESO ONCOLOGICO

- **DIAGNOSTICO:** Según lo valora, establece y comunica el médico Oncólogo, en función de la clínica y de las pruebas realizadas.

La Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) y el American Joint Committee on Cancer, acordaron en 1987 un método común de evaluación de la extensión de los tumores malignos mediante el sistema TNM (tumor, ganglio-node, metástasis), y los estadios tumorales. El sistema TNM se basa en que la supervivencia depende de la extensión inicial del proceso (los pacientes con cáncer localizado sobreviven más que aquellos con cáncer extendido). Para describir la extensión anatómica se valoran tres parámetros: la extensión del tumor primario (T), los ganglios linfáticos regionales (N), y las metástasis (M). Los subíndices indican la extensión de la enfermedad (T₀, T₁, T₂, T₃, T₄; N₀, N₁, N₂, N₃; M₀, M₁). Para facilitar la tabulación y el análisis estadístico es posible condensar estas categorías en **estadios** (0, I, II, III y IV).

El sistema TNM sólo puede aplicarse cuando existe el diagnóstico histológico inequívoco. El TNM es clínico y preterapéutico. Se clasifica como T₀ cuando no hay evidencia de tumor primario (es el caso de cáncer de origen desconocido); T_x cuando no puede determinarse su extensión, y T_{is} el carcinoma in situ. Términos parecidos se aplican a N₀, N_x; M₀, M_x.

ESTADIO	SUBESTADIO
I: Inicial	T: Carácter del tumor
II: Poco avanzado	N: Ganglios linfáticos. Adenopatías.
III: Avanzado	M: Metástasis
IV: Muy avanzado	

- **ESTADO GENERAL:** Considerado como Bueno - Malo - Regular, según refiere el paciente encontrarse y por deducción de la clínica manifiesta.

- VALORES HEMATICOS: Son marcadores objetivos de la capacidad inmunológica del paciente:

- LEUCOCITOS: Células de la sangre, también llamados glóbulos blancos. Están dotados de movimientos amiboideos, mediante los cuales pueden rodear a los microbios patógenos y, segregando determinados fermentos, destruirlos y digerirlos. Los valores normales en la sangre humana son de 4.800 a $10.800 \times 10^9 /L$.

- NEUTROFILOS: Son una variedad de los leucocitos que tienen su origen en la médula ósea y tienen una función defensiva en general. Los valores considerados normales de referencia en la sangre humana son de 1.900 a $8.000 \times 10^9 /L$.

- LINFOCITOS: Son agranulocitos, leucocitos pequeños con núcleo redondeado y citoplasma escaso, tienen su origen en el tejido linfático (bazo, timo, ganglios, amígdalas, etc.), y están relacionados con procesos inmunológicos y productores de anticuerpos. Los valores considerados de referencia como normales en la sangre humana son de 900 a $5.200 \times 10^9 /L$.

- MARCADORES TUMORALES: Son todas aquellas sustancias que, valoradas cualitativamente, tienen una relación directa o asociada con las neoplasias malignas. Generalmente no son específicos de tumor. Así mismo, pequeñas elevaciones pueden darse en otras patologías no necesariamente tumorales.

No existe una clasificación universalmente aceptada, y para la presente investigación, voy a considerar los tres marcadores tumorales que a continuación refiero:

- CEA: Es una glicoproteína que tiene una estructura similar a las inmunoglobulinas, por lo que forma parte de la superfamilia de éstas. Es un marcador específico de tumores digestivos y de su evolución. Los valores de referencia considerados como normales son de $0 - 10$ ng/dl.

- CA 15.3: Es un marcador específico de las neoplasias de mama. Los valores de referencia considerados como normales son de $0 - 25$ ng/dl.

- CA 125: Es un determinante antigénico reconocido por el anticuerpo monoclonal OC 125. Este antígeno es una glicoproteína asociada al epitelio celónico que es expresada, sobre todo, por el carcinoma de ovario tipo seroso; tienen, por tanto, una especificidad alta para el carcinoma de ovario. Los valores de referencia considerados normales son de $0 - 35$ ng/dl.

- TERAPEUTICAS ONCOLOGICAS

La estrategia de la terapéutica oncológica moderna es multidisciplinaria. La cirugía es el tratamiento más utilizado y curativo, pero también se utilizan con gran eficacia la quimioterapia y la radioterapia, conjunta o independientemente.

- **CIRUGIA:** Específica de cada localización tumoral, radical o paliativa en dependencia del estadio. Su objetivo es la extirpación total y definitiva del tumor localizado y de su drenaje linfático regional, con la intención de lograr la curación.

- **QUIMIOTERAPIA:** Consiste en la administración de fármacos según protocolos específicos para cada localización tumoral por vía intravenosa principalmente y, a veces, por vía oral como adyuvante o complementario, que tienen como objetivo impedir la reproducción de las células cancerosas.

- **RADIOTERAPIA:** Con alta energía (telegammaterapia, electroterapia o curieterapia), aplicada sobre volúmenes específicos de cada proceso, con finalidad radical sintomática o paliativa.

- **HORMONOTERAPIA:** Es un tratamiento paliativo eficaz en cánceres hormonodependientes. Se basa en la administración de sustancias exógenas para que se produzca una modificación de la homeostasis tumoral. Entre otras sustancias destacan: estrógenos, andrógenos, progestágenos, glucocorticoides, antiestrógenos, inhibidores de la esteroidogénesis suprarrenal y antagonistas de la LHRH.

- **INMUNOTERAPIA:** La inmunoterapia se divide en activa y pasiva. La primera actúa por estimulación de la inmunidad antitumoral del huésped, ya sea celular o humoral. La inmunoterapia pasiva consiste en la administración de agentes biológicos activos con propiedades antitumorales como los anticuerpos.

- TRATAMIENTO PSICOLOGICO

Consistió en intervenir a nivel psicoterapéutico, por un profesional Psicólogo Clínico, siguiendo un enfoque de tratamiento Cognitivo - Conductual, que se realizó inicialmente desde la Unidad de Oncología, siendo atendidos posteriormente desde el centro de Salud Mental con una frecuencia semanal y cuya indicación inicial fue propuesta por los médicos oncólogos según la impresión del estado anímico y psicológico del paciente.

- SUPERVIVENCIA

Valorando la situación clínica del paciente después de cinco años de la Primera Visita, y considerando,

I.L.E. = Intervalo libre de enfermedad

S.P.E. = Supervivencia con progresión de enfermedad

FALLECIMIENTO

3.4. HIPOTESIS

A continuación paso a exponer las hipótesis concretas planteadas de acuerdo a los diferentes aspectos descritos en la fundamentación teórica del presente trabajo sobre la conveniencia o no de informar al paciente de cáncer, sobre las variables que parecen determinar el tipo de información que se da, así como los efectos que la misma produce en los pacientes.

3.4.1. HIPOTESIS SOBRE VARIABLES QUE DETERMINAN EL TIPO DE INFORMACION QUE SE DA AL PACIENTE DE CANCER

1ª HIPOTESIS: Se da más información específica a los pacientes más jóvenes.

2ª HIPOTESIS: Se da más información específica a los pacientes de nivel cultural más alto.

3ª HIPOTESIS: Se da más información específica a los pacientes que presentan mejor aspecto.

4ª HIPOTESIS: Se da más información específica a los pacientes que manifiestan una actitud activa, que preguntan y participan en la primera entrevista.

5ª HIPOTESIS: Se da más información específica a los pacientes que acuden a la Unidad de Oncología habiendo recibido algún tipo de información previa.

6ª HIPOTESIS: Se da más información específica a los pacientes a quienes se les informa de los efectos secundarios del tratamiento que van a seguir con:

6.1.- Quimioterapia

6.2.- Radioterapia

7ª HIPOTESIS: Los dos médicos oncólogos que participan en la presente investigación, en igualdad de las condiciones anteriores, informan por igual a los pacientes.

8ª HIPOTESIS: Se da más información específica a los pacientes que presentan:

8.1.- Diagnósticos menos graves

8.2.- Estadios menos avanzados

8.3.- Mejor pronóstico

3.4.2. HIPOTESIS SOBRE LOS EFECTOS QUE PRODUCE EN EL PACIENTE EL TIPO DE INFORMACION QUE SE DA

9ª HIPOTESIS: Los pacientes que han recibido información específica refieren mejor estado general.

10ª HIPOTESIS: Los pacientes que han recibido información específica responden mejor al tratamiento, tal como se pone de relieve en:

10.1.- Desarrollar menos metástasis

10.2.- Presentar menor número de recidivas

11ª HIPOTESIS: Los pacientes que han recibido información específica tendrán niveles más bajos de antígenos, en concreto de:

11.1.- CEA

11.2.- CA 15.3

11.3.- CA 125

12ª HIPOTESIS: Los pacientes que han recibido información específica tienen niveles de respuesta mejores de su sistema leucocitario, lo cual se pone de relieve en niveles más altos de:

12.1.- Leucocitos

12.2.- Neutrófilos

12.3.- Linfocitos

13ª HIPOTESIS: Los pacientes que han recibido información específica responden mejor ante la enfermedad y por lo tanto tendrán un tiempo de supervivencia mayor.

3.5. DESCRIPCION DE LA MUESTRA

Inicialmente, la muestra seleccionada para la realización de la presente investigación, estuvo compuesta por 110 personas, las cuales se eligieron de acuerdo a las siguientes características de:

POBLACION: La de los pacientes que son diagnosticados de cáncer en los Centros Hospitalarios de referencia de Huesca y provincia, Hospital San Jorge de Huesca y Hospital Comarcal de Barbastro.

MUESTRA: Se seleccionaron aquellos pacientes que cumplieran los siguientes requisitos:

- Haber sido diagnosticados de procesos oncológicos, exceptuando piel e incluyendo melanomas.

- Ser atendidos por primera vez en la Unidad de Oncología de referencia en la presente investigación a lo largo del año 1991, según previa citación.

- Seguir tratamiento oncológico y revisiones sucesivas en la citada Unidad.

- La entrevista de la primera visita se realiza coincidiendo con mi presencia semanal en la Consulta de Oncología.

De los 110 pacientes de los cuales se recogió la información inicial en el año 1991, se excluyeron 10 por las siguientes razones:

- No encontrar registrada la información suficiente en la Historia Clínica al ser revisada posteriormente (2).

- Por traslados a otros Centros Hospitalarios (3).

- Presentar patologías benignas que no requirieron tratamiento oncológico (3).

- Por fallecimiento en un plazo de tiempo insuficiente para recoger la información necesaria para la presente investigación (2).

La muestra finalmente está compuesta por 100 personas de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 26 y 87 años, diagnosticadas de diferentes procesos oncológicos, que fueron atendidas por primera vez en la Unidad de Oncología del Hospital San Jorge de Huesca durante el año 1991 y que siguieron tratamiento oncológico en dicha Unidad.

3.6. PROCEDIMIENTO

A continuación paso a exponer el proceso que he seguido para la recogida de la información utilizada en la presente investigación. Para ello, necesité la colaboración y participación activa de los profesionales de la Unidad de Oncología.

En la consulta de Primera Visita, la cual transcurría espontáneamente y del mismo modo que siempre, sin realizar modificación alguna por el hecho de estar incluida en esta investigación, el paciente es atendido por el Oncólogo, el ATS y el Auxiliar. Mientras que el ATS y el Auxiliar son siempre las mismas personas, en el caso del Oncólogo, unas ocasiones es el Dr. 1 y otras es el Dr. 2 quien realiza la entrevista; esto se plantea de un modo aleatorio y espontáneo en función de las consultas (externas y hospitalizadas) a realizar en el día.

El Oncólogo revisa la historia clínica, valora y evalúa los datos clínicos registrados, realiza la exploración física del paciente y mantiene una entrevista con él, le informa acerca de su proceso, y se comentan los datos que se registran en la presente investigación.

Posteriormente, y cuando el paciente ha abandonado la consulta, se me informa del diagnóstico, estadio, subestadio, estado general y pronóstico, así como del tratamiento aplicado y de la información administrada. Los datos clínicos (marcadores pretratamiento: valores hemáticos y marcadores tumorales) están registrados en la historia clínica de donde se recoge directamente la información. Dicha información se registra en unos protocolos que se han preparado para tal fin y posteriormente se introduce en el ordenador.

Este procedimiento que acabo de exponer fue seguido durante el año 1991 para recoger la información inicial del presente trabajo.

Posteriormente, en Enero del presente año 1996, se solicitaron las historias clínicas de los pacientes cuya información se registró en un primer momento y en las que se ha revisado, con la ayuda de los profesionales de la Unidad de Oncología, la evolución clínica habida referente al proceso oncológico y situación en la que se encuentra el paciente cinco años después.

Realicé unos protocolos según el tiempo transcurrido desde la fecha de la primera visita (uno por cada período de tiempo), donde se registró la información según constan los datos en las diferentes historias clínicas. La información recogida se introdujo

posteriormente en el ordenador siguiendo el mismo procedimiento que se siguió para introducir la información recogida inicialmente.

Las historias clínicas se revisan cinco años después (Enero de 1996), registrando los datos habidos hasta Diciembre de 1995, estudiando las mismas variables clínicas del proceso oncológico, a excepción del diagnóstico, estadio, subestadio y pronóstico, que se considera como referencia el registrado al principio de la investigación. La información fue recogida de acuerdo a periodos temporales de 3 meses (2), 9 meses (3), 18 meses (4), 30 meses (5) y/o en la última entrevista realizada (6), donde finaliza el registro de variables con aquella que resume el estado en el que se encuentra el paciente en ese momento: I.L.E. (Intervalo Libre de Enfermedad), S.P.E. (Supervivencia en Progresión de Enfermedad); Fallecimiento (fecha del mismo), para lo cual se ha valorado la Respuesta al tratamiento y la Supervivencia.

3.7. METODO ESTADISTICO - INFORMATICO

Los datos de las fichas de cada paciente se han introducido en la hoja de cálculo EXCEL 5.0. El proceso y análisis de los datos se ha realizado con un ordenador ACER 486 DX, utilizando la aplicación HARVARD GRAPHICS para los gráficos, y el paquete estadístico SPSS 6.0 para la realización de la estadística.

Según la presentación de los datos, se han aplicado los siguientes métodos estadísticos:

- 1.- Estudio descriptivo
- 2.- Contraste de hipótesis para medias
- 3.- Contraste de hipótesis para proporciones
- 4.- Análisis de la varianza para medidas repetidas
- 5.- Análisis de la supervivencia

3.7.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO BASICO

Se realiza una estadística descriptiva de las variables con el objeto de describir la distribución de los datos. Las medidas que se dan son:

- En las variables cuantitativas: la media (como medida de tendencia central) y la desviación estándar (como medida de dispersión).

- En las variables cualitativas: Frecuencias absolutas y porcentajes, que describen la distribución de los casos en las diferentes categorías de las variables.

3.7.2. CONTRASTE DE HIPOTESIS PARA MEDIAS

El contraste de hipótesis para medias indica si existen diferencias significativas entre dos o más muestras, o si por el contrario, las diferencias observadas pueden atribuirse

al azar. En todos los casos la hipótesis nula (H_0) indica que no existen diferencias entre los grupos, mientras que la hipótesis alternativa (H_a) indica que existen diferencias.

Debido que cada grupo supera los 30 casos, y según el teorema central del límite, en el que dice que a partir de los 30 casos las variables aleatorias continuas siguen aproximadamente una distribución normal, he aplicado el test de la t de Student, ya que los grupos a comparar son dos. La hipótesis de igualdad de varianzas en los dos grupos se verifica con el test de Levene.

3.7.3. CONTRASTE DE HIPOTESIS PARA PROPORCIONES. TEST DE CHI CUADRADO

Se construyen tablas de contingencia en las que se analiza si existe asociación o independencia entre las variables que se estudian, observando si la distribución es homogénea o no en los diferentes grupos. La hipótesis nula es que los dos caracteres o características que se estudian son independientes. Cuando ha sido necesario, se ha empleado la corrección de YATES.

3.7.4. ANALISIS MULTIVARIANTE DE LA VARIANZA PARA MEDIDAS REPETIDAS

La característica principal de este análisis es que la(s) variable(s) dependiente(s) se mide en diferentes periodos de tiempo. Los tests estadísticos utilizados son la Lambda de Wilks (multivariante) y la T^2 de Hotelling (univariante). Para el análisis, las variables son transformadas, apareciendo la matriz de transformación ortonormalizada. Las hipótesis a contrastar son:

- a) El nivel medio total de la variable dependiente es igual en los dos grupos que se comparan. Se basa en la primera variable transformada, y corresponde al efecto CONSTANTE.
- b) No existe diferencia en el nivel de la variable dependiente en los diferentes periodos de tiempo en los grupos que se comparan; es decir, existe un paralelismo entre los dos grupos.
- c) El nivel de la variable dependiente a lo largo del tiempo es el mismo.

3.7.5. ANALISIS DE LA SUPERVIVENCIA

Tiene por objeto estudiar el efecto de una variable independiente cuando la variable dependiente puede expresarse en términos de "tiempo hasta que ocurre el suceso". El método utilizado en ese caso es el método actuarial, y agrupa los tiempos de supervivencia individuales en intervalos, estimando la probabilidad acumulada de supervivencia a partir del producto de las estimaciones de las probabilidades condicionadas de supervivencia correspondientes a cada uno de los intervalos de tiempo.

Para comparar las curvas de supervivencia se ha utilizado la prueba de LEE-DESU, que permite comparar los tiempos de supervivencia de k grupos. El estadístico D sigue aproximadamente una distribución de χ^2 .

3.8. RESULTADOS OBTENIDOS

3.8.1. DESCRIPCION DE LA MUESTRA

3.8.1.1. CARACTERISTICAS SOCIO-DEMOGRAFICAS

3.8.1.1.1. DISTRIBUCION POR SEXO

El 66% de los casos corresponden a mujeres, mientras que un 34% son hombres (Tabla 1). Esta diferencia puede explicarse, como se ve más adelante, porque el tipo de tumor más frecuente en la serie es la neoplasia de mama.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO

	Nº	%
Hombres	34	34%
Mujeres	66	66%
Total	100	100%

Tabla 1

3.8.1.1.2. EDAD

La edad media global de todos los casos al inicio del estudio es de 58,6 años con una desviación estándar de 11,6. La edad media de los hombres es de $60,1 \pm 12,8$, muy similar a la de las mujeres que es de $57,9 \pm 11$. (Tabla 2).

EDAD SEGUN EL SEXO

	Edad	
	Media	D.E.
Hombres	60,1	12,8
Mujeres	57,9	11,0
Total	58,6	11,6

Tabla 2

3.8.1.1.3. CARACTERISTICAS GENERALES

En la Tabla 3 aparece reflejada la distribución según algunas características sociales y demográficas más relevantes de la muestra. Se puede observar respecto al estado civil, que el 84% de los individuos están casados, y un 12% están en estado soltero, incluyéndose aquí tres monjas. En relación con el nivel de instrucción, el mayor porcentaje tienen solamente estudios primarios (64%); un 31% tienen estudios medios, y solamente 5 casos (5%) tienen estudios universitarios.

El nivel económico que predomina es el nivel medio, en el 91% de los casos; el 6% tienen un nivel bajo y el 3% un nivel económico alto. Respecto al medio del que proceden, existe un mayor porcentaje que proceden del medio rural (59%) frente al 41% que proceden del medio urbano.

DISTRIBUCION SEGUN CIERTAS CARACTERISTICAS SOCIO-DEMOGRAFICAS

	Nº	%
ESTADO CIVIL		
Casado	84	84%
Soltero	12	12%
Viudo	3	3%
Separado	1	1%
NIVEL DE INSTRUCCION		
Estudios Primarios	64	64%
Formación Media	31	31%
Estudios Universitarios	5	5%
NIVEL ECONOMICO		
Bajo	6	6%
Medio	91	91%
Alto	3	3%
MEDIO		
Rural	59	59%
Urbano	41	41%

Tabla 3

3.8.1.2. CARACTERISTICAS DE LOS TUMORES

3.8.1.2.1. TIPO DE TUMOR

El tumor encontrado más frecuentemente es la neoplasia de mama (44%), seguido de los tumores del aparato digestivo, concretamente del colon (18%) y del estómago (7%).

DISTRIBUCION SEGUN EL TIPO DE TUMOR

	Nº	%
Neo de mama	44	44%
Neo de colon	18	18%
Neo de estómago	7	7%
Neo de endometrio	5	5%
Sarcoma de partes blandas	5	5%
Neo de pulmón	4	4%
Melanoma	4	4%
Neo de ovario	3	3%
Neo de esófago	2	2%
Neo de cérvix	2	2%
Neo de páncreas	2	2%
Neo de riñón	1	1%
Neo de vesícula	1	1%
Neo de faringe	1	1%
Linfoma no Hodgkin	1	1%
Total	100	100 %

Tabla 4

3.8.1.2.2. CLASIFICACION TNM

En la Tabla 5 se refleja la distribución de los casos según la clasificación TNM del tumor. Se puede apreciar que al inicio del estudio, el 55% presentan adenopatías, y el 23% tienen metástasis. (Gráfico 1).

CLASIFICACION TNM DEL TUMOR

	SUBESTADIO				
	0	1	2	3	4
Tumor	1	11	43	27	18
Metástasis	77	13	2	6	2
Adenopatías	45	33	15	5	2

Tabla 5

DISTRIBUCION SEGUN LA PRESENCIA DE ADENOPATIAS Y METASTASIS

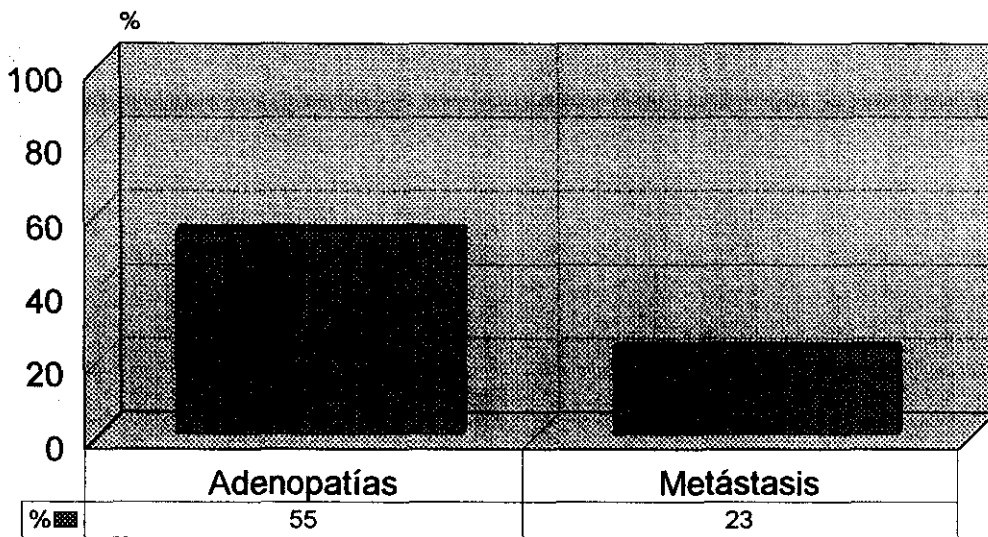


Gráfico 1

3.8.1.2.3. ESTADIO DEL TUMOR

En el Gráfico 2 se puede observar la distribución de los casos según el estadio del tumor, siendo el más frecuente el estadio II (33%) y el estadio III (36%), y los menos frecuentes el estadio I (14%) y el estadio IV (17%).

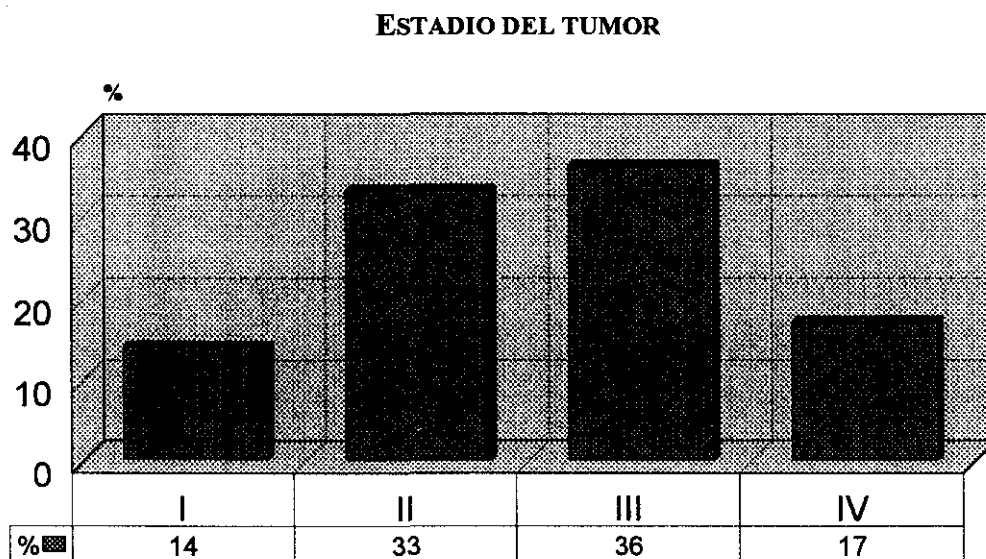


Gráfico 2

3.8.1.2.4. PRONOSTICO DEL TUMOR

El pronóstico del tumor es muy malo (grado IV) en el 18% de los casos, existiendo un 30% de los casos en el grado III, el 38% en grado II y el 14% en grado I. (Gráfico 3).

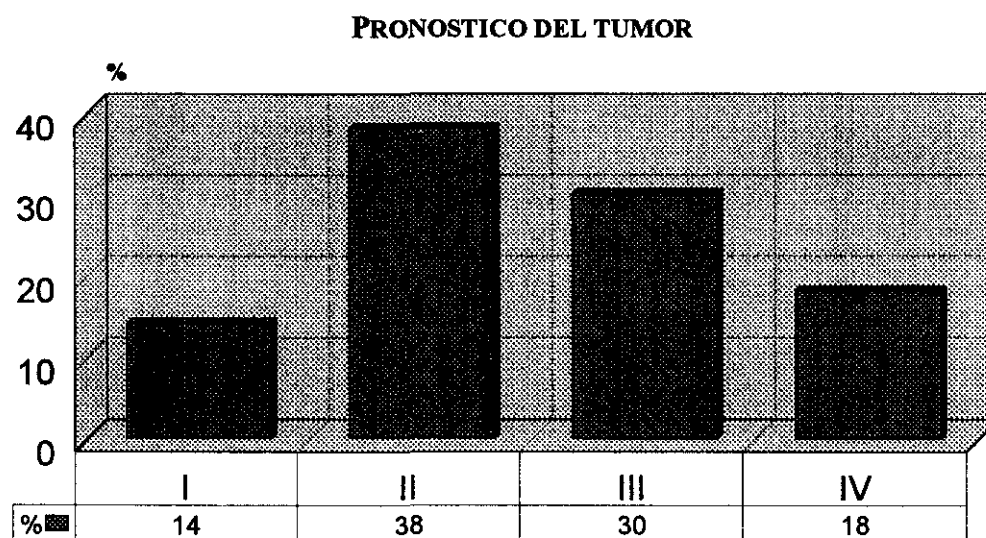


Gráfico 3

3.8.1.3. ESTADO FINAL DEL INDIVIDUO

El Gráfico 4 muestra que a la conclusión del estudio han muerto el 47% de los pacientes, aunque el 3% han muerto por otra causa diferente del tumor. Del 53% de los casos que siguen vivos, el 73,6% están libres de la enfermedad cancerígena, y en un 22,6% continúa progresando la enfermedad.

ESTADO FINAL

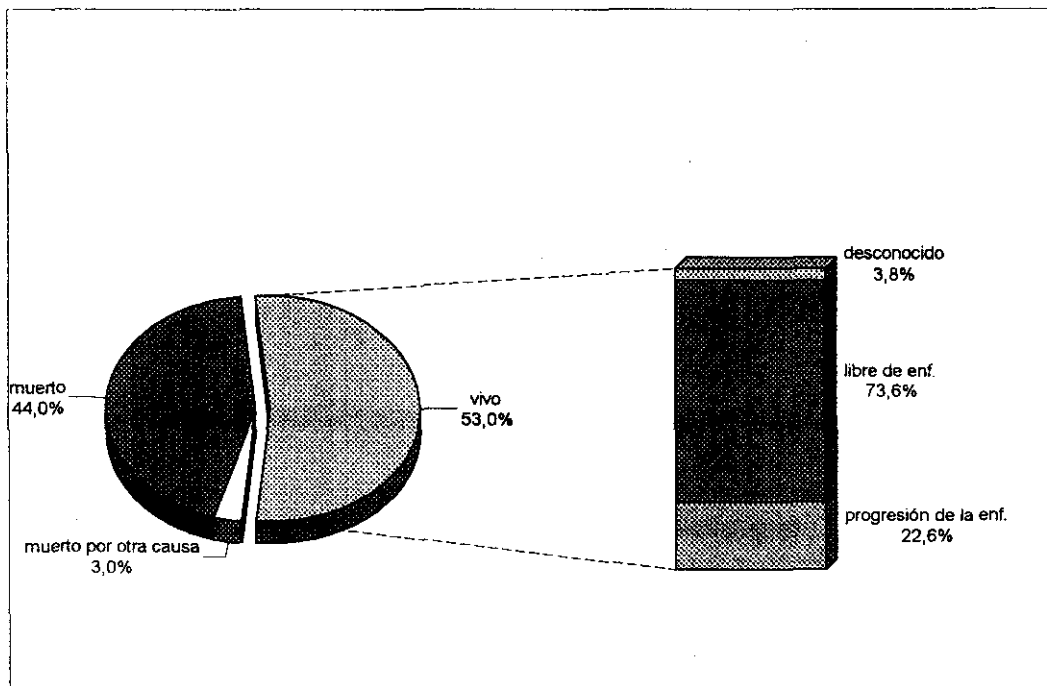


Gráfico 4

3.8.1.4. CARACTERISTICAS INICIALES DE ASISTENCIA

3.8.1.4.1. ORIGEN DEL PACIENTE

En la Tabla 6 se indica que el servicio del cual proceden la mayoría de los casos de este estudio es el servicio de Ginecología, seguido del servicio de Cirugía General, Digestivo y Medicina Interna. Predomina Ginecología por el tipo de tumor más frecuente en esta muestra, que como se recordará se trataba del tumor de mama.

SERVICIO DE PROCEDENCIA

	N°	%
SERVICIO DE PROCEDENCIA		
Ginecología	47	47%
Cirugía General	21	21%
Digestivo	12	12%
Medicina Interna	8	8%
Dermatología	3	3%
O.R.L.	3	3%
Urología	2	2%
Radioterapia	1	1%
No se sabe	3	3%

Tabla 6

3.8.1.4.2. CUANDO CONSULTA AL MEDICO

Se puede observar en la Tabla 7 cómo la mayoría de los pacientes, el 86,5%, consultaron pronto al médico, frente al 13,5% que tardaron más tiempo en acudir a él.

CUANDO CONSULTA AL MEDICO

	N°	%
Consulta pronto al médico	83	86,5%
No consulta pronto al médico	13	13,5%
Total	96	100 %

Tabla 7

3.8.1.5. ASPECTOS GENERALES DEL PACIENTE

3.8.1.5.1. ESTRUCTURA FAMILIAR

Todos los pacientes, excepto uno que vive sólo, tienen una situación y un apoyo familiar aceptable, ya que viven con familiares de primer grado, destacando el 85% que lo hacen con su esposo o esposa e hijos. Se incluyen las tres religiosas que viven dentro de su comunidad, a las que se les puede considerar que tienen también un apoyo importante (Tabla 8).

CON QUIÉN VIVE

	Nº	%
Esposos/a e hijos	70	70%
Esposos/a	15	15%
Hijos	7	7%
Religiosas	3	3%
Hermanos	2	2%
Padre y hermanos	2	2%
Vive sólo	1	1%

Tabla 8

3.8.1.5.2. QUIEN ACOMPAÑA A LA CONSULTA DEL MEDICO

En la tabla 9 se refleja que el 13% acuden sólo, un 7% están hospitalizados y el 80% de los pacientes acuden acompañados, siendo el esposo o la esposa quien acompaña con mayor frecuencia al paciente a la consulta.

CON QUIÉN ACUDE A LA CONSULTA

	Nº	%
Sólo	13	13%
Hospitalizado	7	7%
Acompañado	80	80%
Esposo/a	50	50%
Hijo/a	18	18%
Esposo/a e hijos	4	4%
Nuera	2	2%
Hermano/a	2	2%
Religiosas	2	2%
Cuñada	1	1%
Madre	1	1%

Tabla 9

3.8.1.5.3. CARACTERISTICAS GENERALES

En la Tabla 10 se muestran algunas características que definen a los pacientes cuando fueron visitados por el médico al inicio del estudio; el 90,8% tenían un aspecto exterior bueno. También la mayoría de ellos una actitud activa (74%).

En cuanto a si la familia dependía económicamente del paciente o no, se puede observar que en el 55,2% de los casos dependían del paciente mientras que en el 44,8% la familia gozaba de independencia económica.

RASGOS GENERALES DEL PACIENTE

	Nº	%
ASPECTO		
Malo	9	9,2%
Bueno	89	90,8%
ACTITUD		
Activa	74	74%
Pasiva	26	26%
DEPENDENCIA FAMILIAR		
Dependiente	53	55,2%
Independiente	43	44,8%

Tabla 10

3.8.1.5.4. SINTOMATOLOGIA ASOCIADA A LA ENFERMEDAD

La mayoría de los pacientes refirieron no tener dolor (80%), aunque sí tenían molestias el 47%. Respecto a si estaban preocupados por lo que les pasaba, solamente un 23,5% contestaron que no, frente a una mayoría (59,2%) que dijeron estarlo. Anímicamente, el 46% estaban bien de ánimo, un 37% regular, y un 17% se encontraban mal.

SINTOMATOLOGIA ASOCIADA A LA ENFERMEDAD

	Nº	%
TIENE DOLOR		
No	80	80%
Sí	20	20%
ESTA PREOCUPADO		
No	23	23,5%
Regular	17	17,3%
Sí	52	53,1%
Sí, mucho	6	6,1%
TIENE MOLESTIAS		
No	51	51%
Regular	2	2%
Sí	46	46%
Sí, mucho	1	1%
COMO ESTA DE ANIMO		
Mal	17	17%
Regular	37	37%
Bien	46	46%

Tabla 11

3.8.1.5.5. INFORMACION

El 83,3% de los pacientes refirieron no tener ningún tipo de información previa, aunque 52 pacientes sí recibieron información sobre los efectos secundarios del tratamiento.

Un 48% recibieron información inespecífica y un 52% información específica. La mayoría declararon estar conformes con la información dada (83,1%) y no querer más información (80,5%).

ASPECTOS DE LA INFORMACION

	Nº	%
INFORMACION PREVIA		
No	80	83,3%
Sí	16	16,7%
INFORMACION DE EFECTOS SECUNDARIOS		
No	12	18,8%
Sí	52	81,3%
TIPO DE INFORMACION		
Inespecífica	48	48%
Específica	52	52%
CONFORME CON LA INFORMACION		
No	15	16,9%
Sí	75	83,1%
DESEA MAS INFORMACION		
No	66	80,5%
Sí	16	19,5%

Tabla 12

3.8.1.5.6. PSICOTERAPIA

En la tabla 13 se muestra que sólo un 20% de los pacientes requirieron psicoterapia y un 80% no recibieron tratamiento psicológico.

TRATAMIENTO PSICOLOGICO

	Nº	%
Sin tratamiento psicológico	80	80%
Con tratamiento psicológico	20	20%
Total	100	100 %

Tabla 13

3.8.2. TIPO DE INFORMACION ADMINISTRADA

3.8.2.1. RELACION CON LAS CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS

- **EDAD:** Se puede observar en la tabla 14 que aquellos pacientes que reciben información inespecífica tienen entre 4,5 y 13 años más que los que reciben información específica, siendo diferencia estadísticamente significativa.

- **SEXO:** No existe una relación significativa entre el tipo de información recibida y el sexo, aunque las mujeres reciben más información específica (59,1%) que los hombres (38,2%). (Tabla 15).

- **NIVEL DE INSTRUCCION:** Aquellos pacientes con una formación de estudios primarios reciben menos información específica (40,6%) que los que tienen estudios medios (71%) y estudios superiores (80%), siendo esta diferencia significativa cuando se agrupan los que tienen estudios medios y superiores y se comparan con los que tienen estudios primarios. (Tabla 15).

- **NIVEL ECONOMICO:** Los pacientes que tienen un nivel económico bajo y medio tienen una distribución similar ya que reciben el 50% aproximadamente información específica y el 50% restante información inespecífica. Sin embargo es de destacar que los tres pacientes con nivel económico alto reciben información específica, aunque no se puede demostrar que esta relación sea estadísticamente significativa ante la falta de más casos en esta categoría. (Tabla 15).

- **MEDIO:** No existe una relación entre el medio en el que viven y el tipo de información, ya que se puede observar en la tabla 15 que los que viven en medio rural reciben aproximadamente por igual información específica e inespecífica, y ocurre exactamente lo mismo para los que viven en medio urbano.

- **ESTADO CIVIL:** Tampoco se da relación entre el estado civil y el tipo de información. (Tabla 15).

RELACION ENTRE EL TIPO DE INFORMACION Y LA EDAD

	Media ± D.E.	Diferencia (I.C. 95%)
INFORMACION (**)		
Inespecifica	63,2 ± 9,3	8,84
Especificas	54,4 ± 12,0	(4,54 - 13,1)
(**) p < 0.01		

Tabla 14

RELACION ENTRE EL TIPO DE INFORMACION Y CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS

	Inespecifica		Especificas	
SEXO				
Hombre	21	(61,8%)	13	(38,2%)
Mujer	27	(40,9%)	39	(59,1%)
NIVEL DE INSTRUCCION (**)				
Estudios Primarios	38	(59,4%)	26	(40,6%)
Formación Media	9	(29,0%)	22	(71,0%)
Estudios Universitarios	1	(20,0%)	4	(80,0%)
NIVEL ECONOMICO				
Bajo	3	(50,0%)	3	(50,0%)
Medio	45	(49,5%)	46	(50,5%)
Alto	0	(0,0%)	3	(100,0%)
MEDIO				
Rural	30	(50,8%)	29	(49,2%)
Urbano	18	(43,9%)	23	(56,1%)
ESTADO CIVIL				
Casado	40	(47,6%)	44	(52,4%)
Soltero	6	(50,0%)	6	(50,0%)
Viudo o separado	2	(50,0%)	2	(50,0%)
(**) p < 0.01				

Tabla 15

3.8.2.2. RELACION CON LAS CARACTERISTICAS DEL TUMOR

3.8.2.2.1. ESTADIO DEL TUMOR

No hay una relación significativa entre el tipo de información y el estadio del tumor, aunque se observa que los pacientes con estadio más avanzado del tumor (IV) reciben más información inespecífica que los pacientes con estadio inferior. (Tabla 16).

RELACION ENTRE EL TIPO DE INFORMACION Y EL ESTADIO DEL TUMOR

	Inespecífica		Específica	
ESTADIO DEL TUMOR				
1	7	(50,0%)	7	(50,0%)
2	13	(39,4%)	20	(60,6%)
3	17	(47,2%)	19	(52,8%)
4	11	(64,7%)	6	(35,3%)

Tabla 16

3.8.2.2.2. PRONOSTICO DEL TUMOR

Al igual que ocurría con el estadio del tumor, no se dan diferencias significativas entre el tipo de información que se da a los pacientes en función de su pronóstico, aunque como se ve en la tabla 17, se da más información inespecífica a los que tienen un pronóstico peor.

RELACION ENTRE EL TIPO DE INFORMACION Y EL PRONOSTICO DEL TUMOR

	Inespecífica		Específica	
PRONOSTICO DEL TUMOR				
1	6	(42,9%)	8	(57,1%)
2	17	(44,7%)	21	(55,3%)
3	13	(43,3%)	17	(56,7%)
4	12	(66,7%)	6	(33,3%)

Tabla 17

3.8.2.2.3. DIAGNOSTICO DEL TUMOR

Aunque no se puede establecer ninguna asociación entre el diagnostico del tumor y la información recibida por los pacientes debido al escaso número de casos en algunos tumores, sí que es posible resaltar que en las neoplasias de mama y de endometrio los pacientes reciben más información específica, al igual que en los sarcomas de partes blandas; por el contrario, los pacientes que tienen neoplasia de colon reciben más información inespecífica. (Tabla 18).

RELACION ENTRE EL TIPO DE INFORMACION Y EL DIAGNOSTICO DEL TUMOR

	Inespecífica		Específica	
DIAGNOSTICO DEL TUMOR				
Neo de mama	17	(38,6%)	27	(61,4%)
Neo de riñón	0	(0,0%)	1	(100,0%)
Neo de endometrio	2	(40,0%)	3	(60,0%)
Neo de vesícula	1	(100,0%)	0	(0,0%)
Neo de estómago	4	(57,1%)	3	(42,9%)
Neo de pulmón	2	(50,0%)	2	(50,0%)
Neo de colon	14	(77,8%)	4	(22,2%)
Neo de esófago	2	(100,0%)	0	(0,0%)
Sarcoma de partes blandas	1	(20,0%)	4	(80,0%)
Melanoma	1	(25,0%)	3	(75,0%)
Neo de ovario	1	(33,3%)	2	(66,7%)
Neo de cérvix	1	(50,0%)	1	(50,0%)
Neo de faringe	0	(0,0%)	1	(100,0%)
Neo de páncreas	2	(100,0%)	0	(0,0%)
Linfoma no Hodgkin	0	(0,0%)	1	(100,0%)

Tabla 18

3.8.2.3. RELACION CON EL ESTADO FINAL DEL PACIENTE

En el estudio para ver si existe una relación entre el tipo de información y la supervivencia final del paciente, se excluyen tres pacientes que murieron por causas ajenas al proceso oncológico; la tabla 19 muestra que la supervivencia para los que reciben información específica es de un 58,8% y para los que reciben información inespecífica de un 50%, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Asimismo se puede observar cómo la situación final del enfermo no depende del tipo de información recibida, ya que el porcentaje de los que están libres de enfermedad es similar para aquellos que se les dio información específica (79,3%) e inespecífica (72,7%).

RELACION ENTRE EL TIPO DE INFORMACION Y EL ESTADO FINAL DEL PACIENTE

	Inespecífica		Específica	
ESTADO FINAL DEL SUJETO				
Vivo	23	(50,0%)	30	(58,8%)
Muerto	23	(50,0%)	21	(41,2%)
SITUACION				
Progresión de la enfermedad	6	(27,3%)	6	(20,7%)
Libre de la enfermedad	16	(72,7%)	23	(79,3%)

Tabla 19

3.8.2.4. RELACION CON LAS CARACTERISTICAS INICIALES DE ASISTENCIA

3.8.2.4.1. PROCEDENCIA DEL PACIENTE

En la tabla 20 se muestra la distribución del tipo de información dada a los pacientes y el servicio de procedencia de los mismos. Destaca que los pacientes que proceden del servicio de Ginecología reciben más información específica (63,8%) que inespecífica (36,2%), mientras que en el servicio de Cirugía General ocurre todo lo contrario, el mayor porcentaje corresponde a pacientes con información inespecífica (76,2%).

TIPO DE INFORMACION Y SERVICIO DE PROCEDENCIA

	Inespecífica		Específica	
SERVICIO DE PROCEDENCIA				
Ginecología	17	(36,2%)	30	(63,8%)
Cirugía General	16	(76,2%)	5	(23,8%)
Medicina Interna	4	(50,0%)	4	(50,0%)
Digestivo	7	(58,3%)	5	(41,7%)
Urología	0	(0,0%)	2	(100,0%)
Radioterapia	1	(100,0%)	0	(0,0%)
Dermatología	1	(33,3%)	2	(66,7%)
O.R.L.	1	(33,3%)	2	(66,7%)

Tabla 20

3.8.2.4.2. CONSULTA PRONTO AL MEDICO

No se da relación alguna entre el tipo de información y el hecho de que el paciente acuda pronto o más tarde a la consulta del médico. (Tabla 21).

RELACION ENTRE EL TIPO DE INFORMACIÓN Y CONSULTA TEMPRANA AL MEDICO

	Inespecífica		Específica	
ACUDE PRONTO AL MEDICO				
Sí	41	(49,4%)	42	(50,6%)
No	5	(38,5%)	8	(61,5%)

Tabla 21

3.8.2.5. RELACION CON LOS ASPECTOS GENERALES DEL PACIENTE

3.8.2.5.1. VIENE ACOMPAÑADO EL PACIENTE

En la tabla 22 se ve que el tipo de información que se da al paciente es independiente del hecho de que acuda sólo o acompañado, ya que el porcentaje es muy similar en ambas situaciones; aunque sí se observa un mayor porcentaje de los que reciben información específica en los que están hospitalizados, diferencia, por otra parte, no significativa.

TIPO DE INFORMACION Y COMO ACUDE EL PACIENTE

	Inespecífica		Específica	
COMO ACUDE				
Acompañado	39	(48,8%)	41	(51,3%)
Sólo	7	(53,8%)	6	(46,2%)
Hospitalizado	2	(28,6%)	5	(71,4%)

Tabla 22

3.8.2.5.2. RASGOS GENERALES DEL PACIENTE

Se observa en la tabla 23 cómo influyen algunas características generales de los pacientes en el hecho de que se les de un tipo de información u otra. En primer lugar, se puede ver cómo los pacientes que tienen buen aspecto reciben más información específica (55,1%) que aquellos que tienen peor aspecto (11,1%). Asimismo, también hay una diferencia significativa según la actitud que tomen, ya que los que tienen una actitud activa reciben más información específica (59,5%) que los que tienen una actitud pasiva (30,8%).

Donde no se da ninguna relación es en el hecho de que la familia sea dependiente o independiente económicamente del paciente.

RASGOS GENERALES DEL PACIENTE Y TIPO DE INFORMACION

	Inespecífica		Específica	
ASPECTO (*)				
Malo	8	(88,9%)	1	(11,1%)
Bueno	40	(44,9%)	49	(55,1%)
ACTITUD (*)				
Activa	30	(40,5%)	44	(59,5%)
Pasiva	18	(69,2%)	8	(30,8%)
DEPENDENCIA FAMILIAR				
Dependiente	24	(45,3%)	29	(59,7%)
Independiente	22	(51,2%)	21	(48,8%)
(*) $p < 0.05$				

Tabla 23

3.8.2.5.3. ACTITUD FRENTE A LA ENFERMEDAD

No se observa ninguna relación significativa entre la sintomatología de la tabla 24 y el tipo de información. Los porcentajes de los pacientes que reciben información específica según tengan dolor, estén preocupados, tengan molestias o tengan un estado de ánimo determinado, son aproximadamente iguales a los que reciben información inespecífica. Aunque las leves diferencias que se encuentran en esta muestra revelan que los pacientes que reciben más información específica son aquellos que no tienen dolor, sí están preocupados, no tienen molestias y están anímicamente bien o regular.

ACTITUD FRENTE A LA ENFERMEDAD Y TIPO DE INFORMACION

	Inespecífica		Específica	
TIENE DOLOR				
No	37	(46,3%)	43	(53,8%)
Sí	11	(55,0%)	9	(45,0%)
ESTA PREOCUPADO				
No	13	(56,5%)	10	(43,5%)
Regular	10	(58,8%)	7	(41,2%)
Sí	23	(39,7%)	35	(60,3%)
TIENE MOLESTIAS				
No	24	(45,3%)	29	(54,7%)
Sí	24	(51,1%)	23	(48,9%)
COMO ESTA DE ANIMO				
Mal	11	(64,7%)	6	(35,3%)
Regular	15	(40,5%)	22	(59,5%)
Bien	22	(47,8%)	24	(52,2%)

Tabla 24

3.8.2.5.4. NIVEL DE INFORMACION

En primer lugar, se puede ver reflejado en la tabla 25 que los pacientes con información previa reciben más información específica (81,3%) que los que no estaban informados previamente (45%). También se da más información específica a los pacientes informados de los efectos secundarios del tratamiento (67,3%) que a los no informados (33,3%). Siendo la relación de estas dos características estadísticamente significativa.

No se observa relación entre el hecho de estar conforme con la información y desear más información con el tipo de información que se da la los pacientes, aunque se da

más información específica a aquellos que desean más información y que se quedan más conformes con la información recibida.

NIVEL DE INFORMACION Y TIPO DE INFORMACION

	Inespecífica		Específica	
INFORMACION PREVIA (*)				
No	44	(55,0%)	36	(45,0%)
Sí	3	(18,8%)	13	(81,3%)
INFORMACION DE EFECTOS SECUNDARIOS (*)				
No	8	(66,7%)	4	(33,3%)
Sí	17	(32,7%)	35	(67,3%)
CONFORME CON LA INFORMACION				
No	10	(66,7%)	5	(33,3%)
Sí	29	(39,2%)	45	(60,8%)
DESEA MAS INFORMACION				
No	28	(42,4%)	38	(57,6%)
Sí	5	(31,3%)	11	(68,8%)
(*) $p < 0.05$				

Tabla 25

3.8.2.5.5. ONCOLOGO

No existe predominio de una determinada información según el oncólogo que visite al paciente. Se ve en la tabla 26 cómo el porcentaje de información específica que da el oncólogo 1 y el oncólogo 2 son similares, aunque es un poco mayor el porcentaje de pacientes que reciben información específica con el oncólogo 1 (59,2%) que con el oncólogo 2 (45,1%), sin que esta diferencia sea estadísticamente significativa.

TIPO DE INFORMACION DADA SEGUN ONCOLOGO

	Inespecífica		Específica	
ONCOLOGO				
2	28	(54,9%)	23	(45,1%)
1	20	(40,8%)	29	(59,2%)

Tabla 26

3.8.2.5.6. PSICOTERAPIA

En la tabla 27 se muestra que aquellos pacientes que van a recibir tratamiento psicológico se les da con mayor frecuencia información específica (75%), frente a los que no van a seguir tratamiento psicológico, que sólo reciben información específica en un 46,3% de las veces.

RELACION ENTRE EL TRATAMIENTO PSICOLÓGICO Y TIPO DE INFORMACION

	Inespecífica		Específica	
PSICOTERAPIA (*)				
No	43	(53,8%)	37	(46,3%)
Sí	5	(25,0%)	15	(75,0%)
(*) p < 0.05				

Tabla 27

3.8.3. PRIMERA VISITA

3.8.3.1. FASE EVOLUTIVA

- **ESTADO GENERAL:** Se puede ver en la tabla 28, que hay un 74% de los pacientes que tienen buen estado general en la primera visita, un 10% tienen un estado regular y sólo un 7% con mal estado general. No se puede decir que tener un determinado estado general influya en recibir información específica o inespecífica, ya que el porcentaje de los que reciben una u otra información es parecido en cada uno de los estados, aunque existe un ligero mayor porcentaje de pacientes en mal estado que reciben información inespecífica.

- **METASTASIS:** El 80% no presentan metástasis, no demostrándose ninguna relación entre el hecho de tener metástasis y recibir un determinado tipo de información. (Tabla 28).

- **ADENOPATIAS:** El 48% de los pacientes presentan adenopatías en la primera visita mientras que un 52% no tienen. Tampoco, en este caso, hay una relación significativa entre el hecho de tener o no adenopatías y recibir una u otra información, aunque en esta muestra los que tienen adenopatías reciben más información específica. (Tabla 28).

- **RECIDIVA:** Solamente el 27% de los pacientes habían tenido recidiva en la primera visita, y aunque hay un mayor porcentaje de éstos (63%) que reciben información inespecífica en comparación con los que no tienen recidiva (42,5%), esta diferencia no es estadísticamente significativa.

3.8.3.2. TRATAMIENTO

Los tratamientos más aplicados en la primera visita han sido la cirugía (87%) y la quimioterapia (65%). La radioterapia y hormonoterapia se han aplicado en un 42% y un 41% de los pacientes respectivamente, mientras que sólo se ha dado inmunoterapia a un 3%. (Tabla 28).

Aquellos pacientes que reciben quimioterapia y radioterapia son informados más específicamente que los que no llevan este tipo de tratamiento, mientras que no importa si han sido intervenidos quirúrgicamente, tratado con hormonoterapia o inmunoterapia para recibir un tipo de información u otra.

FASE EVOLUTIVA Y TERAPEUTICA RECIBIDA EN LA PRIMERA VISITA

	Inespecífica	Específica	Total
ESTADO GENERAL			
Bueno	35 (47,3%)	39 (52,7%)	74 (74,0%)
Regular	9 (47,4%)	10 (52,6%)	19 (10,0%)
Malo	4 (57,1%)	3 (42,9%)	7 (7,0%)
METASTASIS			
No	38 (47,5%)	42 (52,5%)	80 (80,0%)
Si	10 (50,0%)	10 (50,0%)	20 (20,0%)
ADENOPATIAS			
No	29 (55,8%)	23 (44,2%)	52 (52,0%)
Si	19 (39,6%)	29 (60,4%)	48 (48,0%)
RECIDIVA			
No	31 (42,5%)	42 (57,5%)	73 (73,0%)
Si	17 (63,0%)	10 (37,0%)	27 (27,0%)
PSICOTERAPIA			
No	42 (53,2%)	37 (46,8%)	79 (79,0%)
Si	6 (28,6%)	15 (71,4%)	21 (21,0%)
CIRUGIA			
No	8 (61,5%)	5 (38,5%)	13 (13,0%)
Si	40 (46,0%)	47 (54,0%)	87 (87,0%)
QUIMIOTERAPIA (**)			
No	24 (68,6%)	11 (31,4%)	35 (35,0%)
Si	24 (36,9%)	41 (63,1%)	65 (65,0%)
RADIOTERAPIA (**)			
No	36 (62,1%)	22 (37,9%)	58 (58,0%)
Si	12 (28,6%)	30 (71,4%)	42 (42,0%)
HORMONOTERAPIA			
No	32 (54,2%)	27 (45,8%)	59 (59,0%)
Si	16 (39,0%)	25 (61,0%)	41 (41,0%)
INMUNOTERAPIA			
No	47 (48,5%)	50 (51,5%)	97 (97,0%)
Si	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3 (3,0%)
(**) $p < 0.01$			

Tabla 28

3.8.3.3. ANTIGENOS

3.8.3.3.1. C.E.A.

La determinación de niveles de C.E.A. se realizó a 62 pacientes, apareciendo niveles normales en 55 de ellos (93,2%), y sólo en 4 aparecieron títulos altos del antígeno (6,8%). Podemos resaltar que los 4 sujetos con niveles altos de C.E.A. recibieron información inespecífica. (Tabla 29). Cuando se compara la media, se observa que los pacientes que recibieron información inespecífica tienen niveles significativamente más altos de C.E.A. (entre 0,3 y 5,4) que los que recibieron información específica. (Tabla 30).

3.8.3.3.2. CA. 15.3

Este antígeno se determinó en 38 pacientes, de los cuales 31 (81,6%) tenían niveles normales y 7 (18,4%) niveles altos. (Tabla 29). Al comparar los niveles medios en los pacientes con información específica e inespecífica, se ve que existe una gran dispersión de los datos, sobre todo en aquellos pacientes con información inespecífica (media de 46,9 con una desviación estándar de 103), y aunque el nivel medio es superior en estos pacientes, no existe una diferencia estadísticamente significativa. (Tabla 30).

3.8.3.3.3. CA. 125

Este antígeno sólo se ha determinado en 5 pacientes, 2 de los cuales tenían niveles normales y 3 de ellos niveles altos. (Tabla 29). Por consiguiente, debido al escaso número de casos, no se ha podido comparar el nivel medio según el tipo de información recibida. Simplemente mencionar que los 2 pacientes con niveles normales recibieron información específica.

3.8.3.4. SISTEMA INMUNOLOGICO

3.8.3.4.1. LEUCOCITOS

En la tabla 29 se observa cómo el 72% de los pacientes tenían unos niveles normales de leucocitos, mientras que el 17% los tenían bajos, y sólo el 6% tenían niveles superiores a lo normal.

Los niveles medios de los pacientes con información inespecífica (6910 ± 2267) son aproximadamente iguales a los que recibieron información específica (6598 ± 2513), no hallándose por consiguiente diferencias significativas. (Tabla 30).

NIVELES DE ANTIGENOS E INMUNOLOGICOS EN LA PRIMERA VISITA

	Inespecífica	Específica	Total
Niveles de C.E.A.			
Normal	24 (43,6%)	31 (56,4%)	55 (93,2%)
Alto	4 (100,0%)	0 (0,0%)	4 (6,8%)
Niveles de CA. 153			
Normal	10 (32,3%)	21 (67,7%)	31 (81,6%)
Alto	4 (57,1%)	3 (42,9%)	7 (18,4%)
Niveles de CA. 125			
Normal	0 (0,0%)	2 (100,0%)	2 (40,0%)
Alto	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3 (60,0%)
Niveles de Leucocitos			
Bajo	6 (35,3%)	11 (64,7%)	17 (17,0%)
Normal	39 (50,6%)	38 (49,4%)	77 (77,0%)
Alto	3 (50,0%)	3 (50,0%)	6 (6,0%)
Niveles de Linfocitos			
Bajo	0 (0,0%)	3 (100,0%)	3 (3,0%)
Normal	48 (49,5%)	49 (50,5%)	97 (97,0%)
Niveles de Neutrófilos			
Bajo	1 (20,0%)	4 (80,0%)	5 (5,0%)
Normal	43 (48,9%)	45 (51,1%)	88 (88,0%)
Alto	4 (57,1%)	3 (42,9%)	7 (7,0%)

Tabla 29

RELACION ENTRE LOS NIVELES DE ANTIGENOS E INMUNOLOGICOS EN LA PRIMERA VISITA CON EL TIPO DE INFORMACION

	Inespecífica	Específica	Diferencia (IC 95%)
C.E.A. (*)			
Niveles medios	4,8 ± 6,4 (n=28)	1,9 ± 1,4 (n=31)	2,9 (0,3 - 5,4)
CA. 153			
Niveles medios	46,9 ± 103 (n=14)	18,3 ± 17,5 (n=24)	28,6
LEUCOCITOS			
Niveles medios	6910 ± 2267 (n=48)	6598 ± 2513 (n=52)	312
NEUTROFILOS			
Niveles medios	4489 ± 2034 (n=48)	4240 ± 2292 (n=52)	249
LINFOCITOS			
Niveles medios	1836 ± 680 (n=48)	1644 ± 638 (n=52)	191
(*) p < 0.05			

Tabla 30

3.8.3.4.2. LINFOCITOS

Los niveles de linfocitos son normales en el 97% de los pacientes, y sólo el 3% presentaron niveles bajos, recibiendo estos 3 pacientes información específica. (Tabla 29).

Tampoco en este caso se dan diferencias significativas al comparar el nivel medio de linfocitos entre los pacientes con información específica e inespecífica (Tabla 30).

3.8.3.4.3. NEUTROFILOS

Se encontraron niveles normales de neutrófilos en el 88% de los pacientes, niveles altos en el 7%, y niveles bajos en un 5%. (Tabla 29). Aún no pudiendo establecer ninguna relación estadística debido al escaso número de casos, sí se observa que aquellos con niveles bajos reciben más información específica que en los otros dos grupos.

Comparando los niveles medios de neutrófilos según el tipo de información recibida, se puede observar que los que reciben información inespecífica tienen un nivel medio más alto (1836 ± 680) que los que reciben información específica (1644 ± 638), no siendo esta diferencia significativa.

3.8.4. EVOLUCION EN LAS DIFERENTES VISITAS

3.8.4.1. ESTADO GENERAL

En la Tabla 31 se observa que la proporción de pacientes con estado general bueno, regular o malo es similar a lo largo de las seis veces en que son visitados. También, en cada visita, se ve cómo la distribución es homogénea según el tipo de información que se les haya dado, por lo que no he hallado diferencias significativas en ninguna visita.

EVOLUCION DEL ESTADO GENERAL SEGUN EL TIPO DE INFORMACION

ESTADO GENERAL	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA			
Bueno	35 (72,9%)	39 (75,0%)	74 (74,0%)
Regular	9 (18,8%)	10 (19,2%)	19 (19,0%)
Malo	4 (8,3%)	3 (5,8%)	7 (7,0%)
2ª VISITA			
Bueno	33 (70,2%)	35 (68,6%)	68 (69,4%)
Regular	9 (19,1%)	14 (27,5%)	23 (23,5%)
Malo	5 (10,6%)	2 (3,9%)	7 (7,1%)
3ª VISITA			
Bueno	28 (66,7%)	37 (75,5%)	65 (71,4%)
Regular	7 (16,7%)	6 (12,2%)	13 (14,3%)
Malo	7 (16,7%)	6 (12,2%)	13 (14,3%)
4ª VISITA			
Bueno	23 (67,6%)	33 (70,2%)	56 (69,1%)
Regular	5 (14,7%)	9 (19,1%)	14 (17,3%)
Malo	6 (17,6%)	5 (10,6%)	11 (13,6%)
5ª VISITA			
Bueno	22 (81,5%)	27 (67,5%)	49 (73,1%)
Regular	3 (11,1%)	8 (20,0%)	11 (16,4%)
Malo	2 (7,4%)	5 (12,5%)	7 (10,5%)
6ª VISITA			
Bueno	17 (68,0%)	26 (78,8%)	43 (74,1%)
Regular	5 (20,0%)	2 (6,1%)	7 (12,1%)
Malo	3 (12,0%)	5 (15,2%)	8 (13,8%)

Tabla 31

3.8.4.2. C.E.A.

La tabla 32 debe de ser valorada con precaución, ya que a partir de la tercera visita disminuye sensiblemente el número de pacientes a los que se les determina este antígeno. De todas las maneras, se ve cómo en las tres primeras visitas, el porcentaje de pacientes con niveles normales o altos de C.E.A. es similar independientemente del tipo de información que hayan recibido.

EVOLUCION DE LOS NIVELES DE C.E.A. SEGUN EL TIPO DE INFORMACION

C.E.A.	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA			
Normal	24 (85,7%)	31 (100%)	55 (93,2%)
Alto	4 (14,3%)		4 (6,8%)
2ª VISITA			
Normal	30 (88,2%)	27 (93,1%)	57 (90,5%)
Alto	4 (11,8%)	2 (6,9%)	6 (9,5%)
3ª VISITA			
Normal	26 (83,9%)	29 (90,6%)	55 (87,3%)
Alto	5 (16,1%)	3 (9,4%)	8 (12,7%)
4ª VISITA			
Normal	15 (78,9%)	18 (90,0%)	33 (84,6%)
Alto	4 (21,1%)	2 (10,0%)	6 (15,4%)
5ª VISITA			
Normal	8 (80,0%)	7 (77,8%)	15 (78,9%)
Alto	2 (20,0%)	2 (22,2%)	4 (11,1%)
6ª VISITA			
Normal	10 (100,0%)	5 (83,3%)	15 (93,7%)
Alto		1 (16,7%)	1 (6,3%)

Tabla 32

3.8.4.3. CA. 15.3

En la Tabla 33 se muestra que no existe una relación entre el tipo de información y los niveles de CA 15.3, excepto en la última visita, donde sí que hay una relación estadísticamente significativa, en el sentido de que los pacientes que han recibido información inespecífica tienen niveles más altos de CA 15.3 que los que han recibido información específica.

EVOLUCION DE LOS NIVELES DE CA. 15.3 SEGUN EL TIPO DE INFORMACION

C.A. 15.3	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA			
Normal	10 (71,4%)	21 (87,5%)	31 (81,6%)
Alto	4 (28,6%)	3 (12,5%)	7 (18,4%)
2ª VISITA			
Normal	11 (68,8%)	19 (79,2%)	30 (75,0%)
Alto	5 (31,3%)	5 (20,8%)	10 (25,0%)
3ª VISITA			
Normal	9 (69,2%)	22 (91,7%)	31 (83,8%)
Alto	4 (30,8%)	2 (8,3%)	6 (16,2%)
4ª VISITA			
Normal	5 (45,5%)	19 (79,2%)	24 (68,6%)
Alto	6 (54,5%)	5 (20,8%)	11 (31,4%)
5ª VISITA			
Normal	7 (70,0%)	17 (81,0%)	24 (77,4%)
Alto	3 (30,0%)	4 (19,0%)	7 (22,6%)
6ª VISITA (*)			
Normal	4 (44,4%)	15 (88,2%)	19 (73,1%)
Alto	5 (55,6%)	2 (11,8%)	7 (26,9%)
(*) p < 0.05			

Tabla 33

3.8.4.4. CA. 125

Debido al escaso número de pacientes a los que se mide el CA. 125, no se puede estudiar la relación que tiene este marcador tumoral con el tipo de información.

EVOLUCION DE LOS NIVELES DE CA. 125 SEGUN EL TIPO DE INFORMACION

C.A. 125	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA			
Normal		2 (50,0%)	2 (40,0%)
Alto	1 (100,0%)	2 (50,0%)	3 (60,0%)
2ª VISITA			
Normal		2 (66,7%)	2 (50,0%)
Alto	1 (100,0%)	1 (33,3%)	2 (50,0%)
3ª VISITA			
Normal	1 (100,0%)	3 (75,0%)	4 (80,0%)
Alto		1 (25,0%)	1 (20,0%)
4ª VISITA			
Normal		3 (75,0%)	3 (60,0%)
Alto	1 (100,0%)	1 (25,0%)	2 (40,0%)
5ª VISITA			
Normal	1 (50,0%)	2 (66,7%)	3 (60,0%)
Alto	1 (50,0%)	1 (33,3%)	2 (40,0%)
6ª VISITA			
Normal	3 (100,0%)	1 (33,3%)	4 (66,7%)
Alto		2 (66,7%)	2 (33,3%)

Tabla 34

3.8.4.5. METASTASIS

Puede verse en la Tabla 35 que los pacientes con información específica tienen metástasis en un porcentaje parecido al que presentan los pacientes con información inespecífica, manteniéndose constante este porcentaje en todas las visitas, por lo que no se da diferencias significativas en ninguna visita.

RELACION ENTRE PRESENCIA DE METASTASIS Y EL TIPO DE INFORMACION

METASTASIS	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA			
No	38 (79,2%)	42 (80,8%)	80 (80,0%)
Sí	10 (20,8%)	10 (19,2%)	20 (20,0%)
2ª VISITA			
No	33 (70,2%)	40 (78,4%)	74 (74,7%)
Sí	14 (29,8%)	11 (21,6%)	25 (25,3%)
3ª VISITA			
No	30 (71,4%)	36 (73,5%)	66 (72,5%)
Sí	12 (28,6%)	13 (26,5%)	25 (27,5%)
4ª VISITA			
No	23 (69,7%)	35 (74,5%)	58 (72,5%)
Sí	10 (30,3%)	12 (25,5%)	22 (27,5%)
5ª VISITA			
No	21 (77,8%)	28 (70,0%)	49 (73,1%)
Sí	6 (22,2%)	12 (30,0%)	18 (16,9%)
6ª VISITA			
No	17 (68,0%)	24 (72,7%)	41 (70,7%)
Sí	8 (32,0%)	9 (27,3%)	17 (29,3%)

Tabla 35

3.8.4.6. RECIDIVA

La Tabla 36 muestra que en la primera visita se da mayor porcentaje de recidiva en los pacientes con información inespecífica (35,4%) que en los pacientes con información específica (19,2%), aunque esta diferencia no sea estadísticamente significativa. Sí que lo es, sin embargo, en la segunda visita, subiendo el porcentaje de recidiva a un 40,4% en los pacientes con información inespecífica frente al 19,6% de los pacientes con información específica.

RELACION ENTRE PRESENCIA DE RECIDIVA Y EL TIPO DE INFORMACION

RECIDIVA	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA			
No	31 (64,6%)	42 (80,8%)	73 (73,0%)
Sí	17 (35,4%)	10 (19,2%)	27 (27,0%)
2ª VISITA (*)			
No	28 (59,6%)	41 (80,4%)	69 (70,4%)
Sí	19 (40,4%)	10 (19,6%)	29 (29,6%)
3ª VISITA			
No	29 (69,0%)	40 (81,6%)	69 (75,8%)
Sí	13 (31,0%)	9 (18,4%)	22 (24,2%)
4ª VISITA			
No	24 (70,6%)	36 (76,6%)	60 (74,1%)
Sí	10 (29,4%)	11 (23,4%)	21 (25,9%)
5ª VISITA			
No	23 (85,2%)	31 (77,5%)	54 (80,6%)
Sí	4 (14,8%)	9 (22,5%)	13 (19,4%)
6ª VISITA			
No	21 (84,0%)	23 (69,7%)	44 (75,9%)
Sí	4 (16,0%)	10 (30,3%)	14 (24,1%)
(*) $p < 0.05$			

Tabla 36

3.8.4.7. PSICOTERAPIA

Aunque se observa en todas las visitas un ligero mayor porcentaje de pacientes con información específica que reciben psicoterapia en comparación con los pacientes con información inespecífica, estas diferencias no son significativas a nivel estadístico en ninguna de las visitas. (Tabla 37).

RELACION ENTRE PSICOTERAPIA Y TIPO DE INFORMACION A LO LARGO DEL ESTUDIO

PSICOTERAPIA	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA			
No	42 (87,5%)	37 (71,2%)	79 (79,0%)
Sí	6 (12,5%)	15 (28,8%)	21 (21,0%)
2ª VISITA			
No	41 (87,2%)	36 (70,6%)	77 (78,6%)
Sí	6 (12,8%)	15 (29,4%)	21 (21,4%)
3ª VISITA			
No	37 (88,1%)	38 (77,6%)	75 (82,4%)
Sí	5 (11,9%)	11 (22,4%)	16 (17,6%)
4ª VISITA			
No	31 (93,9%)	38 (80,9%)	69 (86,3%)
Sí	2 (6,1%)	9 (19,1%)	11 (13,7%)
5ª VISITA			
No	26 (96,3%)	34 (85,0%)	60 (89,5%)
Sí	1 (3,7%)	6 (15,0%)	7 (10,5%)
6ª VISITA			
No	24 (96,0%)	27 (81,8%)	51 (88,0%)
Sí	1 (4,0%)	6 (18,2%)	7 (12,0%)

Tabla 37

3.8.4.8. CIRUGIA

En la primera visita, se observa que el 87% de los pacientes son intervenidos quirúrgicamente, invirtiéndose los términos en las demás visitas, oscilando el porcentaje de intervenidos entre un 3% y un 5%. En cuanto a si son intervenidos más según el tipo de información que han recibido, se ve que la distribución es homogénea en los dos grupos y en todas las visitas. (Tabla 38).

RELACION ENTRE LA CIRUGIA Y TIPO DE INFORMACION A LO LARGO DEL ESTUDIO

CIRUGIA	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA			
No	8 (16,7%)	5 (9,6%)	13 (13,0%)
Sí	40 (83,3%)	47 (90,4%)	87 (87,0%)
2ª VISITA			
No	46 (97,9%)	49 (96,1%)	95 (96,9%)
Sí	1 (2,1%)	2 (3,9%)	3 (3,1%)
3ª VISITA			
No	40 (95,2%)	47 (95,9%)	87 (95,6%)
Sí	2 (4,8%)	2 (4,1%)	4 (4,4%)
4ª VISITA			
No	32 (94,1%)	45 (95,7%)	77 (95,1%)
Sí	2 (5,9%)	2 (4,3%)	4 (4,9%)
5ª VISITA			
No	25 (92,6%)	39 (97,5%)	64 (95,5%)
Sí	2 (7,4%)	1 (2,5%)	3 (4,5%)
6ª VISITA			
No	24 (96,0%)	31 (93,9%)	55 (94,8%)
Sí	1 (4,0%)	2 (6,1%)	3 (5,2%)

Tabla 38

3.8.4.9. QUIMIOTERAPIA

De la tabla 39 se puede destacar que en las dos primeras visitas existe mayor porcentaje de pacientes que reciben quimioterapia (65% y 61,2%), y que a partir de la tercera visita este porcentaje baja muchísimo y además progresivamente. En las dos primeras visitas, los pacientes que más reciben quimioterapia son aquellos que han recibido información específica, siendo esta asociación estadísticamente significativa.

RELACION ENTRE QUIMIOTERAPIA Y TIPO DE INFORMACION A LO LARGO DEL ESTUDIO

QUIMIOTERAPIA	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA (*)			
No	24 (50,0%)	11 (21,2%)	35 (35,0%)
Sí	24 (50,0%)	41 (78,8%)	65 (65,0%)
2ª VISITA (*)			
No	24 (51,1%)	14 (27,5%)	38 (38,8%)
Sí	23 (48,9%)	37 (72,5%)	60 (61,2%)
3ª VISITA			
No	35 (83,3%)	38 (77,6%)	73 (80,2%)
Sí	7 (16,7%)	11 (22,4%)	18 (19,8%)
4ª VISITA			
No	32 (94,1%)	41 (87,2%)	73 (90,1%)
Sí	2 (5,9%)	6 (12,8%)	8 (9,9%)
5ª VISITA			
No	26 (96,3%)	36 (90,0%)	62 (92,5%)
Sí	1 (3,7%)	4 (10,0%)	5 (7,5%)
6ª VISITA			
No	24 (96,0%)	30 (90,9%)	54 (93,1%)
Sí	1 (4,0%)	3 (9,1%)	4 (6,9%)
(*) $p < 0.05$			

Tabla 39

3.8.4.10. RADIOTERAPIA

En las dos primeras visitas se da radioterapia a un 42% y un 25% de los pacientes, y a partir de la tercera visita baja sensiblemente este porcentaje, siendo solamente uno o dos pacientes los que reciben dicho tratamiento. En las dos primeras visitas hay significativamente más pacientes con radioterapia entre aquellos que han recibido información específica que los que han recibido información inespecífica. (Tabla 40).

RELACION ENTRE RADIOTERAPIA Y TIPO DE INFORMACION A LO LARGO DEL ESTUDIO

RADIOTERAPIA	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA (**)			
No	36 (75,0%)	22 (42,3%)	58 (58,0%)
Sí	12 (25,0%)	30 (57,7%)	42 (42,0%)
2ª VISITA (*)			
No	40 (85,1%)	33 (64,7%)	73 (74,5%)
Sí	7 (14,9%)	18 (35,3%)	25 (25,5%)
3ª VISITA			
No	41 (97,6%)	49 (100%)	90 (98,9%)
Sí	1 (2,4%)		1 (1,1%)
4ª VISITA			
No	33 (97,6%)	46 (97,9%)	79 (97,5%)
Sí	1 (2,9%)	1 (2,1%)	2 (2,5%)
5ª VISITA			
No	26 (96,3%)	40 (100%)	66 (98,5%)
Sí	1 (3,7%)		1 (1,5%)
6ª VISITA			
No	25 (100,0%)	32 (97,0%)	57 (98,3%)
Sí		1 (3,0%)	1 (1,7%)
(*) p < 0.05 (**) p < 0.01			

Tabla 40

3.8.4.11. HORMONOTERAPIA

El porcentaje de pacientes con tratamiento hormonal es similar en todas las visitas, oscilando entre un 41% y un 51%. Tampoco existe un mayor predominio entre los pacientes tratados de esta manera y que han recibido un tipo de información u otra. (Tabla 41).

RELACION ENTRE HORMONOTERAPIA Y TIPO DE INFORMACION A LO LARGO DEL ESTUDIO

HORMONOTERAPIA	Inespecífica	Específica	Total
1ª VISITA			
No	32 (66,7%)	27 (51,9%)	59 (59,0%)
Sí	16 (33,3%)	25 (48,1%)	41 (41,0%)
2ª VISITA			
No	31 (66,0%)	26 (51,0%)	57 (58,2%)
Sí	16 (34,0%)	25 (49,0%)	41 (41,8%)
3ª VISITA			
No	28 (66,7%)	23 (46,9%)	51 (56,1%)
Sí	14 (33,3%)	26 (53,1%)	40 (43,9%)
4ª VISITA			
No	23 (67,6%)	21 (44,7%)	44 (54,3%)
Sí	11 (32,4%)	26 (55,3%)	37 (45,7%)
5ª VISITA			
No	18 (66,7%)	16 (40,0%)	34 (50,8%)
Sí	9 (33,3%)	24 (60,0%)	33 (49,2%)
6ª VISITA			
No	17 (68,0%)	17 (51,5%)	34 (58,6%)
Sí	8 (32,0%)	16 (48,5%)	24 (41,4%)

Tabla 41

3.8.4.12. LEUCOCITOS SEGUN EL TIPO DE INFORMACION

En la Tabla 42 se describen las cifras medias de leucocitos en cada una de las visitas, y según el tipo de información recibida, con sus intervalos de confianza al 95%.

Posteriormente se realiza un análisis de la varianza para medidas repetidas, para lo cual se transforman los datos tal y como se muestra en la Tabla 43, donde aparece la matriz ortonormalizada.

Las hipótesis que intento contrastar con el análisis de la varianza son las siguientes:

1) El nivel medio de leucocitos es igual en los pacientes con información específica e inespecífica. En la Tabla 44 (parte primera) se obtiene un valor de la $p=0,607$, con lo que se puede decir que el nivel global de los leucocitos en todas las visitas es igual para el grupo de pacientes con información específica y de pacientes con información inespecífica.

2) Los niveles de leucocitos en los dos grupos de pacientes siguen un perfil paralelo; es decir, que en las diferentes vistas, los pacientes con diferente tipo de información tienen el mismo nivel de leucocitos. El valor de la p para esta hipótesis es de $0,291$, como se puede ver en la parte segunda de la Tabla 44, con lo cual concluyo que existe un paralelismo en el perfil de (Gráfico 5). En el análisis univariante, sí que se observa que hay una diferencia significativa a los 9 meses (3ª visita), viendo en el gráfico como se corresponde con un aumento de leucocitos en los pacientes con información inespecífica, aunque de forma global, los dos niveles son paralelos.

3) Los niveles medios de leucocitos son iguales en todas las visitas. El valor de la $p=0,001$, por lo que rechazo la hipótesis nula y la conclusión es que, al menos, en algún punto de la evolución el nivel medio de los leucocitos sufre una variación significativa. Viendo el gráfico 5, y analizando la parte tercera de la Tabla 44, se da un descenso brusco significativo de los leucocitos desde la primera visita a la segunda visita ($p=0,001$); no encontrando diferencias en las restantes visitas, excepto en la última (final), en la que se observa también un aumento claro de los leucocitos con respecto a las visitas anteriores ($p=0,001$).

NIVEL DE LEUCOCITOS SEGUN TIPO DE INFORMACION

LEUCOCITOS	Nº	Media	D.E.	I.C. 95%
1ª VISITA				
Inespecífica	22	6273,6	1761,1	5493,2 - 7054,0
Específica	29	6595,1	2093,9	5798,6 - 7391,6
Total	51	6456,4	1944,8	5909,4 - 7003,4
2ª VISITA				
Inespecífica	22	5323,6	892,4	4927,9 - 5719,3
Específica	29	5181,0	1946,8	4440,5 - 5921,5
Total	51	5242,5	1569,0	4801,2 - 5683,8
3ª VISITA				
Inespecífica	22	5909,5	1571,6	5212,7 - 6606,3
Específica	29	5097,7	1248,9	4622,6 - 5572,7
Total	51	5447,9	1569,0	5042,7 - 5853,1
4ª VISITA				
Inespecífica	22	6134,0	1762,8	5352,5 - 6915,6
Específica	29	5542,4	1759,4	4873,1 - 6211,6
Total	51	5797,6	1768,1	5300,3 - 6294,9
5ª VISITA				
Inespecífica	22	6083,6	1284,1	5514,2 - 6653,0
Específica	29	6064,4	1812,4	5375,0 - 6753,9
Total	51	6072,7	1591,3	5625,1 - 6520,3
6ª VISITA				
Inespecífica	22	6918,1	1591,1	6212,7 - 7623,6
Específica	29	7068,2	2389,1	6159,4 - 7977,0
Total	51	7003,5	2065,3	6422,6 - 7584,4

Tabla 42

EVOLUCION DE LOS LEUCOCITOS SEGUN EL TIPO DE INFORMACION

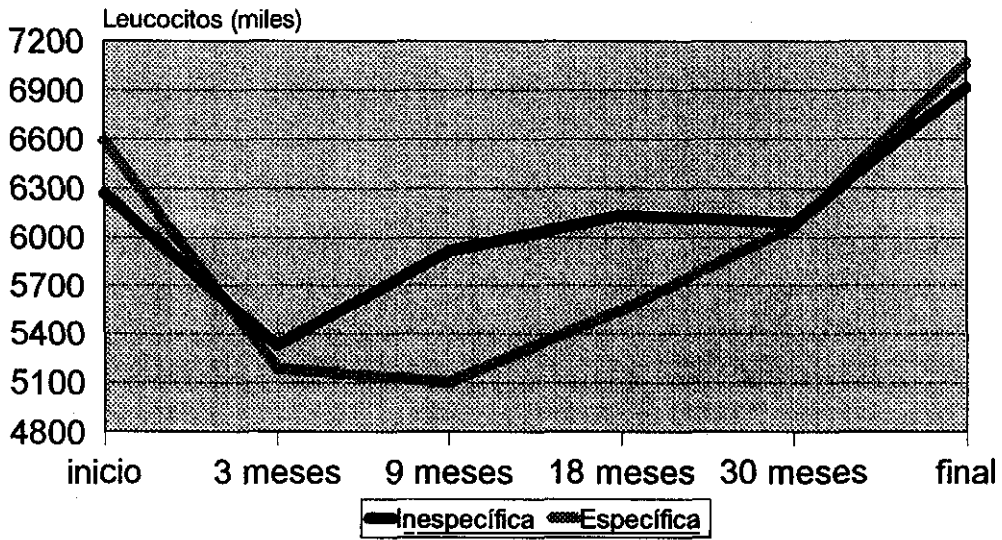


Gráfico 5

Matriz de transformación ortonormalizada.

LEUCOCITOS	T1	T2	T3	T4	T5	T6
Primera visita	,408	-,707	-,408	-,289	-,224	-,183
3 meses	,408	,707	-,408	-,289	-,224	-,183
9 meses	,408	,000	-,816	-,289	-,224	-,183
18 meses	,408	,000	,000	,866	-,224	-,183
30 meses	,408	,000	,000	,000	,894	-,183
Ultima visita	,408	,000	,000	,000	,000	,913

Tabla 43

ANALISIS DE LA VARIANZA

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L	Cuadrados Medios	F	Sign
NIVEL MEDIO DE LEUCOCITOS (T1)					
Dentro de las celdas	455426874,8	49	9294426,0		
Información	2493648,1	1	2493648,2	0,27	0,607

EFECTO ... Información por Leucocitos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,87580	1,276	5	45	0,291
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		0,66409	1347456,1	2029019,4	0,419
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		5,10653	6774649,1	1326663,2	0,028
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		0,73099	1359913,0	1860377,2	0,397
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		0,76663	824264,0	1075172,6	0,386
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		0,60614	1658293,8	2735843,0	0,440

EFECTO ... Leucocitos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,51809	8,371	5	45	0,001
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		17,2297	34959573,8	2029019,4	0,001
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		2,9022	3850349,0	1326663,2	0,095
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		0,2358	438777,0	1860377,2	0,629
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		3,7391	4020246,5	1075172,6	0,059
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		20,9606	57345168,0	2735843,0	0,001

Tabla 44

3.8.4.13. LEUCOCITOS SEGUN TRATAMIENTO CON QUIMIOTERAPIA

En la Tabla 45 se describen las cifras medias de leucocitos en cada una de las visitas, en los pacientes que han sido tratados con quimioterapia y los que no han recibido este tratamiento.

En el análisis de la varianza, se contrastan las siguientes hipótesis:

1) El nivel medio de leucocitos es igual en los pacientes con quimioterapia y sin ella. El valor de la F obtenido (0,17) y su correspondiente p (0,681) indican que no existe evidencia suficiente para rechazar la hipótesis nula, con lo que el nivel global medio de leucocitos es igual en los pacientes con quimioterapia y sin ella. (Tabla 46).

2) Los niveles de leucocitos en los dos grupos de pacientes siguen un perfil paralelo. El valor de la p obtenido (0,145) indica que los dos grupos tienen una evolución similar a lo largo de todas las visitas, excepto en la última, que en el análisis univariante ($p=0,029$) muestra que los pacientes con quimioterapia sufren un incremento brusco de los leucocitos.

EVOLUCION DE LOS LEUCOCITOS SEGUN QUIMIOTERAPIA

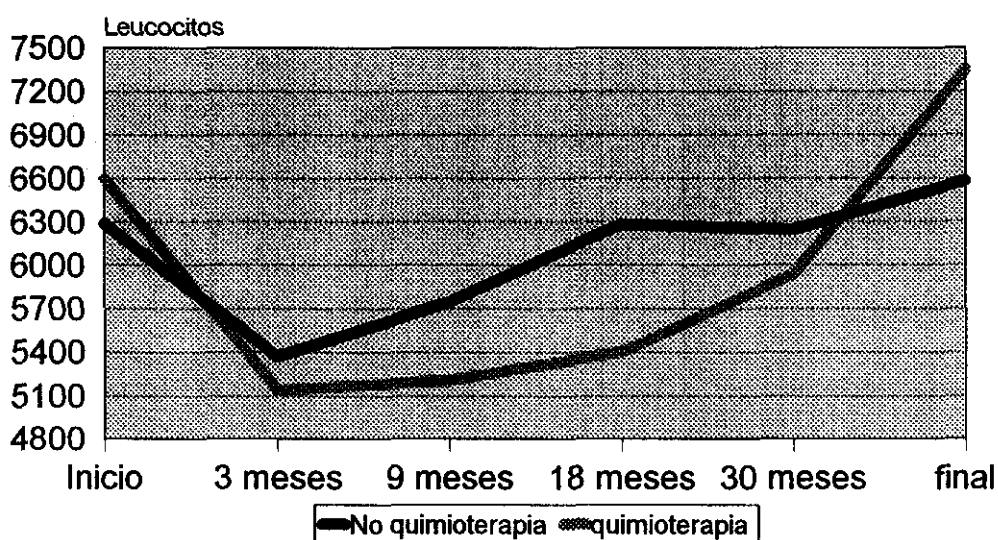


Gráfico 6

NIVEL DE LEUCOCITOS EN LOS PACIENTES SEGUN TRATAMIENTO CON QUIMIOTERAPIA

LEUCOCITOS	Nº	Media	D.E.	I.C. 95%
1ª VISITA				
No quimioterapia	23	6285,2	1888,4	5468,6 - 7101,8
Quimioterapia	28	6597,1	2013,2	5861,5 - 7377,8
Total	51	6456,4	1944,8	5909,4 - 7003,4
2ª VISITA				
No quimioterapia	23	5369,1	1264,2	4822,4 - 5915,8
Quimioterapia	28	5138,5	1797,7	4441,4 - 5835,6
Total	51	5242,5	1569,0	4801,2 - 5683,8
3ª VISITA				
No quimioterapia	23	5745,6	1589,4	5058,3 - 6432,9
Quimioterapia	28	5203,3	1283,7	4705,5 - 5701,1
Total	51	5447,9	1569,0	5042,7 - 5853,1
4ª VISITA				
No quimioterapia	23	6278,6	1979,4	5422,7 - 7134,6
Quimioterapia	28	5402,5	1495,8	4822,4 - 5982,5
Total	51	5797,6	1768,1	5300,3 - 6294,9
5ª VISITA				
No quimioterapia	23	6240,0	1584,0	5555,0 - 6924,9
Quimioterapia	28	5935,3	1612,9	5309,9 - 6560,7
Total	51	6072,7	1591,3	5625,1 - 6520,3
6ª VISITA				
No quimioterapia	23	6579,5	1595,0	5889,8 - 7269,3
Quimioterapia	28	7351,7	2355,2	6438,5 - 8265,0
Total	51	7003,5	2065,3	6422,6 - 7584,4

Tabla 45

ANALISIS DE LA VARIANZA

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L	Cuadrados Medios	F	Sign
NIVEL MEDIO DE LEUCOCITOS (T1)					
Dentro de las celdas	456329230,0	49	9312841,4		
Quimioterapia	1591292,9	1	1591293,0	0,17	0,681

EFECTO ... Quimioterapia por Leucocitos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,83800	1,739	5	45	0,145
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		0,92047	1858062,5	2018598,8	0,342
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		2,03413	2861074,4	1406532,1	0,160
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		2,76654	4944428,7	1787223,9	0,103
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		0,00813	8873,7	1091813,2	0,929
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		5,07896	12745969	2509563,9	0,029

Tabla 46

3.8.4.14. LEUCOCITOS SEGUN TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA

En la Tabla 47 se describen las cifras medias de leucocitos en los pacientes que han recibido radioterapia y los que no han llevado este tratamiento.

En el análisis de la varianza se contrastan las siguientes hipótesis:

1) El nivel medio de leucocitos es igual en los pacientes tratados con radioterapia y sin ella. Se obtiene un valor de la $F=7,17$ y un valor de la $p=0,01$, con lo que se puede decir que los pacientes tratados con radioterapia tienen significativamente niveles más bajos de leucocitos a lo largo de todas las visitas que los pacientes sin radioterapia. (Tabla 48).

2) Los niveles de leucocitos en los dos grupos de pacientes siguen un perfil paralelo. El valor de la $F=0,65$ y su correspondiente $p=0,661$ (Tabla 48) muestran que la evolución del nivel de leucocitos es similar en los dos grupos de pacientes, como puede verse en el Gráfico 7.

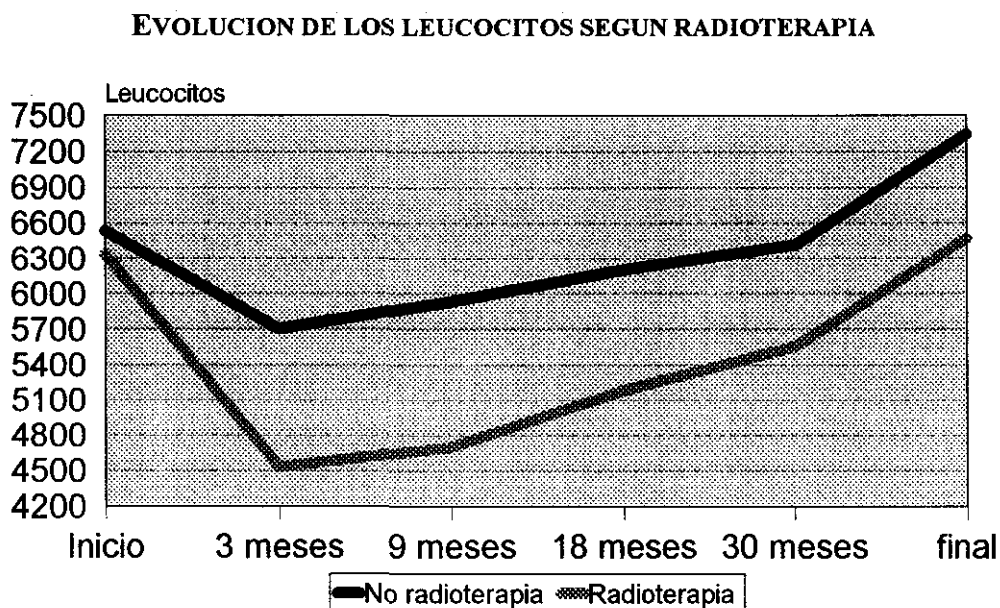


Gráfico 7

NIVEL DE LEUCOCITOS EN LOS PACIENTES SEGUN TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA

LEUCOCITOS	Nº	Media	D.E.	I.C. 95%
1ª VISITA				
No radioterapia	31	6534,1	1947,9	5819,6 - 7248,7
Radioterapia	20	6336,0	1984,1	5407,3 - 7284,6
Total	51	6456,4	1944,8	5909,4 - 7003,4
2ª VISITA				
No radioterapia	31	5704,5	1472,8	5164,2 - 6244,7
Radioterapia	20	4526,5	1471,6	3837,7 - 5215,2
Total	51	5242,5	1569,0	4801,2 - 5683,8
3ª VISITA				
No radioterapia	31	5932,3	1240,9	5477,2 - 6387,5
Radioterapia	20	4697,0	1433,3	4026,2 - 5367,8
Total	51	5447,9	1569,0	5042,7 - 5853,1
4ª VISITA				
No radioterapia	31	6197,4	1752,3	5554,6 - 6840,1
Radioterapia	20	5178,0	1647,2	4407,0 - 5948,9
Total	51	5797,6	1768,1	5300,3 - 6294,9
5ª VISITA				
No radioterapia	31	6410,3	1540,4	5845,2 - 6975,3
Radioterapia	20	5549,5	1563,0	4817,9 - 6281,0
Total	51	6072,7	1591,3	5625,1 - 6520,3
6ª VISITA				
No radioterapia	31	7348,3	2111,9	6573,7 - 8123,0
Radioterapia	20	6469,0	1920,3	5570,2 - 7367,7
Total	51	7003,5	2065,3	6422,6 - 7584,4

Tabla 47

ANALISIS DE LA VARIANZA

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L	Cuadrados Medios	F	Sign
NIVEL MEDIO DE LEUCOCITOS (T1)					
Dentro de las celdas	399466139,6	49	8152370,2		
Radioterapia	58454383,4	1	58454383	7,17	0,01

EFFECTO Radioterapia por Leucocitos (T2,T3,T4,T5,T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,93235	0,653	5	45	0,661
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		3,01205	5835611,9	1937424,4	0,089
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		1,71506	2427465,0	1415381,2	0,196
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		0,10728	202114,2	1884005,8	0,745
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		0,01962	21420,9	1091557,2	0,889
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		0,00132	3649,7	2769611,3	0,971

Tabla 48

3.8.4.15. NEUTROFILOS SEGUN TIPO DE INFORMACION

Las cifras de neutrófilos con sus correspondientes intervalos de confianza al 95%, en cada una de las visitas y según el tipo de información, aparecen reflejadas en la Tabla 49.

La transformación de los datos para el análisis de la varianza aparece en la Tabla 50. Las hipótesis a contrastar son las siguientes:

1) El nivel medio de neutrófilos es igual en los pacientes con información específica e inespecífica. En la parte primera de la Tabla 51 se obtiene un valor de la $F=0,09$ y un valor asociado de la $p=0,770$, con lo que no existe ninguna evidencia para rechazar la hipótesis nula, y decir que el nivel global medio de neutrófilos es el mismo para los pacientes con información inespecífica y con información específica.

2) Los niveles de neutrófilos en los dos grupos de pacientes siguen un perfil paralelo; es decir, que en las diferentes visitas, los pacientes con diferente tipo de información tienen el mismo nivel de neutrófilos. El valor obtenido de la $F=0,789$ y el de la $p=0,563$, (Tabla 51, parte segunda) me lleva a no rechazar la hipótesis nula, y decir entonces que el perfil de los neutrófilos en los pacientes con distinto tipo de información es paralelo (Gráfico 8).

3) Los niveles medios de neutrófilos son iguales en todas las visitas. El valor de la $F=5,57$ y el de la $p=0,001$, me lleva a rechazar la hipótesis nula y concluir que, al menos, en algún punto de la evolución el nivel medio de los neutrófilos sufre una variación significativa. Viendo el gráfico 8, y analizando la parte tercera de la Tabla 51, se da un descenso brusco significativo de los neutrófilos desde la primera visita a la segunda visita ($p=0,003$); la tendencia, a partir de los 3 meses, es a que los neutrófilos vayan aumentando hasta llegar a la 5ª visita (30 meses), en la que a partir de ahí sufren un aumento significativo en los dos grupos de pacientes ($p=0,001$).

NIVEL DE NEUTROFILOS SEGUN TIPO DE INFORMACION

NEUTROFILOS	Nº	Media	D.E.	I.C. 95%
1ª VISITA				
Inespecífica	22	3780,9	1330,6	3190,9 - 4370,9
Específica	28	3958,2	1572,3	3348,5 - 4567,9
Total	50	3880,2	1459,1	3465,5 - 4294,8
2ª VISITA				
Inespecífica	22	3076,8	753,3	2742,8 - 3410,8
Específica	28	3336,8	1409,5	2790,2 - 3883,3
Total	50	3222,4	1164,0	2891,6 - 3553,2
3ª VISITA				
Inespecífica	22	3586,8	1044,9	3123,5 - 4050,1
Específica	28	3319,6	939,9	2955,1 - 3684,1
Total	50	3437,2	986,2	3156,8 - 3717,5
4ª VISITA				
Inespecífica	22	3658,6	1779,3	2869,7 - 4447,5
Específica	28	3525,7	1438,4	2967,9 - 4083,4
Total	50	3584,2	1581,5	3134,7 - 4033,6
5ª VISITA				
Inespecifica	22	3729,5	1084,3	3248,7 - 4210,3
Específica	28	3857,8	1450,2	3295,5 - 4420,1
Total	50	3801,4	1291,0	3434,4 - 4168,3
6ª VISITA				
Inespecifica	22	4100,4	1093,0	3615,8 - 4585,1
Específica	28	4393,2	1771,0	3706,4 - 5079,9
Total	50	4264,4	1503,9	3836,9 - 4691,8

Tabla 49

EVOLUCION DE LOS NEUTROFILOS SEGUN EL TIPO DE INFORMACION

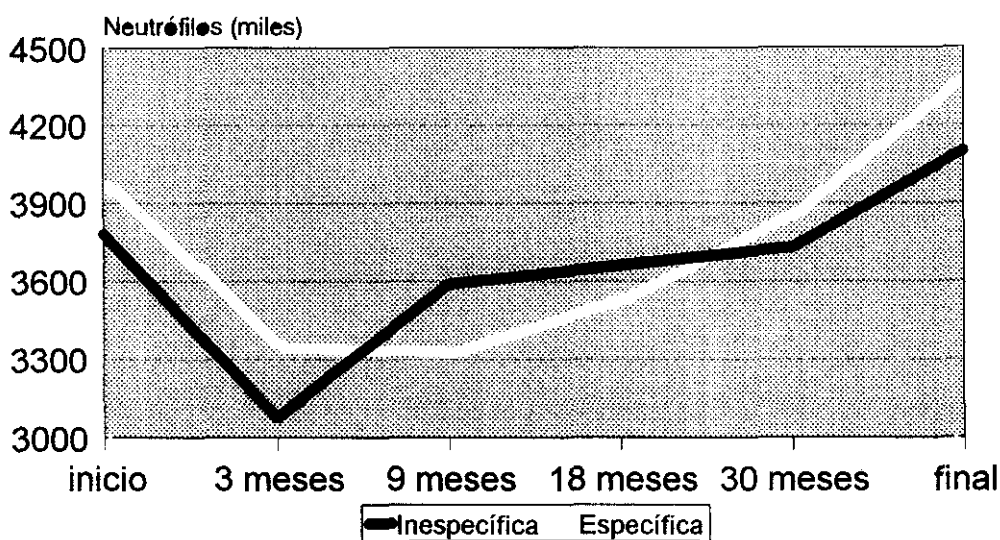


Gráfico 8

Matriz de transformación ortonormalizada.

NEUTROFILOS	T1	T2	T3	T4	T5	T6
Primera visita	,408	-,707	-,408	-,289	-,224	-,183
3 meses	,408	,707	-,408	-,289	-,224	-,183
9 meses	,408	,000	-,816	-,289	-,224	-,183
18 meses	,408	,000	,000	,866	-,224	-,183
30 meses	,408	,000	,000	,000	,894	-,183
Ultima visita	,408	,000	,000	,000	,000	,913

Tabla 50

ANALISIS DE LA VARIANZA

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L	Cuadrados Medios	F	Sign
NIVEL MEDIO DE NEUTROFILOS (T1)					
Dentro de las celdas	238340141,6	48	4965419,6		
Información	431075,7	1	431075,7	0,09	0,770

EFFECTO ... Información por Neutrófilos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,91764	0,7897	5	44	0,563
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		0,03885	42128,0	1084321,8	0,845
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		2,47373	1938233,1	783527,6	0,122
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		0,19345	332170,8	1717127,3	0,662
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		0,14110	139645,0	989686,2	0,709
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		0,46173	692284,0	1499341,2	0,500

EFFECTO ... Neutrófilos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,61238	5,570	5	44	0,001
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		9,98094	10822548,4	1084321,8	0,003
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		0,30282	237270,1	783527,6	0,585
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		0,14575	250276,9	1717127,3	0,704
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		2,76043	2731962,1	989686,2	0,103
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		12,0661	18091276,2	1499341,2	0,001

Tabla 51

3.8.4.16. NEUTROFILOS SEGUN TRATAMIENTO CON QUIMIOTERAPIA

En la Tabla 52 se describen las cifras medias de neutrófilos en los pacientes que han recibido quimioterapia y los que no han recibido .

En el análisis de la varianza se contrastan las siguientes hipótesis:

1) El nivel medio de neutrófilos es igual en los pacientes con quimioterapia y sin ella. El valor obtenido de la $F=0,05$ y su valor de la $p=0,826$ (Tabla 53), muestra que los pacientes con quimioterapia tienen de forma global el mismo nivel de neutrófilos que los pacientes sin quimioterapia.

2) Los niveles de neutrófilos en los dos grupos de pacientes siguen un perfil paralelo. El valor de la $F=1,37$ y su correspondiente $p=0,252$ (Tabla 53) indica que la evolución en los dos grupos es similar, como se puede ver en el Gráfico 9, aunque a los 18 meses y al final, los perfiles son diferentes, sin que esta diferencia sea significativa.

EVOLUCION DE LOS NEUTROFILOS SEGUN QUIMIOTERAPIA

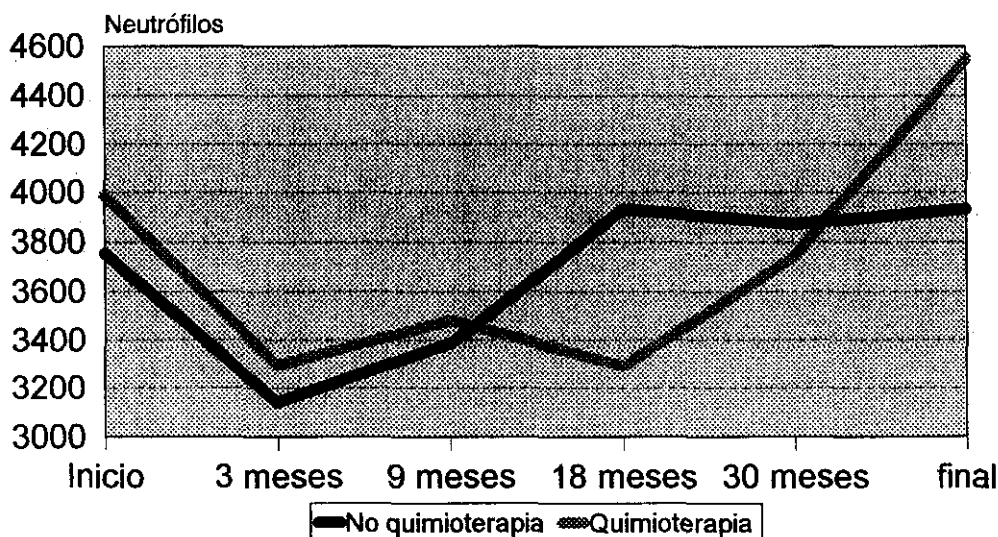


Gráfico 9

NIVEL DE NEUTROFILOS SEGUN QUIMIOTERAPIA

NEUTROFILOS	Nº	Media	D.E.	I.C. 95%
1ª VISITA				
No quimioterapia	23	3754,3	1368,9	3162,4 - 4346,3
Quimioterapia	27	3987,4	1549,4	3374,4 - 4600,3
Total	50	3880,2	1459,1	3465,5 - 4294,8
2ª VISITA				
No quimioterapia	23	3139,1	910,7	2745,3 - 3532,9
Quimioterapia	27	3293,3	1356,6	2756,6 - 3830,0
Total	50	3222,4	1164,0	2891,6 - 3553,2
3ª VISITA				
No quimioterapia	23	3385,6	944,0	2977,3 - 3793,9
Quimioterapia	27	3481,1	1036,7	3070,9 - 3891,2
Total	50	3437,2	986,2	3156,8 - 3717,5
4ª VISITA				
No quimioterapia	23	3928,2	1859,8	3123,9 - 4732,5
Quimioterapia	27	3291,1	1262,2	2791,7 - 3790,4
Total	50	3584,2	1581,5	3134,7 - 4033,6
5ª VISITA				
No quimioterapia	23	3867,8	1265,4	3320,5 - 4415,0
Quimioterapia	27	3744,8	1333,8	3217,1 - 4272,4
Total	50	3801,4	1291,0	3434,4 - 4168,3
6ª VISITA				
No quimioterapia	23	3929,5	1149,3	3432,5 - 4426,5
Quimioterapia	27	4549,6	1720,8	3868,8 - 5230,3
Total	50	4264,4	1503,9	3836,9 - 4691,8

Tabla 52

ANALISIS DE LA VARIANZA

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L	Cuadrados Medios	F	Sign
NIVEL MEDIO DE NEUTROFILOS (T1)					
Dentro de las celdas	238528287,2	48	4969339,3		
Quimioterapia	242930,1	1	242930,1	0,05	0,826

EFECTO ... Quimioterapia por Neutrófilos (T2,T3,T4,T5,T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,86487	1,37496	5	44	0,252
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		0,03558	38579,8	1084395,7	0,851
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		0,09700	79760,4	822245,8	0,757
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		3,70671	5932427,7	1600455,3	0,060
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		0,07140	70763,7	991121,2	0,790
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		3,33738	4723579,0	1415355,8	0,074

Tabla 53

3.8.4.17. NEUTROFILOS SEGUN TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA

En la Tabla 54 se describen las cifras medias de neutrófilos en los pacientes a los que se les ha tratado con radioterapia y aquellos sin radioterapia.

En el análisis de la varianza se contrastan las siguientes hipótesis:

1) El nivel medio de neutrófilos es igual en los pacientes con radioterapia y sin ella. El valor obtenido de la $F=1,51$ y su valor de la $p=0,226$ (Tabla 55), muestra que los pacientes con radioterapia tienen el mismo nivel de neutrófilos que los pacientes sin radioterapia.

2) Los niveles de neutrófilos en los dos grupos de pacientes tienen un perfil paralelo. El valor de la $F=0,305$ y su correspondiente $p=0,907$ (Tabla 55) indica que la evolución en los dos grupos es parecida, como lo demuestra el Gráfico 10.

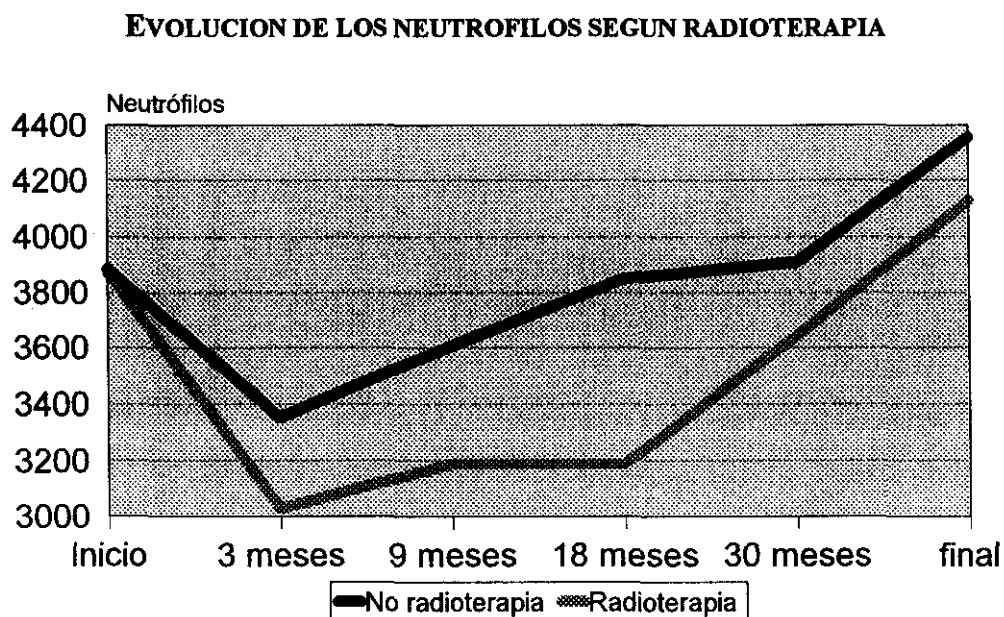


Gráfico 10

NIVEL DE NEUTROFILOS SEGUN RADIOTERAPIA

NEUTROFILOS	Nº	Media	D.E.	I.C. 95%
1ª VISITA				
No radioterapia	30	3884,0	1425,2	3351,8 - 4416,2
Radioterapia	20	3874,5	1545,9	3150,9 - 4598,0
Total	50	3880,2	1459,1	3465,5 - 4294,8
2ª VISITA				
No radioterapia	30	3351,7	1153,7	2920,9 - 3782,5
Radioterapia	20	3028,5	1181,8	2475,3 - 3581,6
Total	50	3222,4	1164,0	2891,6 - 3553,2
3ª VISITA				
No radioterapia	30	3604,6	864,9	3281,6 - 3927,6
Radioterapia	20	3186,0	1120,7	2661,4 - 3710,5
Total	50	3437,2	986,2	3156,8 - 3717,5
4ª VISITA				
No radioterapia	30	3847,3	1730,6	3201,0 - 4493,5
Radioterapia	20	3189,5	1267,2	2596,4 - 3782,5
Total	50	3584,2	1581,5	3134,7 - 4033,6
5ª VISITA				
No radioterapia	30	3908,3	1315,0	3417,2 - 4399,3
Radioterapia	20	3641,0	1270,5	3046,3 - 4235,6
Total	50	3801,4	1291,0	3434,4 - 4168,3
6ª VISITA				
No radioterapia	30	4356,3	1403,4	3832,2 - 4880,3
Radioterapia	20	4126,5	1671,5	3344,2 - 4908,7
Total	50	4264,4	1503,9	3836,9 - 4691,8

Tabla 54

ANALISIS DE LA VARIANZA

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L	Cuadrados Medios	F	Sign
NIVEL MEDIO DE NEUTROFILOS (T1)					
Dentro de las celdas	231502241,2	48	4822963,4		
Radioterapia	7268976,1	1	7268976,1	1,51	0,226

EFEECTO Radioterapia por Neutrofilos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,96642	0,30576	5	44	0,907
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		0,55033	590446,1	1072898,5	0,462
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		0,62606	509175,0	813299,6	0,433
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		0,88216	1493446,9	1692934,0	0,352
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		0,06995	69332,8	991151,0	0,793
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		0,07362	111274,3	1511445,5	0,787

Tabla 55

3.8.4.18. LINFOCITOS SEGUN TIPO DE INFORMACION

En la Tabla 56 se muestran los niveles medios de linfocitos para cada una de las visitas, y según el tipo de información, con sus intervalos de confianza al 95%.

La matriz de datos ortonormalizada para el análisis de la varianza aparece en la tabla 57. Las hipótesis que quiero demostrar con el análisis de la varianza son las siguientes:

1) El nivel medio de linfocitos es igual en los pacientes con información específica e inespecífica. En la Tabla 58 (parte primera) se obtiene un valor de la $F=4,10$ y el valor de la $p=0,049$, con lo que se rechaza la hipótesis nula, y se puede decir que el nivel global de linfocitos es diferente en los dos grupos, siendo mayor el nivel de linfocitos en los pacientes con información inespecífica, manteniéndose esta diferencia en todas las visitas. (Gráfico 11).

2) Los niveles de linfocitos en los dos grupos de pacientes siguen un perfil paralelo; es decir, que en las diferentes visitas, los pacientes con diferente tipo de información tienen el mismo nivel de linfocitos. Para esta hipótesis se obtiene un valor de $F=1,85$ y un valor de la $p=0,122$ (Tabla 58), con lo cual puedo concluir que existe un paralelismo en el perfil de linfocitos, lo que se ve claro en el Gráfico 11. En el análisis univariante, sí que se observa que hay una diferencia significativa a los 9 meses (3ª visita), viendo en el gráfico la existencia de un pico que indica un aumento en el nivel de linfocitos en los pacientes con información inespecífica.

3) Los niveles medios de linfocitos son iguales en todas las visitas. El valor de la p es igual a $0,002$, por lo que se rechaza la hipótesis nula y la conclusión es que, al menos, en algún punto de la evolución el nivel medio de los linfocitos sufre una variación significativa. Viendo el gráfico 11, y analizando la parte tercera de la Tabla 58, se ve un descenso brusco significativo de los linfocitos desde la primera visita a la segunda visita ($p=0,001$); este descenso se mantiene en la tercera visita, lo cual da un valor de la $p=0,044$, y por último también da significativo al final del estudio ($p=0,009$), donde se ve que hay un aumento en el nivel de linfocitos, llegando a niveles parecidos a la primera visita.

NIVEL DE LINFOCITOS SEGUN TIPO DE INFORMACION

LINFOCITOS	Nº	Media	D.E.	I.C. 95%
1ª VISITA				
Inespecífica	22	1968,1	763,4	1629,6 - 2306,6
Específica	28	1793,2	766,7	1495,9 - 2090,5
Total	50	1870,2	762,5	1653,5 - 2086,9
2ª VISITA				
Inespecífica	22	1652,2	696,7	1343,3 - 1961,1
Específica	28	1283,2	676,8	1020,7 - 1545,6
Total	50	1445,6	703,3	1245,7 - 1645,4
3ª VISITA				
Inespecífica	22	1813,6	781,6	1467,0 - 2160,2
Específica	28	1250,3	558,2	1033,8 - 1466,8
Total	50	1498,2	716,4	1294,5 - 1701,8
4ª VISITA				
Inespecífica	22	1747,7	543,4	1506,7 - 1988,6
Específica	28	1462,5	578,4	1238,2 - 1686,7
Total	50	1588,0	575,6	1424,3 - 1751,6
5ª VISITA				
Inespecífica	22	1720,9	533,4	1484,3 - 1957,4
Específica	28	1488,2	684,4	1222,8 - 1753,6
Total	50	1590,6	627,4	1412,2 - 1768,9
6ª VISITA				
Inespecífica	22	2026,3	723,1	1705,7 - 2346,9
Específica	28	1763,9	941,8	1398,7 - 2129,1
Total	50	1879,4	854,5	1636,5 - 2122,2

Tabla 56

EVOLUCION DE LOS LINFOCITOS SEGUN EL TIPO DE INFORMACION

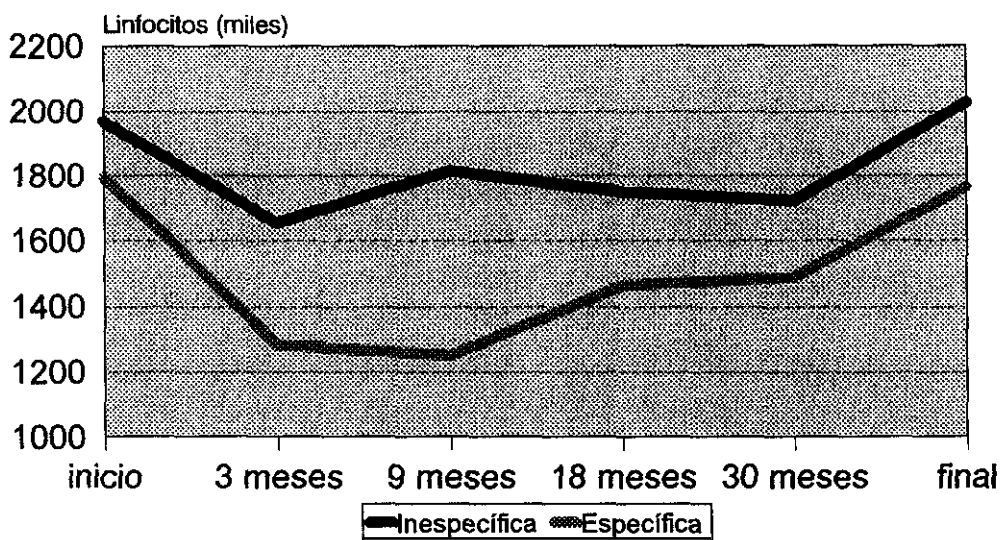


Gráfico 11

Matriz de transformación ortonormalizada.

LINFOCITOS	T1	T2	T3	T4	T5	T6
Primera visita	,408	-,707	-,408	-,289	-,224	-,183
3 meses	,408	,707	-,408	-,289	-,224	-,183
9 meses	,408	,000	-,816	-,289	-,224	-,183
18 meses	,408	,000	,000	,866	-,224	-,183
30 meses	,408	,000	,000	,000	,894	-,183
Ultima visita	,408	,000	,000	,000	,000	,913

Tabla 57

ANALISIS DE LA VARIANZA

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L.	Cuadrados Medios	F	Sign
NIVEL MEDIO DE LINFOCITOS (T1)					
Dentro de las celdas	85711000,4	48	1785645,8		
Información	7316302,3	1	7316302,4	4,10	0,049

EFECTO ... Información por Linfocitos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,82603	1,8533	5	44	0,122
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		0,64284	232140,4	361117,2	0,427
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		4,47782	696871,9	155627,6	0,040
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		0,71908	64984,2	90371,1	0,401
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		1,20757	131320,7	108748,1	0,277
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		0,09355	40236,7	430128,7	0,761

EFECTO ... Linfocitos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,65127	4,711	5	44	0,002
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		11,6368	4202258,5	361117,2	0,001
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		4,2706	664629,9	155627,6	0,044
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		0,1926	17412,2	90371,1	0,663
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		0,10269	11167,8	108748,1	0,750
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		7,33206	3153730,5	430128,7	0,009

Tabla 58

3.8.4.19. LINFOCITOS SEGUN TRATAMIENTO CON QUIMIOTERAPIA

En la Tabla 59 se describen las cifras medias de linfocitos en los pacientes tratados y no tratados con quimioterapia .

En el análisis de la varianza se contrastan las siguientes hipótesis:

1) El nivel medio de linfocitos es igual en los pacientes con quimioterapia y sin ella. El valor obtenido de la $F=2,75$ y su valor de la $p=0,104$ (Tabla 60), indica que no existen diferencias estadísticamente significativas en los dos grupos de pacientes.

2) Los niveles de linfocitos en los dos grupos de pacientes siguen un perfil paralelo. El valor de la $F=1,10$ y su correspondiente $p=0,371$ (Tabla 60) muestran que la evolución del nivel linfocitos es similar en los dos grupos de pacientes; en el análisis univariante, se puede observar que a los 18 meses, los linfocitos aumentan significativamente más en los pacientes con quimioterapia ($p=0,031$).

EVOLUCION DE LOS LINFOCITOS SEGUN LA QUIMIOTERAPIA

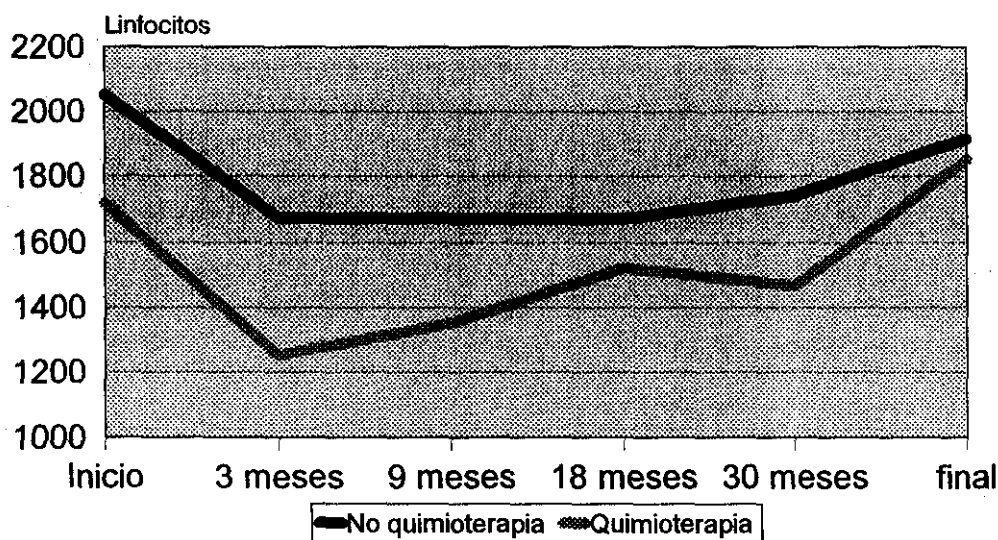


Gráfico 12

NIVEL DE LINFOCITOS SEGUN QUIMIOTERAPIA

LINFOCITOS	Nº	Media	D.E.	I.C. 95%
1ª VISITA				
No quimioterapia	23	2050,4	824,3	1693,9 - 2406,9
Quimioterapia	27	1716,7	683,8	1446,1 - 1987,2
Total	50	1870,2	762,5	1653,5 - 2086,9
2ª VISITA				
No quimioterapia	23	1673,4	775,3	1338,1 - 2008,7
Quimioterapia	27	1251,4	581,8	1021,3 - 1481,6
Total	50	1445,6	703,3	1245,7 - 1645,4
3ª VISITA				
No quimioterapia	23	1671,7	695,5	1370,9 - 1972,4
Quimioterapia	27	1350,3	713,3	1068,2 - 1632,5
Total	50	1498,2	716,4	1294,5 - 1701,8
4ª VISITA				
No quimioterapia	23	1668,2	581,2	1416,9 - 1919,6
Quimioterapia	27	1519,6	572,7	1293,0 - 1746,2
Total	50	1588,0	575,6	1424,3 - 1751,6
5ª VISITA				
No quimioterapia	23	1737,3	588,2	1483,0 - 1991,7
Quimioterapia	27	1465,5	643,3	1211,0 - 1720,0
Total	50	1590,6	627,4	1412,2 - 1768,9
6ª VISITA				
No quimioterapia	23	1913,9	746,1	1591,2 - 2236,5
Quimioterapia	27	1850,0	950,3	1474,0 - 2225,9
Total	50	1879,4	854,5	1636,5 - 2122,2

Tabla 59

ANALISIS DE LA VARIANZA

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L	Cuadrados Medios	F	Sign
NIVEL MEDIO DE LINFOCITOS (T1)					
Dentro de las celdas	87980209,5	48	1832921,0		
Quimioterapia	5047093,3	1	5047093,3	2,75	0,104

EFECTO ... Quimioterapia por Linfocitos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,88835	1,1060	5	44	0,371
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		0,13257	48381,0	364945,5	0,717
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		0,15583	26427,3	169595,2	0,695
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		4,96020	412361,6	83134,1	0,031
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		0,10691	11892,3	111236,2	0,745
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		1,37113	574499,6	418998,2	0,247

Tabla 60

3.8.4.20. LINFOCITOS SEGUN TRATAMIENTO CON RADIOTERAPIA

En la Tabla 61 se describen las cifras medias de linfocitos en los pacientes tratados y no tratados con radioterapia .

En el análisis de la varianza se contrastan las siguientes hipótesis:

1) El nivel medio de linfocitos es igual en los pacientes tratados con radioterapia y sin ella. El valor obtenido de la $F=7,39$ y su valor de la $p=0,009$ (Tabla 62), me hace rechazar la hipótesis nula y concluir que los pacientes tratados con radioterapia tienen cifras de linfocitos más bajas que los pacientes sin radioterapia.

2) Los niveles de linfocitos en los dos grupos de pacientes siguen un perfil paralelo. El valor de la $F=3,37$ y su correspondiente $p=0,007$ (Tabla 62) indica que no siguen la misma evolución; en el gráfico 13 se puede observar que las diferencias radican a los 3 meses y a los 18 meses, como así lo demuestran los valores de la p en la tabla 62 ($p=0,015$ y $p=0,02$).

EVOLUCION DE LOS LINFOCITOS SEGUN LA RADIOTERAPIA

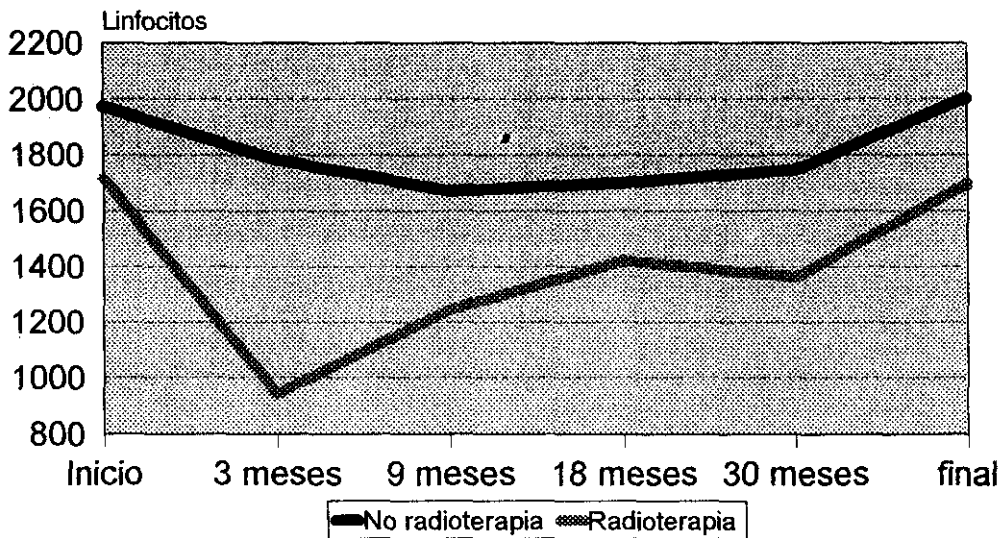


Gráfico 13

NIVEL DE LINFOCITOS SEGUN RADIOTERAPIA

LINFOCITOS	Nº	Media	D.E.	I.C. 95%
1ª VISITA				
No radioterapia	30	1973,0	803,9	1672,8 - 2273,2
Radioterapia	20	1716,0	686,6	1394,6 - 2037,3
Total	50	1870,2	762,5	1653,5 - 2086,9
2ª VISITA				
No radioterapia	30	1782,0	625,4	1548,4 - 2015,5
Radioterapia	20	941,0	481,7	715,5 - 1166,4
Total	50	1445,6	703,3	1245,7 - 1645,4
3ª VISITA				
No radioterapia	30	1668,0	626,1	1434,2 - 1901,7
Radioterapia	20	1243,5	782,1	877,4 - 1609,5
Total	50	1498,2	716,4	1294,5 - 1701,8
4ª VISITA				
No radioterapia	30	1699,0	562,9	1488,7 - 1909,2
Radioterapia	20	1421,5	567,7	1155,8 - 1687,1
Total	50	1588,0	575,6	1424,3 - 1751,6
5ª VISITA				
No radioterapia	30	1744,3	610,2	1516,4 - 1972,2
Radioterapia	20	1360,0	594,7	1081,6 - 1638,3
Total	50	1590,6	627,4	1412,2 - 1768,9
6ª VISITA				
No radioterapia	30	2002,0	936,7	1652,2 - 2351,7
Radioterapia	20	1695,5	696,1	1369,6 - 2021,3
Total	50	1879,4	854,5	1636,5 - 2122,2

Tabla 61

ANALISIS DE LA VARIANZA

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L	Cuadrados Medios	F	Sign
NIVEL MEDIO DE LINFOCITOS (T1)					
Dentro de las celdas	80618469,3	48	1679551,4		
Radioterapia	12408833,5	1	12408834	7,39	0,009

EFECTO Radioterapia por Linfocitos (T2, T3, T4, T5, T6)					
Test	Valor	F	Hipót. G.L.	Error G.L.	Sig.
Wilks	,70216	3,73278	5	44	0,007
Variables		F	Suma cuadrados	Cuadrados medios	Sig.
T2 (1ª vs. 2ª visita)		6,32829	2046102,4	323326,3	0,015
T3 (1ª, 2ª vs. 3ª visita)		0,74024	124035,2	167561,7	0,394
T4 (1ª, 2ª, 3ª vs. 4ª visita)		5,82048	476146,0	81805,2	0,020
T5 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª vs. 5ª visita)		0,37431	41406,7	110621,3	0,544
T6 (1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª vs. 6ª visita)		0,39766	169972,0	427425,8	0,531

Tabla 62

3.8.5. ANALISIS DE SUPERVIVENCIA

En las Tablas 63 y 64 se presentan los valores de las tablas de vida para los pacientes con información inespecífica y para los pacientes con información específica.

Se ve que el tiempo mediano de supervivencia para los pacientes con información específica es de más de 60 meses, siendo superior al que presentan los pacientes con información inespecífica que es de 50,5.

Al comparar las dos curvas de supervivencia (Gráfico 14), se da unas cifras más elevadas de la tasa global de supervivencia entre los pacientes que han recibido información específica frente a los que han recibido información inespecífica, aunque esta diferencia no es estadísticamente significativa.

TABLA DE VIDA.- SUPERVIVENCIA PARA TIPO DE INFORMACIÓN INESPECÍFICA.

Tiempo inicial del Intervalo	Numero entradas intervalo	Abandonos	Numero expuestos a riesgo	Numero eventos terminales	Proporción eventos terminales	Proporción supervivenc	Proporción superviven acumulada	Probabilidad de densidad	Tasa de riesgo	E.E. Superv. Acumul	E.E. Probabil. Densidad	E.E. Tasa de riesgo
0	48	0	48	1	,0208	,9792	,9792	,0069	,0070	,0206	,0069	,0070
3	37	1	46,5	3	,0645	,9355	,9160	,0211	,0222	,0402	,0118	,0128
6	43	1	42,5	3	,0706	,9294	,8513	,0216	,0244	,0519	,0120	,0141
9	39	0	39	4	,1026	,8974	,7640	,0291	,0360	,0623	,0139	,0180
12	35	0	35	4	,1143	,8857	,6767	,0146	,0202	,0688	,0069	,0101
18	31	0	31	3	,0968	,9032	,6112	,0109	,0169	,0718	,0061	,0098
24	28	0	28	1	,0357	,9643	,5894	,0036	,0061	,0724	,0036	,0061
30	27	0	27	1	,0370	,9630	,5676	,0036	,0063	,0730	,0036	,0063
36	26	2	25	0	,0000	1,0000	,5676	,0000	,0000	,0730	,0000	,0000
42	24	4	22	2	,0909	,9091	,5160	,0086	,0159	,0749	,0059	,0112
48	18	9	13,5	1	,0741	,9259	,4777	,0064	,0128	,0785	,0062	,0128
54	8	8	4	0	,0000	1,0000	,4777	,0000	,0000	,0785	,0000	,0000
Tiempo mediano de supervivencia: 50,51												

Tabla 63

TABLA DE VIDA.- SUPERVIVENCIA PARA TIPO DE INFORMACIÓN ESPECÍFICA.

Tiempo inicial del Intervalo	Número entradas intervalo	Abandonos	Número expuestos a riesgo	Número eventos terminales	Proporción eventos terminales	Proporción supervivencia	Proporción supervivencia acumulada	Probabilidad de densidad	Tasa de riesgo	E.E. Superv. Acumul.	E.E. Probabil. Densidad	E.E. Tasa de riesgo
0	52	0	52	0	,0000	1,0000	1,0000	,0000	,0000	,0000	,0000	,0000
3	52	0	52	1	,0192	,9808	,9808	,0064	,0065	,0190	,0063	,0065
6	51	0	51	2	,0392	,9608	,9423	,0128	,0133	,0323	,0089	,0094
9	49	0	49	2	,0408	,9592	,9038	,0128	,0139	,0409	,0089	,0098
12	47	1	46,5	2	,0430	,9570	,8650	,0065	,0073	,0475	,0045	,0052
18	44	0	44	3	,0682	,9318	,8060	,0098	,0118	,0551	,0055	,0068
24	41	0	41	3	,0732	,9268	,7470	,0098	,0127	,0607	,0055	,0073
30	38	0	38	3	,0789	,9211	,6880	,0098	,0137	,0648	,0055	,0079
36	35	0	35	3	,0857	,9143	,6291	,0098	,0149	,0676	,0055	,0086
42	32	2	31	1	,0323	,9677	,6088	,0034	,0055	,0684	,0033	,0055
48	29	14	22	0	,0000	1,0000	,6088	,0000	,0000	,0684	,0000	,0000
54	15	13	8,5	1	,1176	,8824	,5372	,0119	,0208	,0904	,0113	,0208
60	1	1	,5	0	,0000	1,0000	,5372	,0000	,0000	,0904	,0000	,0000

Tiempo mediano de supervivencia: 60 +

Tabla 64

SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES SEGUN EL TIPO DE INFORMACION

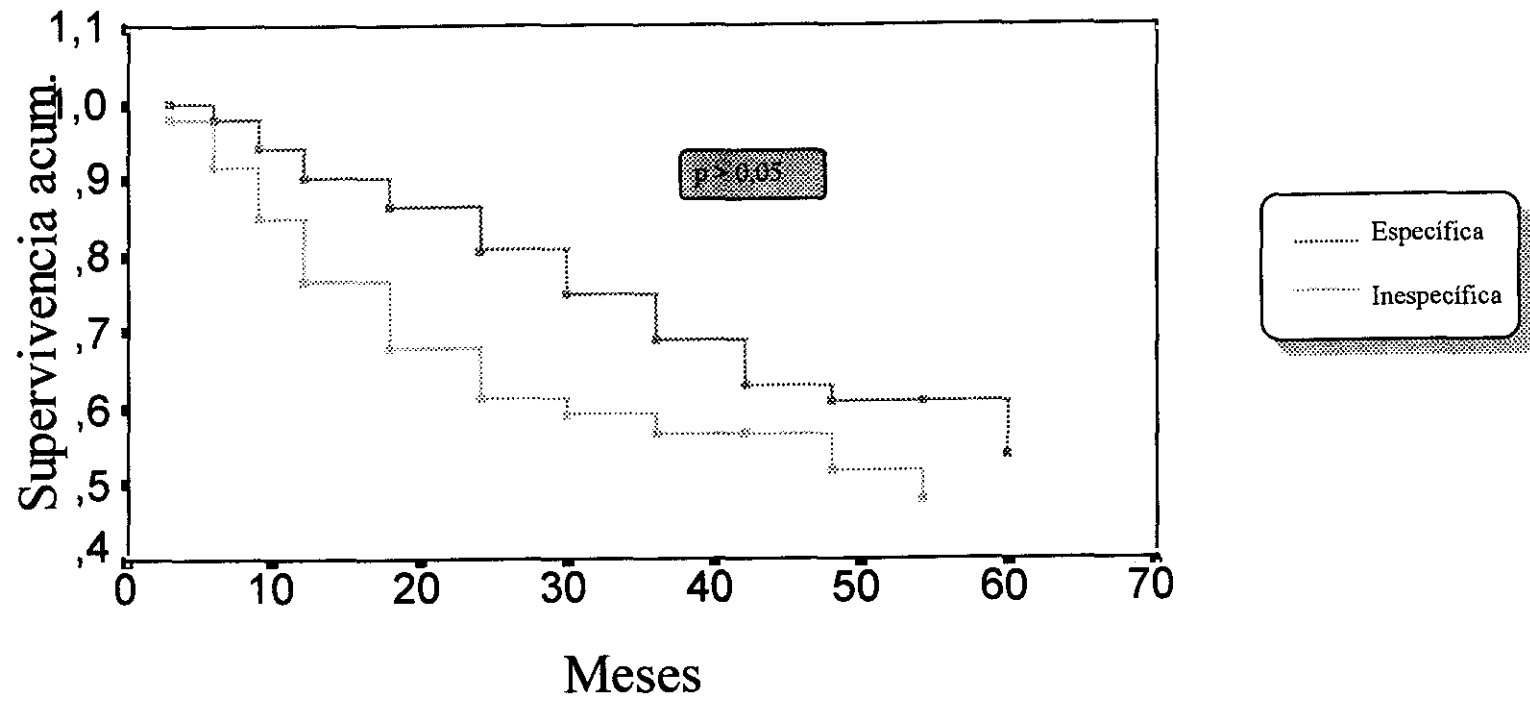


Gráfico 14

3.9. DISCUSION

En la fundamentación teórica realizada anteriormente, me he referido a la importancia que algunos estudios han conferido al tema de la información en los procesos oncológicos. Mi interés actual es adentrarme en este tema desde un punto de vista práctico, con el fin de poder aportar información útil de cara a la práctica clínica diaria.

En este último apartado de la parte empírica, trataré de exponer una visión más global de los resultados ya vistos, con la intención de revisar y evaluar la adecuación de los planteamientos iniciales establecidos en la presente investigación. Paso a exponer, pues, una versión comentada de las conclusiones obtenidas respecto de la asociación de la variable tipo de información administrada con otras variables que han sido motivo de estudio en el presente trabajo.

En general, se ha podido verificar una buena parte de las hipótesis planteadas, teniendo en cuenta los diferentes apartados establecidos para algunas predicciones. Se han corroborado 9 hipótesis de las 13 planteadas, lo cual supone una confirmación del 69%; esto implica que la línea inicial de razonamiento adoptada es adecuada en su mayor parte. Por otro lado, la no confirmación de determinados apartados es en buen modo consistente y aporta cierta información relevante.

El grupo de hipótesis establecidas sobre las variables que parecen determinar el tipo de información que se da a los pacientes de cáncer, ha quedado confirmado en su mayoría. De acuerdo a los resultados obtenidos, la información administrada parece estar determinada, más por variables personales del paciente y del personal sanitario, que por otras variables clínicas del proceso oncológico.

Las variables personales del paciente que aparecen relacionadas con la información que se da de cáncer, son el nivel cultural, el aspecto, la actitud que manifiesta el paciente y la edad. Esta última característica, recordemos que era considerada por el grupo de O'Hara como una de las características personales del paciente importantes a la hora de proporcionar información (ver apartado 2.5.3.). En esta investigación queda claro que no sólo es importante, sino que es una variable determinante del tipo de información que se da al paciente de cáncer, recibiendo más información específica el grupo de pacientes que son más jóvenes.

Respecto de la actitud que manifiesta el paciente en la primera visita, se puede observar que el que los pacientes adopten una actitud activa, es un factor que determina el tipo de información que se da. El número de pacientes que colaboran, preguntan y que de

un modo u otro participan en las entrevistas de la presente investigación, es elevado, y creo conveniente considerar aquí que las características propias de la Unidad, del personal sanitario que la atiende y de la población de referencia, influye de modo considerable (ver apartado 3.2.). El que el número de pacientes atendidos no sea elevado y que no se trate de un centro masificado, que la atención se pueda realizar de modo personalizado y que sean siempre las mismas personas las que atienden al paciente, facilita el que éste colabore, pregunte y adopte una actitud más activa. Ello, a su vez, y como se puede observar así ocurre, determina el tipo de información que se da. Por lo tanto, he de referirme a las condiciones y características de funcionamiento de la Unidad y del Hospital de referencia, como que, en buena parte, son un factor importante a la hora de proporcionar al paciente de cáncer un tipo de información u otro.

Otra característica que determina el tipo de información que se da es el aspecto que presenta el paciente. Parece ser que si el paciente presenta mal aspecto, está desnutrido, afectado, con mal color,....., el médico da menos información específica. Es decir, parece ser que la impresión inicial que causa el enfermo y su aspecto exterior, condiciona el tipo de información que recibe. Estos datos coinciden, en parte, con los presentados por UDAETA (1994), sobre que depende del estado físico y psicológico del paciente para comunicar o no la verdad del diagnóstico (ver apartado 2.5.4.1.).

Por otro lado, parece ser que el grupo de pacientes que no tienen dolor, los que sí están preocupados, los que no tienen molestias y los que se encuentran bien de ánimo, reciben más información específica, aunque las diferencias entre un grupo y otro son mínimas, por lo que no es estadísticamente significativo y no se puede decir que el estado de ánimo y el estado general del paciente sean variables determinantes de dar un tipo de información u otro.

Otras variables personales del paciente como son el sexo, el estado civil, el hábitat, si vive sólo o acompañado, el nivel económico, si su familia depende económicamente de él, si acude sólo o acompañado y quién le acompaña, parecen ser variables que no están asociadas con el tipo de información que se da al paciente de cáncer.

Lo mismo puede decirse de las variables referentes al personal sanitario, pues no aparecen como relevantes, el médico-oncólogo que realiza la entrevista, el servicio de procedencia y si acude pronto al médico o no.

Por otra parte, si aparecen como determinantes a la hora de dar un tipo de información u otro, el haber recibido previamente algún tipo de información respecto del proceso, y el tratamiento oncológico que se aplica y de cuyos efectos secundarios, potencialmente agresivos y desagradables, se informa al paciente; es decir, se observa claramente que el tratamiento con quimio y radioterapia, es un factor asociado al tipo de

información que se da. Cabe mencionar aquí que HACKETT y col. (1968), y CASSEM y col. (1971), ya informaron que la experiencia clínica apoyaba generalmente la observación de que los pacientes que han sido informados acerca de la enfermedad que padecen, aceptan mejor el tratamiento que se les prescribe (ver apartado 2.5.5.1.), y que GÜELL y col. (1996), concluyen que la información proporcionada al paciente de cáncer que sigue tratamiento con radioterapia, reduce el nivel de ansiedad de éste frente al mismo, mejorando los atributos que generan satisfacción y que esta circunstancia reduce su impacto al avanzar en el tratamiento, debido probablemente a la existencia de distintas fuentes suministradoras de información (ver apartado 2.5.4.2.).

Como he mencionado al comienzo del presente apartado, parece ser que las variables que determinan el que se de información al paciente de cáncer, y el tipo de ésta, tiene más que ver con aspectos personales, afectivos y emocionales que con aspectos clínicos del proceso oncológico en sí.

Aún cuando pueda parecer lo contrario, y de hecho así lo fue al plantearme las hipótesis concretas de la presente investigación, los resultados obtenidos al analizar las variables que determinan el tipo de información, se ve que ésta no depende de la gravedad ni del pronóstico, pues los datos informan de que no existe una relación significativa entre el tipo de información y el estadio y pronóstico del tumor, aún cuando se observa que los pacientes con estadios más avanzados de tumor (nivel IV), reciben menos información específica que los pacientes cuyo tumor se encuentra en estadios inferiores.

La submuestra de pacientes que se encuentran en estadio IV es de 17 personas, de las cuales 11 reciben información inespecífica y 6 específica. Por lo tanto, no es estadísticamente significativo y no se puede decir que el estadio y la gravedad del tumor sean determinantes a la hora de dar un tipo de información u otro.

Respecto del diagnóstico del tumor, no se puede decir que sea una variable determinante del tipo de información que se da, pero sí parece quedar reflejado en los resultados obtenidos que determinados diagnósticos, como la neo de mama, se relacionan con más información específica. Aquí he de mencionar que esta variable presenta numerosas categorías, por lo que es difícil generalizar las conclusiones al tener un número escaso de casos de cada tumor.

En lo que a este sentido se refiere, he de mencionar que aunque en un principio la muestra de 100 pacientes pudo parecer suficiente, la diversificación de categorías en alguna variable, como el diagnóstico por ejemplo, categorizado según la localización del tumor, ha imposibilitado una parte del análisis de la asociación de dicha variable con el tipo de información administrada. Los diagnósticos están agrupados ya lo máximo posible en

entidades según localización y sistema al que pertenecen, pero por las características propias de cada uno, no fue posible hacerlo en un número inferior de categorías.

Otro dato curioso que queda reflejado en los resultados obtenidos, es que la mayor parte de los pacientes manifiesta estar conforme con la información recibida y no desea más información, sin que estas variables aparezcan asociadas al tipo de información que se da, aunque se observa ligeramente que se da más información específica a los que desean más información y que son los que más conformes están con la información recibida. Estos datos no son coincidentes con los presentados por WEINMANN (1987) y WATSON (1983), según los cuales sugieren que en general, y en el Reino Unido el primero y en Estados Unidos el segundo, los pacientes se sienten insatisfechos con la información que han recibido (ver apartado 2.5.4.2.). En este sentido he de mencionar que, como refiere EIDINGER (1982) en una investigación realizada al respecto en la que el 74% de los pacientes manifestaron como adecuada la información recibida, pero luego, sólo la mitad manifestaron haber entendido la información (ver apartado 2.5.5.2.), y que KAUFMAN (1984) señala igualmente, que el procesamiento que el paciente hace de la información que se le da, no suele coincidir con la información que él mismo expresa sobre su enfermedad (ver apartado 2.5.5.2.). Recordaré aquí también lo que considera IBÁÑEZ (1990) respecto a que desde el punto de vista psicológico, los procesos de condicionamiento son autorreguladores complejos, en el sentido de que se percibe aquello que se quiere percibir, es decir, aquello que no sobrepasa nuestra capacidad de procesamiento, y así mismo, no se asimila aquella información que no es adecuada a los esquemas de conocimiento (ver apartado 2.5.5.).

En este estudio, tal y como se planteó en la hipótesis previa al respecto, los dos oncólogos que intervienen en la investigación, en las mismas condiciones expuestas como desarrollo de la entrevista inicial, informan por igual a los pacientes. De acuerdo a los datos obtenidos, se considera que en la Unidad de Oncología en la que se ha llevado a cabo la presente investigación, se da información específica a la mitad de los pacientes que acuden a la misma.

De los pacientes atendidos, 20 de ellos fueron remitidos posteriormente para atención y tratamiento psicológico. He de hacer constar que aquellos pacientes que son remitidos a psicología reciben más información específica, sin poder considerar este hecho como determinante del tipo de información que se da, sino que es posible también que el tipo de información administrada haya influido posteriormente para derivar al paciente a tratamiento psicológico.

Los datos de los que se dispone son escasos, pues de los pacientes objeto de estudio en la presente investigación, 20 han seguido tratamiento psicoterapéutico, de los cuales 15 fueron informados específicamente y 5 lo fueron inespecíficamente. Es por ello

que considero arriesgado intentar sacar conclusiones al respecto y por lo cual quiero alentar futuras investigaciones en este sentido, pues, como puede verse, a lo largo de esta investigación queda clara la relación entre los factores psicológicos con la evolución y desarrollo de los procesos oncológicos. Como se ve, estas conclusiones reafirman la necesidad de seguir investigando la relación entre las variables psicológicas y los procesos oncológicos.

Respecto del grupo de hipótesis referentes a las variables clínicas del proceso tumoral, y de cómo éstas pueden haber sufrido cambios o modificaciones asociadas al tipo de información administrada, se puede observar que han quedado confirmadas en un porcentaje inferior al del grupo de hipótesis anterior.

Así, vemos que el estado general de los pacientes es bueno en la mayoría de ellos en la primera visita, y que esta variable no determina el tipo de información que se les da, aunque se ve un ligero porcentaje mayor de pacientes con mal estado que han recibido información inespecífica.

Al analizar qué efecto produce la información dada en el estado general posterior y sucesivo en cinco años, no se observan diferencias significativas entre el grupo que ha sido informado específicamente y el que lo ha sido inespecíficamente, siendo la proporción de pacientes con estado general bueno, malo o regular, similar.

Para la variable metástasis, se observa que no es determinante del tipo de información que se administra, al igual que para el caso de la variable adenopatías y de la variable recidiva, aunque para esta última se ve que reciben más información específica los pacientes que no presentan recidiva.

Vemos cómo la información administrada no influye en el desarrollo posterior de metástasis y adenopatías, que a partir de la 2ª visita se consideran asociadas en la variable metástasis.

En cuanto a recidiva se refiere, se observa que el tipo de información administrada está asociado con la presencia de éstas en la 2ª visita, a los tres meses; es decir, que los pacientes que fueron informados específicamente, a los tres meses presentan menos recidiva que los que no lo fueron. En las entrevistas sucesivas no se dan diferencias significativas entre la información recibida y la presencia de recidiva.

Con el tratamiento propuesto, se ve que inicialmente se trata más a los pacientes con cirugía y quimioterapia. Respecto de la cirugía se da en la mayoría de los pacientes, en el 87%, no estando asociada esta variable al tipo de información administrada. Tampoco se puede decir que, posteriormente, el tipo de información influya para que se den más o

menos cirugías, pues como queda reflejado en los datos, se invierten los términos y en las visitas sucesivas apenas se trata al paciente con intervenciones de este tipo.

Como puede observarse en los resultados obtenidos, los pacientes tratados con quimio y radioterapia reciben más información específica, siendo significativa dicha relación, por lo que se puede decir que la quimio y la radioterapia son variables determinantes a la hora de proporcionar un tipo de información u otro. Como es deducible, al aplicar estos tratamientos, se informa al paciente de los efectos secundarios de los mismos, por ser éstos agresivos y desagradables (alopecia, malestar, vómitos,.....), y hacer referencia a estereotipos que están generalizados en la población general y asociados al cáncer, lo cual hace más necesaria la información específica.

Respecto de si la información administrada influye en la aplicación de estos tratamientos, para el caso de la quimio es significativo a los tres meses y para los que han recibido información específica, pero es necesario tener en cuenta que este tratamiento se aplica en ciclos durante varios meses y que dicha relación no es consecuencia, sino que se da desde el momento inicial.

Considero importante señalar aquí que aún siendo necesario informar de los efectos secundarios del tratamiento, en esta muestra, la mitad de los pacientes que tienen información inespecífica, siguen igual tratamiento con quimioterapia, lo cual quiere decir que algunos de los pacientes que siguen tratamiento quimioterápico no han sido informados de los efectos secundarios del mismo, ni han recibido información específica sobre la enfermedad que padecen.

Lo mismo se puede decir para el caso de la radioterapia, con la única salvedad de que el tratamiento radioterápico se sigue en la 1ª y 2ª visita por un número determinado de pacientes inferior que para la quimioterapia, y que a partir de la 2ª, únicamente en un caso se sigue este tratamiento.

Respecto de los resultados obtenidos sobre la determinación de los niveles de antígenos (marcadores tumorales, concretamente CEA, CA 15.3 y CA 125), no ha sido posible obtener resultados relevantes en relación a los mismos debido al escaso número de datos que fue posible recoger en la muestra, al no estar registrados en la mitad de ella, por lo tanto, no se puede demostrar o rechazar las hipótesis planteadas al respecto. No obstante, se puede resaltar que los pacientes que recibieron información inespecífica tienen niveles más altos de CEA que los que recibieron información específica y parece ser que para los otros dos marcadores, aún con la limitación que supone el número reducido de casos, se dan niveles más bajos para los pacientes que han recibido información específica. Quiero en este punto alentar el desarrollo de futuras investigaciones en este sentido, pues parece existir ligera evidencia empírica de que los resultados pueden ser interesantes.

Contrariamente a lo hipotetizado, los resultados obtenidos para los marcadores hemáticos (leucocitos, neutrófilos y linfocitos), informan de niveles inferiores de los mismos en los pacientes que han sido informados específicamente, en comparación con los que han recibido información inespecífica que obtienen valores superiores.

Para el caso de los leucocitos, el nivel global en todas las visitas es igual para el grupo de los pacientes que han recibido un tipo de información que otro. Se dan diferencias en los niveles a lo largo de cinco años, tanto en un grupo como en otro, siguiendo un perfil paralelo. A los nueve meses, se da una diferencia significativa entre un grupo y otro, contraria a la hipótesis planteada, pues los resultados indican un aumento del nivel de leucocitos en los pacientes que no han recibido información específica.

Los niveles medios de leucocitos son similares en todas las entrevistas, pero se dan niveles inferiores en los pacientes que han sido informados específicamente, sin que dichas diferencias sean estadísticamente significativas. De la 1ª a la 2ª visita, es decir a los tres meses, se da un descenso brusco significativo en ambos grupos, no encontrando diferencias significativas en las siguientes entrevistas, aunque aumenta ligeramente, excepto de los 30 meses (4ª visita) a la última, a los 5 años, en que se ve un aumento significativo para los dos grupos, llegando a niveles por encima de los valores iniciales.

Llegados a este punto, he de hacer la siguiente reflexión al respecto. Por diferentes razones, que pueden o no estar asociadas al tipo de información administrada, los dos grupos en momentos determinados sufren alguna variación. Si se considera las variables que resultaron significativas en cuanto a dar un determinado tipo de información, se puede deducir que, por ejemplo, el tratamiento aplicado, quimioterapia o radioterapia, o ambos, pueden estar condicionando estas diferencias y que los pacientes informados específicamente, y que como hemos visto, han seguido en su mayoría tratamiento con quimio y radioterapia, es fácil considerar que dicho descenso de linfocitos se deba a la acción de dichos tratamientos. Es por ello que decido realizar el análisis complementario de las variables tratamiento con quimio y radioterapia y el nivel de leucocitos.

Analizando la asociación de dichas variables se observa que el nivel medio de leucocitos es igual para el grupo que ha sido tratado con quimio que para el que no ha sido tratado con ella, observándose una diferencia mínima entre los 18 y los 30 meses. El nivel global medio de leucocitos es igual en los pacientes tratados con quimio que sin ella. Los niveles de leucocitos siguen un perfil paralelo en un caso y en otro, similar para todas las visitas, excepto para la última, a los cinco años, en que como se ve los pacientes tratados con quimioterapia sufren un incremento más brusco de leucocitos.

En relación al tratamiento con radioterapia, se observa que los pacientes que han seguido dicho tratamiento presentan niveles medios de leucocitos más bajos a los largo

de todas las visitas, lo cual era de esperar, pues es conocido el efecto de las radiaciones sobre la médula ósea productora de estas células. Los niveles de leucocitos siguen un perfil paralelo, observándose una diferencia significativamente mayor al final del proceso entre un grupo y otro en comparación con los niveles iniciales. Así, se observan niveles más altos de leucocitos a los cinco años en los pacientes que no han seguido tratamiento con radioterapia, diferencia que apenas era considerable al inicio del estudio.

En consecuencia, pues, se puede decir como deducción de lo expuesto hasta el momento que, en contra de lo considerado, el efecto de los tratamientos oncológicos potencialmente agresivos, no es exclusivo por la aplicación de los mismos, sino que probablemente influyen otros factores. No quiere decir esto que sea el tipo de información lo que determina las diferencias, pero sí es probable que sea un factor que, asociado a otros, influya en la reducción de los niveles medios de los valores hemáticos. Se considera que viene a ser una interrelación de variables. Con la variable tipo de información no se detecta mucho, pero parece ser probable que sea una de ellas.

Para el caso de los neutrófilos, el resultado obtenido indica que no se da una relación significativa entre la información administrada y los niveles medios obtenidos para este marcador hemático, registrado a lo largo de todo el proceso, en cinco años. El nivel global medio es igual para los pacientes que han recibido información específica que para los que no la han recibido. El perfil de los niveles de neutrófilos para los dos grupos es paralelo y aunque los niveles medios sean similares en todas las visitas, se ve que en un momento de la evolución el nivel medio de los mismos sufre una variación significativa, entre la 1ª, 2ª y 3ª visita. Para ambos grupos se da un descenso brusco significativo de la 1ª a la 2ª, es decir, a los tres primeros meses; de allí, la tendencia es que los neutrófilos van aumentando hasta llegar a la 5ª visita, a los 30 meses, a partir de donde se da un aumento significativo para los dos grupos.

Por lo tanto, no se puede afirmar que el tipo de información administrada esté asociada a las variaciones experimentadas por los neutrófilos, en los cinco años que ha durado la presente investigación.

Los resultados que se acaban de exponer, de que los pacientes durante la 1ª y 2ª visita, a los tres meses, tengan valores inferiores los que han recibido información inespecífica, y que a partir de allí, en la 3ª y 4ª visita, a los 9 y 18 meses, el nivel sea inferior para los que han sido informados específicamente, y que a la 5ª y 6ª visita, a los 30 meses y a los 5 años, el nivel de neutrófilos sea mayor para los que han recibido información específica, me hace pensar en que otras variables están influyendo y es por lo que, como en el caso de los leucocitos, paso a analizar la asociación a la variable tratamiento aplicado con quimio y radioterapia para ver si se observan datos que aporten información aclaratoria al respecto.

Para el caso del tratamiento con quimioterapia, el nivel medio de neutrófilos es igual en los pacientes que han seguido dicho tratamiento como en los que no. Los niveles de neutrófilos en los dos grupos de pacientes sigue un perfil paralelo, aunque a los 18 meses y al final, a los cinco años, los perfiles son diferentes, siendo menores para los que han seguido tratamiento con quimio a los 18 meses y mayor a los cinco años, sin que esta diferencia sea estadísticamente significativa.

Para el caso de la radioterapia, ocurre algo similar. El nivel medio de neutrófilos es igual en los pacientes tratados con radioterapia que en los que no. El perfil de los niveles de neutrófilos para los dos grupos es paralelo. Se parte del mismo nivel en un grupo que en otro, dándose una notable disminución en ambos, a los tres meses, recuperándose antes los que no han seguido tratamiento con radioterapia y siendo el nivel medio a los cinco años superior al nivel medio inicial en ambos grupos.

Para el caso de los linfocitos, el nivel global es diferente en los dos grupos, siendo mayor el nivel que presentan los pacientes con información inespecífica, manteniéndose esta diferencia a lo largo de las sucesivas visitas. Los niveles de linfocitos para los dos grupos siguen un perfil paralelo, observándose una diferencia significativa a los 9 meses, en la 3ª visita, donde se da un aumento de linfocitos en el grupo que ha recibido información inespecífica. En un momento determinado, el nivel medio de los linfocitos para ambos grupos sufre una variación significativa. Se da un descenso brusco entre la 1ª y 2ª visita, a los 3 meses, que se mantiene para los que han recibido información específica en la 3ª, a los 9 meses, y se da un aumento significativo para éstos, al final del estudio, a los 5 años, donde el nivel de linfocitos llega a niveles parecidos a los registrados en la primera visita.

Realizando el mismo análisis complementario que ya realicé con los leucocitos y los neutrófilos en relación al tratamiento con quimioterapia y radioterapia, se observa como el nivel medio de linfocitos es igual para el grupo tratado con quimio que sin ella, pero se dan valores inferiores en los que han sido tratados con quimio, a lo largo de todo el tiempo. Las diferencias no son estadísticamente significativas. Los niveles de linfocitos siguen un perfil paralelo en ambos grupos, aunque a los 18 meses, 4ª visita, el nivel de linfocitos aumenta significativamente más en los pacientes tratados con quimio que en los que no, llegando a los mismos niveles que los que no han sido tratados con quimio.

En relación a la radioterapia, se puede observar que los pacientes tratados con ella tienen niveles medios de linfocitos inferiores a los que no han sido tratados. La diferencia mayor de nivel entre un grupo y otro se da a los 3 y a los 18 meses.

Como se puede ver, tanto en el caso de los leucocitos, neutrófilos y linfocitos, no está determinado exclusivamente, el que una determinada variable reduzca los niveles

medios de los valores hemáticos, por lo que sería conveniente estudiar y poder identificar las variables que permitan amortiguar los efectos negativos y utilizarlas en beneficio del paciente. En este punto quiero alentar nuevamente futuras líneas de investigación.

En relación a la variable supervivencia, se comprueba la hipótesis planteada, según la cual, los pacientes que han sido informados específicamente de que padecen cáncer, tendrán períodos de supervivencia mayores que los que no han recibido información específica a ese respecto. Así se observa como, en la muestra estudiada, el tiempo mediano de supervivencia para los pacientes que han recibido información específica es de 60 meses, siendo superior a los que no han sido informados específicamente, cuyo tiempo mediano es de 50,5 meses.

La tasa global de supervivencia da cifras más elevadas entre los pacientes con información específica frente a los de información inespecífica, aunque esta diferencia no sea estadísticamente significativa.

IV.- CONCLUSIONES

Es mejor dar información al paciente de cáncer que mantenerlo en un estado de ambigüedad que le provoque continuas dudas y confusión, creando a su alrededor un ambiente de inseguridad y de conspiración.

La información ha de ser lo más específica posible, utilizando términos de fácil comprensión para el paciente y dejando siempre claro que se va a hacer todo lo posible para hacer frente a la enfermedad y que se le va a ayudar en ello.

La información debe de darse de un modo progresivo, dentro de un proceso de comunicación con una parte inicial introductiva que lleve a dejar claro el porqué de la información sobre la enfermedad y el porqué de los tratamientos propuestos, algunos de los cuales pueden provocarle importantes limitaciones y otros con efectos secundarios agresivos y desagradables, de los cuales se informará igualmente al paciente.

Es importante que el paciente conozca el diagnóstico de su enfermedad particularmente si es más joven, si manifiesta deseos de luchar y hacer frente a la enfermedad y si presenta una actitud activa y colaboradora.

Cuando el paciente pida información de un modo directo, se le responderá abiertamente, hablando siempre de poder hacer algo para luchar contra la enfermedad y de las posibilidades reales que se tiene para ello.

Conclusiones

La información se ha de dar estableciendo una comunicación abierta con el paciente, dedicándole el mayor tiempo posible, dentro de un marco donde éste pueda manifestar sus inquietudes y sus dudas, haciéndolo de un modo personalizado y estableciendo una relación directa con él.

La información se ha de dar de modo y manera que el paciente pueda procesar la información recibida de un modo selectivo, adecuado a sus esquemas de conocimiento y de acuerdo a los recursos personales que posea.

V.-BIBLIOGRAFIA

ADER, R. (1981). *Psychoneuroimmunology*. New York, Academic Press.

ADER, R.; COHEN, N. (1975). Behaviorally conditioned immunosuppression. *Psychosomatic Medicine*, 37: 333-340.

ADER, R.; COHEN, N. (1982). Behaviorally conditioned immunosuppression and murine systemic lupus erythematosus. *Science*, 215: 1534-1535.

ADER, R; COHEN, N. (1985). CNS-immune system interactions: conditioning phenomena. *Behavior Brain Science*, 8: 379-394.

ADER, R.; FELTEN, D.L.; COHEN, N. (1991). *Psychoneuroimmunology*. New York, Academic Press.

AISA ARENAZ, C. (1992). *El cáncer en la provincia de Huesca*. Huesca, Asociación Española contra el cáncer.

ALGARZA, I.; GARRIDO, F. (1995). «Inmunidad y tumores». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna. Vol. II* (13ª edic.). Madrid, Doyma. pp. 2729-2731.

ALONSO, C.; VALENTIN, V. (1994). Información. Una práctica médica delicada y necesaria. Comunicación presentada en el 1º Congreso Internacional de Cuidados Paliativos. Madrid, 9-12 de Febrero.

ALVAREZ A.; GUERRA, A.; DIAZ, E. (1994). Motivos de derivación de intervención psicológica al paciente oncológico en fase terminal. Comunicación presentada en el 1º Congreso Internacional de Cuidados Paliativos. Madrid, 9-12 de Febrero.

ALVAREZ CACERES, R. (1995). *Estadística multivariante y no paramétrica con SPSS. Aplicación a las ciencias de la salud*. Madrid, Díaz de Santos.

ALVAREZ DARDET, C.; BOLUMAR, F.; PORTA SERRA, M. (1987). La medición de la frecuencia de la enfermedad. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 88: 287-291.

AMIEL, J.L.; ROUSE, J.; MACHOVER, D. (1976). *Abrégé de Cancerologie*. Paris, Masson.

ANGUERA DE SOJO, I. (1988). *Medicina Psicosomática*. Barcelona, Doyma.

ARMITAGE, P.; BERRY, G. (1992). *Estadística para la investigación biomédica*. Barcelona, Doyma.

ARRABAS, J.I.; DOMINGUEZ, M.A.; MARTINEZ, E.; ARIAS, F.; ILLARMENDI, J.J.; TEJEDOR, M.; VALERDI, J.J. (1994). Estudio de dos muestras, una clínica y otra de la población general sobre información al paciente con cáncer. Hospital de Navarra. Ponencia presentada en el 1º Congreso Internacional de Cuidados Paliativos. Madrid, 9-12 de Febrero.

AYUSO GUTIERREZ, J.L. (1988). *Trastornos de angustia*. Madrid, Martínez-Roca.

BACON, C.L.; RENNEKER, R.; CUTLER, M. (1952). A psychosomatic survey of cancer of the breast. *Psychosomatic Medicine*, 14: 453-460.

BAHNSON, C.B. (1969). Psychophysiological complementary in malignancies. *Annals New York Academic Science*, 164: 319-330.

BAILON, M.J.; LOBO, A. (1986). Prevalencia de trastornos psíquicos en pacientes con cáncer de mama. Conferencia I Congreso Hispano-Luso de psiquiatría ambulatoria. Zaragoza, 5-7 de Noviembre.

BARCIA, D. (1988). Los derechos de los enfermos. *Boletín de Psicología*, 19: 7-30.

BARNES, P.J.; BROWN, M.J.; SILVERMAN, M.; DOLLERY, C.T. (1983). Circulating catecholamines in exercise and hyperventilation induced asthma. *Thorax*, 36: 435-440.

BARRETO, P.; CAPAFONS, A.; IBÁÑEZ, E. (1978). ¿Depresión y cáncer o adaptación y cáncer?. *Boletín de Psicología*, 14: 125-146.

BAYES, R. (1984). «Cognición y salud». MAYOR, J. (Ed.). *Actividad humana y procesos cognitivos*. Madrid, Alhambra, pp. 367-380.

BAYES, R. (1985). *Psicología oncológica*. Barcelona, Martínez-Roca.

BAYES, R. (1987a). La prevención del cáncer. *JANO*, vol. XXXIII, (783): 45-56.

BAYES, R. (1987b). Factores de aprendizaje en la respuesta del sistema inmunitario. *JANO*, vol. XXXII, (768): 56-66.

BECK, A.T. (1978). *Cognitive therapy and the emotional disorders. New un enfoque comportamental*. Madrid, Alhambra.

BECK, A.T.; RUSH, A.J.; SHAW, B.F.; EMERY, G. (1981). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao, Desclée de Brouwer.

BEISSER, A. R. (1979). Denial and affirmation in illness and health. *American Journal Psychiatry*, 136, (8): 1026-1030.

BELLACK, A.S.; HERSEN, M. (1989). *Métodos de investigación en psicología clínica*. Bilbao, Desclée de Brouwer.

BELLANTI, J. (1978). *Immunology II*. Philadelphia, W.B. Saunders.

BESENDOVKY, H.O.; SORKIN, E. (1981). «Immunologic-neuroendocrine circuits: Physiological approaches». ADER, R (Ed.). *Psychoneuroimmunology*, Academic Press, New York.

BILD, R.E. (1988). Aproximación al paciente muriente. Curso de Tanatología. Bilbao, 10-15 de Abril.

BIONDI, M. (1989). *Psicobiología y terapéutica de la ansiedad en la práctica médica*. Wyeth.

BIONDI, M. (1990). *Psicobiología y terapéutica de la ansiedad en la práctica médica*. Monografía Wyeth.

BIONDI, M.; PANCHERI, P. (1987). *Lo stress, le emozioni, il cancro*. Firenze, Pomo Je Pensiero Scientifico.

BISQUERRA ALZINA, R. (1989). *Introducción conceptual al análisis multivariable. Un enfoque informático con los paquetes SPSS-X, BMDP, LISREL y SPAD. Vol. I*. Barcelona, PPU.

BISQUERRA ALZINA, R. (1989). *Introducción conceptual al análisis multivariable. Un enfoque informático con los paquetes SPSS-X, BMDP, LISREL y SPAD. Vol. II*. Barcelona, PPU.

BLALOCK, J.E. (1984). The immune system as a sensory organ. *Journal of Psychosomatic*, 132: 1067-1070.

BLANC, M. (1982). « Introduction », en *La recherche sur le cancer*. Paris, Du Seuil.

BODMER, W.F. (1991). «Inherited susceptibility to cancer». FRANKS, L.M.; TEICH, N.M. (Ed.). *Introduction to the cellular and molecular biology of cancer*. New York, Oxford University Press. pp. 98-124.

BOMBARDIERI, E. (1990). «Biomarcatori». BONADONNA, G.; ROBUSTELLI, G. (Ed.). *Manuale di Oncologia Medica*. Milano, Masson. pp. 147-162.

BONET, M.D. (1991). Técnicas psicológicas en enfermos con cáncer. *Monografías de Psiquiatría*, vol. III, (1): 5-10.

BONFILL, X. (1994). La información sanitaria en la investigación y control del cáncer 1. Estadísticas de mortalidad. *Oncología*, 17: 230-236.

BORYSENKO, M.; BORYSENKO, J. (1982). Stress, behavior and immunity: animal models and mediating mechanisms. *General Hospital Psychiatric*, 4: 59-67.

BOSCH, F.X.; BORRAS, J.L. (1982). Los progresos de la terapéutica del cáncer. *JANO*, 526: 27-31.

BOVJBERD, D. (1983). Classifically conditioned alterations in two cell-mediated immune responses. Tesis doctoral inédita. Rochester, Universidad de Rochester.

BOVJBERD, D. (1989). «Psychoneuroimmunology and cancer». HOLLAND, J.; ROWLAND, J.H. (Ed.). *Handbook of psychoncology*. New York, Oxford University Press.

BOVJBERD, D.; ADER, R.; COHEN, N. (1982). Behaviorally conditioned suppression of a grafts-vs-host-response. *Proceedings National Academic Science U.S.A.*, 79: 583-585.

BULS, J.G.; JONES, I.H.; BENNETT, R.C.; CHAN, DPS. (1976). Women's attitudes to mastectomy for breast cancer. *The Medical Journal of Australia*, 2: 336-338.

BYRNE, M. (1992). Quimioterapia del cáncer y calidad de vida. *British Medical Journal*, 2 (Ed. Esp.): 13-14.

CAICOYA GOMEZ-MORAN, M. (1995). Cribado de cáncer. *Atención Primaria*, 16, (7): 91-102.

CANNON, W.B. (1929). *Bodily changes in pain, fear, hunger and rage*. New York, Appleton.

CARMENA, R. (1985). Dieta y cáncer. *Revista de Medicina*, 38: 35-41.

CARRION, I. (1990). Houston: la ciudad que somete el cáncer. *El país semanal*, 90: 23-36.

CARROBLES, J.A.; GODOY, J. (1987). *Biofeedback. Principios y aplicaciones*. Madrid, Martínez-Roca. Cap. 10, pp. 164-182.

CARTER, S.K.; GLATSTEIN, E.; LIVINGSTON, R.B. (1981). *Principes of cancer treatment*. New York, McGraw-Hill Book Company.

CASSEM, N.H.; HACKETT, T.P. (1971). Psychiatric consultation in a coronary care unit. *Annal International Medical*, 75: 9-14.

CASTAGNA, M.; WEISBURGER, J.H. (1982). « Nutrition et cancer: où est le danger? », en *La recherche sur le cancer*. Paris, Du Seuil.

CASTRO DEL POZO, S. (1990). *Manual de Patología General* (4ª Edición). Barcelona, Salvat, pp. 49-93.

CATALAN, J.G. (1979). La información al hombre con cáncer. *Oncología*, 80, (3): 45-49.

CENTENO, C.; LOPEZ, N.; SANZ, J.A.; REDONDO, J.L.; GARCIA, C.; MANSO, J.M. (1994). Vivencias afectivas del médico en el cuidado del enfermo terminal. Comunicación presentada en el 1º Congreso Internacional de Cuidados Paliativos. Madrid, 9-12 de Febrero.

CLOT, C. (1992). El perfil de estrés, instrumento idóneo para la estrategia de información individual. *Información del diagnóstico al enfermo de cáncer*. Fundación Científica de la Asociación Española contra el Cáncer, Informa XXV, pp. 125-135.

COOPER, C.L. (1986). *Estrés y cáncer*. Barcelona, Díaz de Santos.

COOPER, C.L.; COOPER, R.D.; FARAGHER, B. (1986). Psychosocial stress as a precursor to breast cancer: A review. *Current Psychological Research & Reviews*, 5: 268-280.

CORELLA, D.; SABATER, A.; SAIZ, C.; GONZALEZ, J.I.; CORTINA, P. (1995). Distribución geográfica y evolución de la mortalidad por cáncer en España. *Oncología*, 18 (7): 48-58.

COX, T.; MACKAY, C. (1982). Psychosocial factors and psychophysiological mechanisms in the aetiology development of cancers. *Social Science and Medicine*, 16: 381-396.

CRUZADO, J.A. (1990). Intervenciones conductuales en el dolor y la ansiedad asociados a tratamientos de quimioterapia y otros tratamientos médicos del cáncer. *JANO*, vol. XXXIX, 2485-2490.

CRUZADO, J.A.; CLOT, C.; FERNANDEZ ABASCAL, E.; LABRADOR, F.J. (1990). Differences on stress profile assessed by interview and psychophysiological register on breast cancer patients and healthy women. XXth. European Congress on Behavior Therapy. Paris, 12-15 Septiembre.

CRUZADO, J.A.; LABRADOR, F.J. (1990). Modificación de conducta en pacientes de cáncer. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 8 (3): 225-259.

DATTORE, P.J.; SHONTZ, F.; COYNE, L. (1980). Premorbid personality differentiation of cancer and non-cancer groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48: 388-394.

DAUNE, M.; FUCHS, R.P.P. (1982). « La cancérogénese chimique », en *La recherche sur le cancer*. Paris, Du Seuil.

DAWSON, M.; MOORE, M. (1991). «Inmunidad frente a los tumores». ROITT, I; BROSTOFF, J.; MALE, D. *Inmunología* (2ª edición en español). Barcelona, Salvat. capítulo 18, pp. 18.1-18.18.

DE ARAUJO, G.; DUDLEY, D.L.; ASDEL, P.P.Jr. (1972). Psychological assets and severity of chronic asthma. *Journal Allergy Clinical Immunology*, 50: 257.

DE LA PEÑA, A.M. (1983). *The Psychobiology of Cancer*. Texas, Preager.

DEROGATIS, L.R. (1986). Psychology in cancer medicine: A perspective and overview. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54: 632-638.

DEVITA, V.T.; HELLMAN, S.; ROSENBERG, S.A. (1984). *Cáncer. Principios y práctica de Oncología*. Tomo I. Barcelona, Salvat, pp. 31-69.

DIAZ RUBIO, E. (1990). *Revisiones en cáncer -1-*. Madrid, ARAN ediciones.

DIAZ RUBIO, E. (1992). *Revisiones en cáncer -2-*. Madrid, Libro del año. ARAN ediciones.

DIE GOYANES, A.; LLOMBART, M.; MATILLA, A. (1989). *Manual de oncología básica*. Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo.

DIE TRILL, M. (1987). Dimensiones psicosociales del cáncer en adultos. *JANO*, vol. XXXIII (784): 43-48.

DIE TRILL, M. (1987). Aplicaciones de la medicina conductual a la oncología. Análisis de casos. *JANO*, vol. XXXIII (784): 51-56.

DIE TRILL, M.; REDD, W.H. (1984). Aversiones condicionadas al tratamiento con quimioterapia en el paciente de cáncer. *Revista de análisis del comportamiento*, 2: 249-260.

DIPUTACION GENERAL DE ARAGON. (1991). *Mortalidad en Aragón*. Zaragoza. Publicación de la Diputación General de Aragón.

DOLL, R.; PETO, R. (1989). *Las causas del cáncer*. Barcelona, Salvat.

DURA, E. (1990). *El dilema de informar al paciente de cáncer*. Valencia, Nau Llibres.

DURA, E.; IBÁÑEZ, E. (1991a). La importancia de la congruencia informativa en el proceso de dar información al enfermo. *JANO*, vol. XL, 953: 57-65.

DURA, E.; IBÁÑEZ, E. (1991b). Los efectos terapéuticos de la información. El papel de la variable tiempo transcurrido. *JANO*, vol. XL, 953: 67-73.

EIDINGER, R.N.; SCHAPIRA, D.V. (1982). Cancer patients insight into treatment, prognosis and unconventional cures. *Proceedings American Social Clinic Oncology*, C-178.

ELLIS, A.; GRIEGER, R. (1977). *Handbook of rational emotive therapy*. New York, Springer.

ESTAPE, J. (1995). «Pronóstico del cáncer». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna*. Vol. II (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 1161-1162.

ESTAPE, J.; DANIELS, M.; VIÑOLAS, N.; GRAU, J.J.; DIAZ, E. (1995). «Diagnóstico de extensión y estrategia terapéutica». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna. Vol. II* (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 1141-1155.

ESTAPE, J.; ESTAPE, T. (1992). «Aspectos psicológicos de la enfermedad cancerosa». ESTAPE, J.; DOMENECH, M. (Eds.). *Enfermería y cáncer*. Doyma. 40, pp. 290-296.

ESTAPE, J.; PALOMBO, H.; HERNANDEZ, E. (1992). Revelación del diagnóstico de cáncer en un Hospital Español. *Annals of Oncology* (ed. española), 1: 595-599.

ESTAPE, J.; RODRIGUEZ, M. (1995). «Historia natural y factores etiológicos del cáncer». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna. Vol. II* (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 1133-1137

EVERLY, G.S. (1989). *A clinical guide to the treatment of the human stress response*. New York, Plenum Press.

EXPOSITO, J. (1995). Las decisiones en oncología. ¿Cómo decidimos?. *Oncología*, 18 (7): 73-79.

EYSENCK, H.J. (1983). «Stress, disease and personality: The “inoculation effect”». COOPER (Ed.) *Stress Research*. Chichester, Wiley and Sons.

EYSENCK, H.J. (1985). *Personality, cancer and cardiovascular disease: a causal analysis. Personality and individual differences*. New York, 5: 535-557.

EYSENCK, H.J. (1988a). Personality, stress and cancer: Prediction and prophylaxis. *British Journal of Medical Psychology*, 61: 57-65.

EYSENCK, H.J. (1988b). «Personality and stress as causal factors in cancer and coronary heart disease». JANISSE M.P. (Ed.) *Individual differences, stress and health psychology*. New York, Springer-Verlag.

EYSENCK, H.J. (1989). Factores psicológicos en el pronóstico, profilaxis y tratamiento del cáncer y de la enfermedad coronaria. *Evaluación Psicológica*, 5 (2): 181-198.

FABRIS, N. (1973). Immune depression in thyroidectomized animals. *Clinical Experimental Immunology*, 15: 601.

FERNANDEZ BALLESTEROS, R.; CARROBLES, J.A. (1989). *Evaluación Conductual*. Madrid, Pirámide.

FERRERO, J. (1993). *El afrontamiento de un diagnóstico de cáncer*. Valencia, Promolibro.

FLOREZ LOZANO, J.A. (1985). El miedo al cáncer. *El Médico*, 138: 39-50.

FLOREZ LOZANO, J.A.; GONZALEZ GUTIERREZ, J.; GUTIERREZ, A.I.; HURTADO, P.; PEREZ FERNANDEZ, M.; RODRIGUEZ, J.M. (1989). Aspectos psicoafectivos de la mujer con cáncer de mama. *Medicina Integral*, 14 (3): 127-131.

FORNER, E.; ANDREU, Y.; MIRA, T.M. (1989). *Cognición y cáncer*. Universidad de Valencia, pp. 407-424.

FOX, B.H. (1978). Premorbid psychological factors as related to cancer incidence. *Journal of Behavioral Medicine*, 1: 45-133.

FOX, B.H. (1981). «Psychosocial factors and the immune system in human cancer». ADER R. (Ed.). *Psychoneuroimmunology*. New York, Academic Press.

FRESCO, R.; EXTREMET, J. (1978). *Psychologie et cancer*. Paris, Masson.

FRICK, O.L. (1980). «Immediate hypersensitivity, in basic and clinical immunology». FUNDENBERG, H.H.; STITES, D.P., CALDWELL, J.L.; WELLS, J.V. (Eds.). *Basic and clinical immunology*. Lange Medical, Los Altos.

FUNDENBERG, H.H.; STITES, D.P.; CALDWELL, J.L.; WELLS, J.V. (1980). *Basic and clinical immunology* (3ª Edición). Lange Medical, Los Altos.

GALLART, T.; PACHECO, A.; REGUEIRO, J.R. (1995). FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna, Vol. II* (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 2678-2689.

GALLART, T.; VIVES, J. (1995a). «Organos y células del sistema inmunitario». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna, Vol. II* (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 2666-2678.

GALLART, T.; VIVES, J. (1995b). «Respuestas inmunes». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna, Vol. II* (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 2715-2718.

GANONG, W.F. (1976). The role of catecholamines and acetylcholine in the regulation of endocrine function. *Life Science*, 15: 1401-1414.

GARCIA CONDE, J. (1989). «La comunicación médico-enfermo en Oncología». IBAÑEZ-BELLOCH (Eds.). *Psicología y Medicina*. Valencia, Promolibro.

GARCIA CONDE, J. (1991). «Ética y Cáncer». IBAÑEZ E. (Ed.). *Psicología de la Salud y estilos de vida*. Valencia, Promolibro.

GARCIA CONDE, J.; ESTAPE, M.T.; DORTA, F.J. (1995). «Tratamiento de soporte». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna, Vol. II* (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 1155-1161.

GARCIA, M.L. (1995). Información al paciente oncológico y calidad de cuidados en la fase terminal. *Enfermería Científica*, 154-155: 25-26.

GARRET, C.T. (1986). Oncogenes. *Clinical Chemical. Acta* 156: 1.

GARZA TREVIÑO, E. (1988). Aspectos bio-psico-sociales y epistemológicos en la investigación del cáncer. *Salud Mental, II* (4): 31-42.

GHANTA, V.K.; HIRAMOTO, R.N.; SOLVASON, H.B.; SPECTOR, N.H. (1985). Neural and environmental influences on neoplasia and conditioning of NK activity. *Journal Immunology*, 135 (2): 848-852.

GISLER, R.H. (1974). Stress and the hormonal regulation of the immune response in mice. *Psychoterapeutic Psychosomatic*, 23: 197-208.

GLASER, R.; KIECOLT-GLASER, J.K. (1994). *Handbook of human stress and immunity*. New York, Academic Press.

GOLDSTEIN, M.J. (1973). Individual differences in response to stress. *American Journal of Community Psychology*, 1: 113-137.

GOMEZ DE BORDA, M. (1988). Estudios psicológicos del enfermo oncológico. *Psiquis*, 9 (4): 26-36.

GONZALEZ, J.; ASCUNCE, N. (1995). «Epidemiología y prevención». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna, Vol. II* (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 1138-1141.

GORCZYNSKI, R.M.; MACRAE, S.; KENNEDY, M. (1982). Conditioned immune response associated with allogeneic skin grafts in mice. *Journal Immunology*, 129: 704-709.

GOTTHEIL, E.; MCGURN, R.M.; POLLACK, O. (1979). Awareness and disengagement in cancer patients. *American Journal of Psychiatry*, 136 (5): 632-636.

GREER, S.; MORRIS, T.; PETTINGALE, K.W. (1979). Psychological response to breast cancer: effect on outcome. *The Lancet*, 13: 785-787.

GREER, S.; SILVERFARB, P.M. (1982). Psychological concomitants of cancer: current state of research. *Psychological Medicine*, 12: 563-573.

GREER, S.; WATSON, M. (1985). Towards a psychobiological model of cancer: Psychological considerations. *Social Science and Medicine*, 20: 773-777.

GROSSARTH-MATICEK, R.; KANAZIR, D.T.; SCHMIDT, P.; VETTER, H. (1982). Psychosomatic factors in the process of carcinogenesis. *Psychotherapy Psychosomatic*, 38: 284-302.

GÜELL, J.; LLADO, R.; ROVIROSA, A.; SALAMERO, A.; BIESTE, A.; ASENTÓ, M.A. (1996). Impacto de la información en la satisfacción del usuario del servicio de radioterapia en relación al nivel de ansiedad. *Oncología*, 19 (2): 41.

HACKETT, T.P.; CASSEM, N.H.; WISHNIE, H.A. (1986). The coronary care unit an appraisal of its psychological hazards. *New England Journal Medical*, 279: 1365-1370.

HAGNELL, O. (1969). The premorbid personality of persons who develop cancer in a total population investigated in 1947 and 1957. *Annual New York Academic Science*, 164: 319-330.

HALL, N.R. (1985). Immunomodulatory peptides and the central nervous system. *Spring Seminars Immunopathology*.

HALL, N.R.; GOLDSTEIN, A.L. (1981). «Neurotransmitters and the immune system». ADER, R.D. (Ed.). *Psychoneuroimmunology*. New York, Academic Press.

HANKIN, R.C.; POULICK, M.D. (1992). «Inmunología humoral». TOLEDO PEREYRA, L.H. *Fundamentos Inmunológicos de la práctica quirúrgica*. Santander, Harofarma, capítulo 1, pp. 1-21.

HARRISON'S. (1980). *Principles of Internal Medicine*. Tokyo, Isselbacher, Kurt J.

HERS, S.P. (1984). «Aspectos psicológicos de los pacientes con cáncer». DEVITA, V.T.; HELMAN, S.; ROSENBERG, S.A. *Cáncer. Principios y práctica de oncología. Tomo I*. Barcelona, Salvat. pp. 247-260.

HINTON, J. (1963). The physical mental distress of the dying. *Quarterly Journal of Medicine*, 32: 1-21.

HOERMI, B.; BENEZECH, M. (1994). *L'information en Medecine*. París, Masson.

HOLMES, T.H.; JOFFE, J.R.; KETCHMAN, J.W. (1961). Experimental study of prognosis. *Journal of Psychosomatic Research*, 5: 235-252.

HOLLAND, J. (1989). Now we tell - But how well?. *Journal of Clinical Oncology*, 7 (5): 557-559.

HOLLAND, J.C.; ROWLAND, J.H. (1989). *Handbook of Psychoncology*. New York, Oxford University Press.

HORTON, J.; HILL, G.J. (1977). *Clinical Oncology*. Philadelphia, Saunders.

HORTON, J.; LACKIE, A. (1991). «Evolución de la inmunidad». ROITT, I.; BROSTOFF, J.; MALE, D. *Inmunología* (2ª edición en español). Barcelona, Salvat. capítulo 15, pp. 15.1 - 15.16.

HUTCHINSON, G.B. (1982). «The epidemiologic method». SCHOTTENFELD, D.; FRAUMENI, J. (Eds.). *Cancer Epidemiology and Prevention*. Philadelphia, W.B. Saunders, Co.

IBAÑEZ, E. (1988). La información como estrategia de dominio del estrés en pacientes aquejados de cáncer. *Boletín de Psicología*, 21: 27-50.

IBAÑEZ, E. (1990). *Psicología de la salud y estilos de vida*. Valencia, Promolibro.

IBAÑEZ, E. (1991a). Los efectos terapéuticos de la información. Un intento de explicar el porqué. *JANO*, vol. XL (953): 37-45.

IBAÑEZ, E. (1991b). Los efectos de la información sobre los enfermos. *JANO*, vol. XL (953): 47-55.

IBAÑEZ, E.; ANDREU, I.; DURA, E. (1988). Información y educación del paciente oncológico. Aspectos psicosociales. *Revista de Enfermería Oncológica*, 8: 6-9.

IBAÑEZ, E.; DURA, E. (1989). «Las relaciones médico-enfermo en Psicología Oncológica». IBAÑEZ-BELLOCH (Eds.). *Psicología y Medicina*. Valencia, Promolibro.

IBAÑEZ, E.; DURA, E.; ROMERO, R. (1992). Repercusiones de la información en los pacientes con cáncer. *Información del diagnóstico al paciente con cáncer*. Informa XXV. A.E.C.C., pp. 105-124.

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADISTICA (I.N.E.). (1991). Censo de la población de España. Nomenclator. Provincia de Huesca. Madrid, pp. 20-53.

IRUELA CUADRADO, L.M. (1990). «Aspectos psicológicos y relacionales del enfermar y las enfermedades». A.I. ROMERO HIDALGO; A. FERNANDEZ LIRIA. *Salud Mental I*. Madrid, IDEPSA. Capítulo 8, pp. 87-91.

IRWIN, M. (1988). Plasma cortisol and natural killer cell activity during bereavement. *Biological Psychiatry*, 24: 173-178.

IRWIN, M. (1992). Electroencephalographic sleep and natural killer activity in depressed patients and control subjects. *Psychosomatic Medicine*, 54: 10-21.

IRWIN, M.; DANIELS, M.; BLOOM, E.; SMITH, T.; WEINER, H. (1987). Life events, depressive symptoms, and immune function. *American Journal of Psychiatry*, 144: 437-441.

JANIS, I.L. (1958). *Psychological stress. Psychoanalytic and behavioral studies of surgical patients*. New York, Wiley.

JANKOVIC, B.D.; SPECTOR, N.H. (1986). «Effects of the immune system of lesioning and stimulation of the nervous system: neuroimmunomodulation». FAITH, A.; MURGO, A. J.; GOOD, R.A. (Eds.). *Enkephalins and endorphins: stress and the immune system*. New York, Plenum Press.

JARAQUEMADA, D.; GALLART, T. (1995). «Antígenos. Reconocimiento del antígeno por los anticuerpos y los linfocitos T». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna. Vol. II*. (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 2696-2697.

KATZ, D.H. (1978). The allergic phenotype: Manifestation of allergic breakthrough and imbalance in normal damping of IgE antibody production. *Immunology Review*, 41: 77.

KATZ, J.L.; ACKAMAN, P.; ROTHOWAX, Y. (1970). Psychoendocrine aspects of the breast. *Psychosomatic Medicine*, 32: 1-18.

KAUFMAN, A.E. (1984). *Cáncer y Sociedad. Un enfoque integral*. Madrid, Mezquita.

KIECOLT-GLASER, J.K.; GLASER, R.; WILLINGER, D. (1985). Psychosocial enhancement of immunocompetence in a geriatric population. *Health Psychology*, 4: 25-41.

KISSEN, D. (1964). The influence of some environmental factors on personality inventory scores in psychosomatic research. *Journal of Psychosomatic Research*, 87: 145-149.

KOLSTERHALFEN, W.; KLOSTERHALFEN, S. (1983). Pavlovian conditioning of immunosuppression modifies adjuvant arthritis in rats. *Behavior Neuroscience*, 97: 663-666.

KUSNECOV, A.W.; SIVYER, M.; KING, M.G.; HUSBAND, A.J.; CRIPPS, A.W.; CLANCY, R.L. (1983). Behaviorally conditioned suppression of the immune response by antilymphocyte serum. *Journal of Immunology*, 130: 2117-2120.

LABRADOR, F.J. (1992). *El estrés. Nuevas técnicas para su control*. Madrid, Temas de hoy.

LABRADOR, F.J.; CASTRO, L. (1987). La adhesión al tratamiento médico: análisis y modificación. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 2: 157-164.

LABRADOR, F.J.; CRESPO, M. (1993). *Estrés. Trastornos psicofisiológicos*. Madrid, Eudema.

LABRADOR, F.J.; CRUZADO, J.A. (1992). «Intervención psicológica en pacientes de cáncer». DIAZ RUBIO, E. *Revisiones en cáncer -2-*. Madrid, ARAN, pp. 1051-1057.

LABRADOR, F.J.; CRUZADO, J.A.; VALLEJO, M.A. (1987). «Trastornos asociados al estrés y su tratamiento». BUCETA, J.M. (Ed.). *Psicología clínica y salud: aplicación de estrategias de intervención*. UNED, Madrid.

LABRADOR, F.J.; CRUZADO, J.A.; MUÑOZ, M.; PUENTE, M.L. (1990). «El estrés: problemas e intervenciones». FUENTENEbro, F.; VAZQUEZ, C. (Eds.). *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría: Vol. I: Psicología Médica y Psicopatología*. Madrid, Interamericana-McGraw-Hill.

LABRADOR, F.J.; FERNANDEZ ABASCAL, E.G. (1990). «Registros psicofisiológicos». FUENTENEbro, F.; VAZQUEZ, C. (Eds.). *Psicología Médica. Psicopatología y Psiquiatría*. Madrid, Interamericana-McGraw-Hill.

LADER, M. (1978). «Current psychophysiological theories of anxiety». LIPTON, M.A.; DI MASCIO, A.; KILLAN, K.F. (Eds). *Psychopharmacology: A generation of progress*. Raven press.

LAMERZ, R. (1990). CEA in clinical practice. *Journal of Nuclear Medicine Allied Science*, 34: 41-48.

LAVALLE, C. (1992). Prolactin-A hormone with immunoregulatory. Properties that leads to new therapeutic. Approaches in Reumatic Diseases. *The Journal of Rheumatology*, 19: 6.

LAZARUS, R.S.; FOLKMAN, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York, Springer Publishing Company. (Versión castellana Estrés y procesos cognitivos, 1986; Barcelona, Martínez-Roca).

LECOMPTE, D. (1979). Revue critique de la littérature concernant les facteurs psychogenetiques del affections cancereuses. *Acta Psychiatric Belgica*, 79: 144-155.

LESHAN, L.; WORTHINGTON, R.E. (1955). Some psychological correlates of neoplastic disease: preliminary report. *Journal of Clinical and Experimental Psychopathology*, 16: 281.

LEVINE, P.M.; SILBERFARB, P.M.; LIPOWSKI, Z.J. (1978). Mental disorders in cancer patients. *Cancer*, 42: 1385-1391.

LEVY, S.M. (1985). Behavior as a biological response modifier. The psychoimmunoendocrine network and tumor immunology. *Behavioral Medicine Abstracts*, 6: 1-4.

LEVY, S.M. (1988). Persistently low natural killer cell activity in normal adults: Immunological, hormonal and mood correlates. *Natural and immunological cell growth regulation*, 8: 173-186.

LEVY, S.M. (1990). Perceived social support and tumor estrogen/progesterone receptor status as predictors of natural killer cell activity in breast cancer patients. *Psychosomatic Medicine*, 52: 73-85.

LIBERATI, A.; MOSCONI, P. (1990). Conocer el diagnóstico. *El Independiente*, 27 de Mayo.

LOBO, A.; MARSHALL, F.; FOLSTEIN, F. (1981). El psiquiatra en el hospital oncológico: posibilidades y metodología. *Oncología* 80, 5 (25): 41-56.

LOCKE, S.E. (1982). Stress, adaptation and immunity: studies in humans. *General Hospital Psychiatric*, 4: 49-58.

LOPEZ ARPITARTE, E. (1986). El derecho del enfermo a la verdad. *JANO*, vol. XXXI, 79-88.

LYDYARD, P.; GROSSI, C. (1991). «Células involucradas en la respuesta inmunitaria». ROITT, I.; BROSTOFF, J.; MALE, D. *Inmunología* (2ª edición en español). Barcelona, Salvat. Capítulo 2, pp. 2.1-2.18.

LLOMBART, A. (1984). La prevención, vía para la esperanza sobre el cáncer. *El País*, 25 de Junio, 26.

MADRIGAL, J.A.; ANDERSON, D.J.; YUNIS, E.J. (1992). «Inmunidad mediada por células». TOLEDO PEREIRA, L.H. *Fundamentos inmunológicos de la práctica quirúrgica*. Santander, Harofarma. capítulo 2, pp. 23-29,

MALE, D.; ROITT, I. (1991). «Inmunología innata y adaptativa». ROITT, I.; BROSTOFF, J.; MALE, D. *Inmunología* (2ª edición en español). Barcelona, Salvat. Capítulo 1, pp. 1.1-1.10.

MARTIN ANDRES, A.; LUNA DEL CASTILLO, J. de D. (1989). *Bioestadística para las Ciencias de la Salud*. 2ª edición. Madrid, Norma.

MARTINEZ BESTEIRO, E.; BARRETO MARTIN, M.P. (1990). Personalidad y cáncer. *Revista de Oncología*, 13 (4): 69-78.

MATHE G.; CATTAN, A. (1976). *Cancerologie*. Paris, Expansion Scientifique.

MATHEWS, D.E.; FAREWELL, V.Y. (1990). *Estadística médica. Aplicación e interpretación*. (2ª edición). Barcelona, Salvat.

MAYOR, J.; LABRADOR, F.J. (1983). *Manual de modificación de conducta*. Madrid, Alhambra.

MAYORDOMO CAMARA, J.I.; TRES SANCHEZ, A. (1991). Biología, factores pronósticos y tratamiento del cáncer de mama. Zaragoza, Tesis doctoral, Tomo I. Secretariado de Publicaciones. Universidad de Zaragoza.

MCINTOSH, J. (1974). Process of communication, information seeking and control associated with cancer. *Social Science and Medicine*, 8: 167-187.

MEINCHENBAUM, D. (1976). Cognitive factors in biofeedback therapy. *Biofeedback and self-regulation*, 1: 201-216.

MILLER, S.M.; MANGAU, C.E. (1983). The interacting effects of information and coping effects style in adapting to gynecologic stress: Should the doctor tell all?. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45: 223-236.

MILLER, T.; SPRATT, J.S. (1979). «Critical review of reported psychological correlats of cancer prognosis and growth». STOLL, B.A. (Ed.). *Mind and cancer prognosis*. Chichester, Wiley.

MOOREY, S.; GREER, S. (1989). *Psychological therapy for patients with cancer*. Londres, Heinemann Medical Books.

MOSCONI, P.; MEYEROWITZ, E.; LIBERATI, M.C. (1991). Disclosure of breast cancer diagnosis: Patient and physician report. *Annal Oncology*, 2: 237-280.

MUÑOZ, M.; FERNANDEZ ABASCAL, E.G.; LABRADOR, F.J. (1989). Patrón tipo-A de conducta: estado del área. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 7: 78-106.

NAP, M. (1986). Carcinoembryonic antigen (CEA), problems and perspectives. *Bulletin Cancer*, 73: 325-331.

- NUÑEZ, R. (1979). *Aplicación del inventario multifásico de la personalidad (MMPI) a la psicopatología*. México, D.F., Manual Moderno.
- ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (O.M.S.). (1979). Estadísticas sobre el cáncer. Informe técnico, (632). Ginebra.
- ORTIZ ZABALA, M. (1987). Psicología y cáncer. *JANO*, vol. XXXIII, (783): 57-62.
- PANCHERI, P. (1984). *Trattato di Medicina Psicosomatica*. Firenze, U.S.E.S.
- PARDEE, A.B. (1984). «Principios biológicos del cáncer: biología y bioquímica celular del cáncer». DEVITA, V.T.; HELLMAN, S.; ROSENBERG, S.A. *Cáncer. Principios y práctica de Oncología*. Tomo I. Barcelona, Salvat. pp. 56-69.
- PELTON, R.; OVERHOLSER, L. (1994). *Las alternativas en la terapia del cáncer*. Madrid, EDAF. pp. 251-285.
- PELLICER, X.; SALVADOR, L. (1990). Terapia de conducta en oncología. *Cuadernos de Medicina, Psicosomática y Sexología*, 13: 6-20.
- PENZO, W. (1990). *Apuntes de Psicología Médica*. Barcelona, Salvat.
- PEÑAS, R.; GARCIA, M.L.; FERNANDEZ, I.; ALVAREZ, M. (1994). Información al paciente oncológico y calidad de cuidados en la fase terminal: Análisis de una encuesta en población sanitaria. Unidad de Oncología del Hospital de León. Ponencia presentada en el 1º Congreso Internacional de Cuidados Paliativos. Madrid, 9-12 de febrero.
- PERCY, C.; MUIR, C. (1989). The international comparability of cancer mortality data. Results of an international death certificate study. *American Journal of Epidemiology*, 129: 934-946.
- PETTINGALE, K.W.; CREER, S.; TEE, D. (1977). Serum IgA and emotional expression in breast cancer patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 21: 395-399.
- PITOT, H.C. (1978). *Fundamentals of Oncology*. New York, Marcel DEKKER.

- PURCELL, K.; TURNBULL, J.W.; BERSTEIN, L.I. (1962). Distinctions between subgroups of asthmatic children psychological tests and behavioral rating comparisons. *Journal of Psychosomatic Research*, 6: 283.
- RILEY, V.; FITZMAURICE, M.A.; SPACKMAN, D.H. (1981). «Psychoneuroimmunologic factors in neoplasia: Studies in animals». ADER, R. (Ed.). *Psychoimmunology*. New York, Academic Press. pp. 31-102.
- RILEY, V.; SPACKMAN, D. (1977). Cage crowding stress: Absence of effect on melanoma within protective facilities. *Proceedings American Association Cancer Research*, 18: 173.
- RILEY, V.; SPACKMAN, D.; MCCLANAHAN, H.; SANTISTEBAN G.A. (1979). The role of stress on malignancy. *Cancer Detection Prevention*, 2: 235-255.
- RODRIGUEZ, M.A.; ROBLEDO, M.L.; PRADO, M.C. (1993). Información y cáncer. ¿Cómo, cuándo, hasta dónde?. *Enfermería Científica*, 131: 10-16.
- ROGERS, G.T. (1983). carcinoembryonic antigens and related glycoproteins. Molecular aspects and specificity. *Biochimique Biophysiology Acta*, 695: 227-249.
- RUSSELL, M.; DARK, K.A.; CUMMINS, R.W.; ELLMAN, G.; CALLAWAY, E.; PEEKE, H.S. (1984). Learned histamine release. *Science*, 225: 733-734.
- SALVADOR, L. (1987). Morbilidad psiquiátrica en pacientes oncológicos. Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza. Zaragoza.
- SALVADOR, L.; LOBO, A.; CABEZA, E. (1984). Problemas metodológicos de la valoración psiquiátrica en enfermos oncológicos. El GHQ-28. *Revista Departamento de Psiquiatría*. Facultad de Medicina. Barcelona, 11 (3): 175-180.
- SALVADOR, L.; SEGUI, J.; GUILLEN, C. (1992). Aspectos generales de la información al paciente. *Información del diagnóstico al paciente con cáncer*. Informa XXV. A.E.C.C. , pp. 27-49.

SANZ ORTIZ, J. (1986). La comunicación con el paciente terminal. *Medicine Clinic*, 86: 545-546.

SANZ ORTIZ, J. (1987). El paciente en situación terminal. Concepto y enfoque asistencial. *Neoplasia*, 2: 5-57.

SANZ ORTIZ, J. (1988). Conocimiento de la verdad en el paciente terminal. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 90: 538-539.

SANZ ORTIZ, J.; BILD, R.E. (1985). El paciente con enfermedad terminal. Los intocables de la medicina. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 84: 691-693.

SAUNDERS, C.; BAINES, M. (1983). *Living with dying: the management of terminal disease*. Oxford University Press, Oxford.

SEGURA i BENDICTO, A. (1986). Fuentes de error en la interpretación de las tasas de mortalidad y de incidencia de cáncer en España. *Oncología*, IX: 52-60.

SELYE, H. (1956). *The stress of life*. New York, McGraw-Hill.

SHEKELLE, R.B.; RAYNAR, W.J.; OSTFIELD, A.M. (1981). Psychological depression and 17-year risk of death from cancer. *Psychosomatic Medicine*, 43: 117-125.

SIEGEL, S. (1990). *Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta*. Méjico, Trillas.

SKLAR, L.S.; ANISMAN, H. (1979). Stress and coping factors influence tumor growth. *Science*, 205: 513-515.

SKLAR, L.S.; ANISMAN, H. (1981). Stress and cancer. *Psychological Bulletin*, 89: 369-406.

SMITH, G.R.; MCDANIELS, S.M. (1983). Psychologically mediated effect on the delayed hypersensitivity reaction to tuberculin in humans. *Psychosomatic Medicine*, 45: 65-70.

- SPECTOR, N.H. (1984). «Neuroimmunomodulation of reactions to viral or pseudoviral antigens». COOPER, R.L. (Ed.). *Stress, immunity and aging*. New York, Marcel Dekker.
- SPIEGEL, D. (1990). Can psychotherapy prolong cancer survival?. *Psychosomatics*, 31 (4): 361-366.
- STEIN, S. (1989). Psychological correlates of survival in nursing home cancer patients. *Gerontologist*, 29 (2): 224-228.
- TATOSSIAN, A. (1977). Les structures existentielles chez les cancéreux. *Revue Medicine Psychomatie*, 20: 135-143.
- TEMOSHOK, L. (1987). *Personality, coping style, emotion and cancer*. Toward and integrative model.
- TORO, J. (1983). «Stress y enfermedad». BALLUS, C. (Ed.). *Psicobiología*. Barcelona, Herder, pp. 457-489.
- UDAETA, B. (1994). Realidad de la atención al enfermo terminal en un Hospital de Agudos. UDO CP. Hospital Insular de las Palmas de Gran canaria. Ponencia presentada en el 1º Congreso Internacional de Cuidados Paliativos. Madrid, 9-12 de Febrero.
- UPTON, A.C. (1984). «Principios de la biología del cáncer: etiología y prevención del cáncer». DEVITA, V.T.; HELLMAN, S.; ROSENBERG, S.A. *Cáncer. Principios y práctica de oncología*. Tomo I. Barcelona, Salvat. pp. 31-55.
- URRACA, S. (1987). Panorama actual del cáncer desde una perspectiva conductual (y II). *JANO*, vol. XXXIII (784): 33.
- URRACA, S. (1991). La comunicación no verbal en la relación médico-enfermo. *JANO*, vol. XL (953): 75-80.
- URRACA, S.; DIE TRILL, M. (1987). Panorama actual del cáncer desde una perspectiva conductual (I). *JANO*, vol. XXXIII (783): 41.
- VALDES, M.; FLORES, T. (1990). *Psicobiología del estrés*. Barcelona, Martínez-Roca.

VIÑAS, F. (1995). Dieta y cáncer. *Cuerpamente*, 36: 41-45.

VISITAINER, M.A.; VOLPICELLI, J.R.; SELIGMAN, M.E.P. (1982). Tumor rejection in rats after inescapable or escapable shock. *Science*, 216: 437-439.

VIVES, J. (1995). «Sistema H.L.A.». FARRERAS ROZMAN. *Medicina Interna. Tomo II*, (13ª edición). Madrid, Doyma. pp. 2705-2709.

WANEBO, H.J. (1983). «Host immunologic impairment in relation to survival». STOLL, B.A. (Ed.). *Cancer treatment: end point evaluation*. New York. pp. 209-250.

WANEBO, H.J.; LEONG, SP.L. (1992). «Inmunobiología del paciente neoplásico: Conceptos actuales». TOLEDO PEREYRA, L.H. *Fundamentos Inmunológicos de la práctica quirúrgica*. Santander, Harofarma. Capítulo 4, pp. 57-101.

WATSON, M. (1983). Psychosocial intervention with cancer patients: a review. *Psychological Medicine*, 13: 839-846.

WATZLAWICK, P.; BEAVIN BAVELAS, J.; JACKSON, D.D. (1991). *Teoría de la comunicación humana*. Biblioteca de Psicología. Barcelona, Herder.

WEINER, B.; GRAHAM, S. (1985). «An attributional approach to emotional development». IZARD, C.; KAGAN, J.; ZAJONC, R. (Eds). *Emotion, cognition and behavior*. Cambridge, Massachusetts. Harvard University Press.

WEINER, H. (1977). *Psychobiology and human disease*. New York, Elsevier-North Holland.

WEINMANN, A.D. (1987). «Coping behavior and suicide in cancer patients». CULLEN, J.W.; FOX, B.H.; ISOM, R.N. *Cancer the behavioral dimensions*. New York, Raven Press.

WILLIS, R.A. (1952). *The spread of tumors in the human body*. London, Butterworth & Co.

ZITTOUN, R. (1982). L'information des malades en hematologie. *Bordeaux Medicine*, 15: 51-57.

Bibliografía

ZITTOUN, R. (1992). Información y participación del paciente. *Información del diagnóstico al paciente con cáncer*. Informa XXV. A.E.C.C. pp. 65-103.