

El trastorno por estrés postraumático en oncología: Abordaje clínico y manejo de estrés en el equipo médico

Myr M.C. José de Jesús Almanza Muñoz*

Hospital Central Militar. Ciudad de México

RESUMEN. El reconocimiento del cáncer como un factor que puede provocar un trastorno por estrés postraumático ha permitido la exploración de dicho padecimiento en pacientes oncológicos y en sus familias, mostrando una prevalencia que va de 1.4% hasta 54%. El presente trabajo realiza una breve revisión general del trastorno y se enfoca a describir los hallazgos más recientes en torno al paciente con cáncer. Se delinean los aspectos básicos de su detección en el setting oncológico, se describen algunos casos clínicos, y se discute su manejo farmacológico y psicoterapéutico. La última sección analiza la influencia del estrés en el grupo de profesionales dedicados a proporcionar atención al paciente oncológico haciendo alusión a distintas estrategias para mejorar su capacidad de coping y prevenir el síndrome de *burnout* en el equipo médico. Finalmente se discuten las aplicaciones futuras de esta área de estudio.

Palabras clave: estrés postraumático, oncología, equipo médico, síndrome de burnout.

El trastorno por estrés postraumático (TEPT) es un trastorno relacionado con la exposición a un evento traumático y se manifiesta con pensamientos intrusivos relacionados, conductas de evitación e hiperactividad autonómica (APA, 1994). Aunque inicialmente su consideración en pacientes con cáncer y con otras enfermedades que amenazan la vida estuvo excluida (DSM-III-R, APA, 1993), la práctica clínica en psico-oncología ha hecho evidente el papel del estrés en la adaptación al cáncer (Burish, 1986; Komblith y cols, 1992), particularmente a través de la presencia de náusea y vómito inducidos por recordar imágenes de quimioterapia (Redd, 1993), así como otras reacciones relacionadas con TEPT (Alter y cols, 1996).

La aceptación formal del cáncer como estresor causal de TEPT (APA, 1994), ha abierto una amplia avenida de inves-

SUMMARY. The recognizance of cancer as a factor able to provoke post-traumatic stress disorder had allowed exploring such disorder in cancer patients and in their families, showing its prevalence between 1.4% to 54%. In this work, we have done a brief general review of this disorder, focusing in describing the most recent features around the cancer patient. Are outlined the basic aspects for its detection in the oncology setting, describing some clinical cases and is discussed the pharmacologic management as well as their psychotherapeutic approach. The last section analyzes the stress influence over health professionals who work primarily with cancer patients and allude severe strategies to improve the coping and to prevent the burnout syndrome in the medical staff. Finally we discuss the future implications in this study area.

Key words: Post-traumatic stress, medical staff, burnout syndrome.

tigación. En dicho contexto, el presente trabajo se efectúa una revisión narrativa acerca del TEPT en pacientes oncológicos, describe casos clínicos ilustrativos y aborda el manejo del estrés en personal médico de oncología, para señalar finalmente las líneas futuras de trabajo clínico e investigación en este campo.

Trastorno por estrés post-traumático: características generales

El TEPT es un trastorno cuya característica esencial es el haber experimentado un evento traumático que implica amenaza de muerte, serio daño o amenaza a la integridad física de sí mismo u otros, ante el cual, la persona responde con miedo intenso, desesperación u horror y se acompaña de síntomas intrusivos, evitación persistente de los estímulos asociados y aumento de la activación autonómica, con duración de al menos un mes (DSM-IV, APA, 1994; Davidson, 1995).

Según reportes internacionales su prevalencia en población general es del 1 al 14% (Heizer y cols, 1987; APA, 1994) y su mayor incidencia ocurre tras la exposición a estrés de combate y va del 3% al 58% (Heizer, 1987). Un estudio mexicano señala una prevalencia de 3.4% (Almanza y cols, 1996a). Por otro lado, diversos padecimientos pueden

* Jefe de Investigación, Departamento de Enseñanza e Investigación; y Coordinador de Psiquiatría de Enlace y Psico-Oncología, Servicio de Psiquiatría, Hospital Central Militar, México. Graduado del Programa de Investigación en Psiquiatría de Enlace y Psico-oncología, Memorial Sloan Kettering Cancer Center, New York, NY.

Correspondencia: Myr. M.C. José de Jesús Almanza Muñoz.
Hospital Central Militar. Periférico esquina Ejército Nacional. Lomas de Sotelo. C.P.11650. México, D.F.

concurrir con el TEPT, entre ellos alcoholismo (64%), uso de sustancias (20%), el trastorno por somatización (12%), la depresión endógena (8 %) y el síndrome mental orgánico (4%) (Sierles, 1983). La presencia de trastorno de personalidad antisocial (Green y cols, 1990), limitrofe (Gunderson y Sabo, 1993), histriónica y evitante (Almanza y cols, 1997) han sido reportados como factores de riesgo. Mientras que a nivel de temperamento se ha señalado la elevación de la dimensión de evitación del daño y a nivel de carácter la disminución de la autodirectividad (Almanza y cols, 1997).

Aproximadamente 25 a 33% de individuos expuestos a eventos traumáticos, desarrollan TEPT (Yehuda y cols, 1993), Passik, 1994). Entre los factores relacionados se encuentran: la proximidad, duración y severidad de la exposición al estresor (Davidson y Foa, 1991; APA, 1994), historia previa de trauma (Baider y Sarell, 1984), altos niveles de distrés psicológico (Perry y cols, 1992) y estilo disfuncional de coping (Green y cols, 1985; Davidson y Foa, 1991).

El mecanismo etiológico requiere por definición la presencia de un evento estresante lo cual sin embargo no es suficiente para explicar el fenómeno. Existe una compleja interacción de factores diversos, de naturaleza psicológica (teoría del aprendizaje), biológica (neurológica y endocrina) y social (soporte social disponible). Estudios efectuados en veteranos de Vietnam (Keane y cols, 1985; Charney y cols, 1993) explican como el condicionamiento clásico da origen al establecimiento de una respuesta de temor hacia estímulos neutrales, pero originalmente asociados al trauma, los cuales posteriormente rememoran el trauma aun cuando se perciban claramente aislados del mismo. A partir de ello se establece un aprendizaje instrumental.

Psicoanalíticamente hablando, el trauma revive la neurosis original a través de la regresión al sobrepasar la capacidad de respuesta adaptativa, ocurriendo entonces reacciones de pánico e incluso ideas delirantes en un intento del Yo, por enfrentar el estrés y canalizar el exceso de energía, Freud propone la existencia del instinto de muerte como un mecanismo a través del cual se revive el trauma original mediante sueños, recuerdos traumáticos y actividades de autorriesgo, en una compulsión a la repetición constante (Davidson, 1995), lo cual constituye un factor fundamental para cronificar el padecimiento. Las consecuencias psicológicas del trauma no resuelto incluyen distorsión en la regulación del afecto, el concepto de sí mismo y las relaciones interpersonales y temor a compromisos interpersonales estables (van der Koik, 1995).

La neurobiología señala que la excesiva estimulación sensorial por estrés, finalmente sobrepasa la capacidad de procesamiento de información significativa a nivel cortical, origina cambios sinápticos y causa una alteración neurobiológica estable, es decir permanente. Se ha reportado reactividad de los sistemas hormonales y reducción del volumen del hipocampo (Yehuda y cols, 1993, 1995; Bremner y cols, 1995), otras estructuras neuronales afectadas son el complejo amigdalóideo-temporal, el núcleo hipotalámico ventro-medial y el locus ceruleus, los cuales escapan al control de la inhibición cortical (Charney, 1993). En esta línea Soutwick (1993),

describe la relación opioides endógenos-sistema noradrenérgico-TEPT, con base en la similitud de síntomas de TEPT y los que siguen a la abstinencia a opioides. Una hipótesis señala que la reexposición al trauma puede deberse a una respuesta endorfinica subjetiva que provee de una sensación de calma y control, misma que al repetirse se cronifica y al suspenderse, condiciona reactivación de los síntomas (van der Kolk, 1985). Charney (1993), enfatiza una multifactorialidad que incluye a los sistemas noradrenérgico, dopaminérgico, opioide e hipotalámico-pituitario-adrenal.

Trastorno por estrés postraumático y cáncer

La interacción entre cáncer y TEPT comenzó a llamar la atención a partir de que un número cada vez mayor de pacientes ha experimentado periodos mayores de supervivencia apareciendo diversos niveles de distrés especialmente síntomas relacionados con trauma tales como conducta evitativa, pensamientos intrusivos e hiperexcitación autonómica (Kornblith y cols, 1990, 1992; Alter y cols, 1996; Koocher y O'malley, 1981) especialmente en respuesta a tratamientos repetitivos que causan aversión y que incluyen respuestas condicionadas como náusea, vómito y ansiedad (Cella y cols, 1986; Redd y cols, 1993). Estas observaciones tempranas, sin embargo, estuvieron encubiertas por el hecho de que la nomenclatura del DSM-III-R (APA, 1993) excluyó el diagnóstico de TEPT en pacientes con padecimientos médicos (Davidson y Foa, 1991), por lo que la aceptación y conceptualización del cáncer como un evento suficientemente estresante como para ocasionar TEPT estuvo sujeto a controversia (Kilpatrick y Resnick, 1993), tras lo cual y en función de la evidencia existente, la clasificación actual del DSM-IV incluye al cáncer y a otras enfermedades que amenazan seriamente la vida como estresores capaces de provocar TEPT (APA, 1994), dando origen a un creciente cuerpo de conocimientos que abarcan descripción clínica, estudios de prevalencia así como consideraciones etiológicas y terapéuticas específicas (Passik y Grummon, 1997).

La prevalencia de TEPT en pacientes con cáncer es de 1.4% (Kazak y cols, 1997). Aunque en el subgrupo de cáncer de mama se han reportado cifras de 3.7% (Alter y cols, 1993); 5.5% (Cordova, 1995); y hasta de 12.5% (Stuber y cols, 1994a, 1994b, 1996). Por otro lado, el grupo de sobrevivientes adultos reportó 10.9 % (Cordova y cols, 1995), y una muestra de sobrevivientes pediátricos reportó 21% (Buttier y cols, 1996) hasta 25% según Pelcovitz (1996). Las cifras más altas de prevalencia han sido reportadas en madres de niños con leucemia es de 39% (Stuber y cols, 1994a, 1994b, 1996), así como hasta de 54% en otros sobrevivientes (Pelcovitz, 1996). En este sentido conviene señalar que hasta el momento no hay reportes de prevalencia de la nueva categoría nosológica del DSM-IV (APA, 1994) denominada trastorno agudo por estrés en pacientes con cáncer.

El estudio de los factores relacionados ha mostrado que las madres (de pacientes con cáncer) con TEPT tienen un nivel significativamente elevado de eventos vitales pasados

que mujeres que no reúnen criterios diagnósticos de TEPT (Pelcovitz y cols, 1996). Baider (1984) reportó también que pacientes con cáncer que fueron también sobrevivientes del Holocausto tuvieron una elevación significativa de síntomas evitativos e intrusivos que un grupo comparativo que no tuvo relación con el Holocausto. Asimismo, Pelcovitz (1996) describe que 38% de las madres con historia de TEPT reportaron tener hijos en un estadio severo de cáncer, mientras que sólo 25% de madres sin PTSD reportaron tener hijos en dicho estadio de severidad. Por último, la presencia de síntomas de TEPT parece cambiar con el paso del tiempo, Kazak y cols. (1997) reporta que a mayor tiempo menor número de síntomas disociativos; Cordova (1996) reportó que a mayor tiempo menor evitación y reexperimentación de síntomas.

La detección de TEPT en oncología requiere conocimiento previo y sospecha diagnóstica. No obstante es importante: a) explorar la presencia de síntomas de TEPT: a lo largo del continuum que va desde las fases tempranas de diagnóstico, el tratamiento e incluso la recurrencia; b) detectar grupos de alto riesgo, tales como pacientes con historia previa de trauma, historia militar o exposición a actividades u ocupaciones de alto riesgo (militares, bomberos, policías); c) considerar la comorbilidad, pues el traslape de sintomatología depresiva y síntomas obsesivos pueden enmascarar el TEPT; d) utilizar instrumentos de detección, como son la Escala de Impactos a Eventos (Horowitz y cols, 1979) y la Lista de Chequeo de Síntomas (Blake, Weathers y cols, 1995) que han sido aplicados en algunos ensayos clínicos con pacientes oncológicos afectados de TEPT.

Respecto a este último punto, por ahora hay dos instrumentos originalmente desarrollados para diagnóstico de TEPT en población general, *La Escala de Síntomas de TEPT* (Foa y cols, 1993), y la Escala de Mississippi (Keane y cols, 1988). Ambos han sido validados en español (Almanza y cols, 1996). Para la primera, un puntaje mayor o igual a 7 hace el diagnóstico de TEPT, en tanto que un puntaje de 6 o menos indica la sospecha de dicho padecimiento. Para la Escala de Mississippi, un puntaje de 112 o mayor es diagnóstico de TEPT; un puntaje de 60 a 111 indica sospecha y menos de 60 puntos se considera una reacción normal.

Casos clínicos

Caso No. 1.- *La mujer del incendio*: Paciente femenina de 52 años con cáncer de laringe quien se negaba a ser sometida a laringectomía y describió que ante la idea de ser privada de la voz por dicha cirugía, comenzó a tener pensamientos obsesivos e intrusivos, así como imágenes en las que se veía a sí misma en su casa en medio de las llamas y sin poder pedir ayuda. La paciente tenía historia de haber sido rescatada de un incendio cuando era niña, y a lo largo de su vida había eventualmente tenido periodos de obsesividad vigilando hasta el menor riesgo de incendio en su casa.

Se reconoció el riesgo de TEPT y se inició tratamiento con psicoterapia individual e intervención familiar así como fluoxetina 20 mg diariamente. Se le recomendó reunirse con

un sobreviviente de cáncer de laringe quien fue laringectomizado y entrenado para hacer uso de voz faríngea. Se efectuó la cirugía exitosamente. Años después los síntomas residuales incluían únicamente pensamientos intrusivos experimentados al acercarse su chequeo anual.

Caso No. 2.- *El veterano de guerra*: Un veterano de la II Guerra Mundial, de 64 años, con diagnóstico de linfoma de Hodgkin solicitó consulta por ansiedad intensa, angustia de separación, insomnio pertinaz y síntomas depresivos comórbidos. La entrevista psico-oncológica reveló la presencia de síntomas intrusivos, flash-backs e hiperactivación autonómica, así como recuerdos intrusivos de los momentos más aciagos vividos por el y por sus compañeros en la guerra. La Escala de Mississippi arrojó un puntaje de 114, y la Escala de Síntomas de TEPT fue de 10 puntos.

El manejo incluyó 20 mg de fluoxetina y 2 mg de lorazepam, así como psicoterapia dinámica breve que se focalizó a reconocer y rescatar el valor de su participación en la Invasión de Normandía en el histórico día «D» el 6 de junio de 1944. El abordaje de dicha temática fue potencializada por la identidad del suscrito como médico militar. Su actitud cambió gradualmente hacia una mayor cooperación y mostró mejoría en su nivel de autoestima. Los puntajes de Mississippi y la escala de síntomas de TEPT fueron de 82 y 5 respectivamente. Egreso del hospital en un tiempo breve y su seguimiento no ha revelado exacerbación en el cuadro de TEPT.

Caso No. 3. *Ansiedad, náusea y vómito postquimioterapia*: *Un paciente masculino de 35 años con enfermedad de Hodgkin, previamente adaptado a su enfermedad y sin historia psiquiátrica previa, fue referido a Enlace debido a que mostraba ansiedad extrema y náusea durante su tratamiento de quimioterapia, síntomas que no respondieron al incremento en la dosis de antieméticos. El paciente había recibido dos infusiones de quimioterapia sin problema; sin embargo, después de la tercera, experimentó náusea y vómito, lo cual se repitió justo antes de la cuarta sesión, mientras esperaba su turno. Más adelante presentaba dichos síntomas desde su entrada al hospital y posteriormente incluso desde que salía de su casa para dirigirse al hospital para asistir a su tratamiento. A ello se agregó una sensación de vergüenza y actitudes de evitación así como aparición de náusea e hipersalivación al recordar su estancia en las infusiones de quimioterapia.*

La intervención incluyó proveerle información clara y específica en relación a que dichos síntomas son esperados en la mayoría de los pacientes y se relacionan generalmente con un efecto de la medicación administrada a lo cual se agrega un efecto psicológico, asimismo se aplicó un ejercicio de imaginaria guiada que repasó en casa con ayuda de un audiocasete y reforzó posteriormente justo antes de su sesión de quimioterapia. El resultado fue favorable, en dicha sesión el paciente consiguió disminuir considerablemente la sensación de náusea lo cual reforzó su autoestima, en la siguiente sesión la mejoría fue aun más notoria. Se continuó con terapia cognitiva de apoyo durante todo el proceso de quimioterapia y se planificó el seguimiento.

Comentarios: Los primeros dos casos tiene en común la existencia previa de situaciones traumáticas, que obligan a explorar la presencia de TEPT; en ellos, el actual trauma del cáncer parece revivir el efecto de traumas previos y condicionar vulnerabilidad afectando la autoestima e incrementando las defensas. El tercer caso muestra como la presencia de síntomas explicados como efectos secundarios a la quimioterapia, pueden eventualmente originar ansiedad creciente e incapacitante aun en personas sin vulnerabilidad específica para el TEPT. Los dos primeros casos requirieron la administración de antidepresivos y ansiolíticos dada la existencia de un riesgo mayor y la presencia de síntomas específicos de trauma como manifestaciones principales; en tanto que el tercer caso respondió apropiadamente a una intervención conductual no farmacológica en función de que la sintomatología principal no era de tipo postraumático. Consideramos que estos casos ilustran la gama de habilidades clínicas necesarias así como la diversidad de recursos terapéuticos que son necesarios para detectar y tratar el TEPT en el campo de la oncología.

Tratamiento de TEPT en pacientes oncológicos

Los principios generales son: detección temprana, descartar y en su caso tratar cualquier otra condición premórbida, administrar racionalmente los psicofármacos, e implementar un abordaje psicoterapéutico amplio.

Psicofarmacología: Dicho abordaje incluye antidepresivos tricíclicos así como inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y ansiolíticos, asimismo en casos muy específicas estará indicado el uso de anticonvulsivantes, litio y neurolépticos. La consideración cuidadosa en relación a la interacción farmacológica en pacientes oncológicos, habitualmente sometidos a diversos regímenes farmacológicos es fundamental. El uso de fluoxetina es preferente en función de su bajo perfil de efectos colaterales, particularmente útiles cuando existe comorbilidad depresiva (Davidson y Foa, 1991; Keane y cols, 1994). La segunda línea de manejo incluye el uso antidepresivos tricíclicos (Rundell y cols, 1989).

Las benzodiacepinas atenúan la hiperactividad autonómica, sin embargo debe vigilarse el riesgo de desarrollar dependencia y abstinencia, (Green y cols, 1992; Keane y cols, 1994), en tanto que la existencia predominante de hiperactivación autonómica requerirá el uso de anticonvulsivantes, litio (Friedman, 1988) o antipsicóticos sedantes a dosis bajas (Koib, 1987). No está por demás subrayar la importancia de anticiparse a la interacción farmacológica en función de esquemas medicamentosos iniciados previamente.

Psicoterapia: Incluye la modalidad cognitivo-conductual y la psicodinámica. La primera engloba intervención en crisis, terapia cognitivo-conductual, desensibilización sintomática y manejo de grupo. La segunda, psicoterapia dinámica breve individual y de grupo. En ambos casos debe considerarse el abordaje del grupo familiar. El enfoque cognitivo de los síntomas es particularmente útil durante la fase de diag-

nóstico de cáncer y durante la fase de recurrencia (Straker, 1997), e incluye diversas técnicas, tales como intervención en crisis (Sifneos, 1989; Perry y cols, 1992; Keane y cols, 1994), terapia cognitivo-conductual y desensibilización sintomática (Mikulincer y cols, 1988; Keane y cols, 1994), psicoterapia breve (Cella y cols, 1986; Davidson y Foa, 1991; Stuber y cols, 1994a), y manejo de grupos (Makier y cols, 1990; Keane y cols, 1994; van der Koik, 1995).

Una estrategia de intervención de gran utilidad han sido las técnicas cognitivas, el entrenamiento en nuevos modos de coping y técnicas de relajación para la desensibilización sistemática de los síntomas (Mikulincer y Solomon, 1988; Keane y cols, 1994), la relajación muscular progresiva con imaginaria guiada (Burish y Lyles, 1981), el uso de la hipnosis (Redd, 1982). Las intervenciones conductuales han sido especialmente útiles en el caso de niños que muestran reacciones de distrés o ansiedad intensa frente a procedimientos terapéuticos o diagnósticos en el setting oncológico (Gorfinkle y Redd, 1993).

La modalidad psicodinámica requiere del clínico un abordaje efectivo basado en el entendimiento de los conflictos psicológicos y de los síntomas psiquiátricos del paciente oncológico; conocer el curso natural de la enfermedad; efectuar un abordaje flexible en función del estado clínico del paciente; usar un sentido común para el abordaje de las defensas; y considerar aspectos contratransferenciales y de calidad de vida (Straker, 1997). Asimismo es muy importante modular la profundidad de la regresión (Deitz, 1986) y enfocar aspectos relativos a la sensación de vulnerabilidad, vergüenza y culpa (Mikulincer y Solomon, 1988). Es preciso tener claro y completo conocimiento de las reacciones contratransferenciales (Kinzie, 1993; Straker, 1997) y considerar aspectos éticos tales como; fidelidad, altruismo, autonomía, justicia, etc., tanto a nivel conceptual como personal antes de efectuar intervención en crisis o procedimientos psicoterapéuticos en pacientes con TEPT.

Las fases de tratamiento y seguimiento o sobrevida así como la fase terminal en casos particulares, son susceptibles de un abordaje psicodinámico que explore el insight de estos enfermos en el contexto de la enfermedad y del impacto de ésta en sus vidas (Straker, 1997). En esta línea y aunque la implementación de grupo-terapia está limitada a periodos estables del cáncer, es importante subrayar su valor en tanto que ayuda a crear una relación de trabajo, favorece la protección, la cohesividad así como el desarrollo de confianza (Makier y cols, 1990; Keane y cols, 1994).

La intervención familiar es indispensable (Lederberg, 1998) y busca optimizar la situación inmediata y proveer confort emocional; crear un sistema de apoyo flexible y restablecer la homeostasis familiar. Tal abordaje depende de la estructura de la familia y de la red social de apoyo disponible.

El síndrome de abatimiento en el equipo asistencial y su prevención

El trabajo diario en oncología conlleva diversos estresores (Holland, 1989). Las primeras descripciones de dichos

efectos fueron efectuadas en el setting de psiquiatría de enlace y corresponden al denominado síndrome de *burnout* («estar quemado o consumido»), a lo cual nos referiremos como síndrome de abatimiento (Maslach, 1979; Wise, 1981). La falta de interés en estos aspectos hizo que fuera señalada como una área de negligencia (Holland y Holland, 1985), sin embargo posteriormente aparecieron reportes relativos al síndrome de *burnout* en el equipo oncológico (Whippen y cols, 1991; Ramirez y cols, 1995), o el denominado oncoestrés (Barni y cols, 1996).

Los estresores de la oncología incluyen: la naturaleza de la enfermedad, su alta mortalidad; las características del tratamiento y efectos colaterales, la presencia de dolor y la tecnología compleja; la complejidad de la toma de decisiones relativas a órdenes de no resucitar, así como los conflictos éticos; además de ello, las reacciones del paciente al cáncer (intentos de suicidio, enojo intenso, depresión); la reacción del staff al cáncer; los conflictos inter-staff y la sensación de aislamiento en el sitio de trabajo (Kash y Breitbart, 1993). Las consecuencias de dicha exposición incluyen sintomatología física leve (dolor de cabeza, fatiga, insomnio y trastornos gastrointestinales) (Kash y Breitbart, 1993), o bien la presencia del síndrome de abatimiento (Maslach, 1979; Wise, 1991) que se manifiesta por: despersonalización (sensación de distancia y reducción de la empatía que usualmente existe hacia los pacientes), sensación de estar emocionalmente rebasado y físicamente exhausto y la sensación personal de estar incompleto, siendo frecuente el preguntarse a sí mismo: ¿qué es lo que realmente he logrado a final de cuentas? El paso siguiente es que el staff comienza a sentir que todo trabajo es fútil en cáncer. Dicho síndrome parece afectar más a mujeres que a hombres y más a médicos internos que a enfermeras, médicos residentes o fellows, en tanto que la espiritualidad o religiosidad fue un factor aparentemente protector que se asoció a una menor severidad (Kash and Holland, 1990). Millerd (1977) ha conceptualizado estos problemas como una forma de trastorno por estrés postraumático, siendo dicho reporte el único que ha correlacionado la posibilidad del TEPT como una consecuencia de la exposición crónica a los estresores mencionados.

La respuesta de los psicooncólogos al cuidado emocional de los pacientes con cáncer incluye: aislamiento de los pares profesionales, ambigüedad del rol, ausencia de herramientas, ambivalencia como respuesta de colegas médicos, (Holland (1989), así como la necesidad de salvar la paciente del dolor o de la muerte y la necesidad de protegerlo (Kash y Breitbart, 1993). El trabajo psicoterapéutico que acerca al psicooncólogo al drama individual de sus pacientes puede constituirse como un escotoma que le impide ver con claridad las limitaciones existentes en función del tipo de cáncer o del estado general del enfermo. La sensación de fracaso al ver “perderse” a un paciente puede originar una sensación de frustración y/o depresión así como diversos conflictos con el staff oncológico. El apropiado reconocimiento de las limitaciones humanas tanto individuales como de grupo frecuentemente benefician al paciente, al equipo de trabajo y al

clínico a nivel individual. Como habitualmente ocurre con aspectos de contratransferencia, el punto clave es su reconocimiento.

La estrategia básica que resulta útil para la prevención y el manejo de los efectos del estrés experimentado en el manejo del paciente con cáncer es mejorar la capacidad de coping. Los puntos básicos en este sentido son: ser capaces de reconocer síntomas psicológicos y físicos en uno mismo; llevar una dieta balanceada; disminuir en lo posible la sobrecarga de trabajo; mantener el sentido del humor; buscar consulta médica si se están experimentando síntomas severos; comentar el estrés laboral con otros colegas; establecer contacto con colegas de otras instituciones y compartir alternativas de afrontamiento; observar a los colegas y comentar con ellos la detección de síntomas o actitudes, asimismo sugerir referencia para apoyo psicológico o revisión física si es necesario (Harti, 1979; Koocher, 1979; Mount, 1986). Kash y Holland (1990) han descrito que hacer ejercicio físico, practicar la oración o la meditación y el uso de técnicas de relajación son estrategias utilizadas por algunos médicos y enfermeras, mientras que otros prefieren fumar, ver televisión, y tomar café como maneras de afrontar el estrés.

A lo señalado se suma la prevención, detección temprana y atención del síndrome de abatimiento, lo cual requiere de efectuar reuniones semanales con el equipo oncológico para proporcionar apoyo emocional (Holland, 1989); y reforzar el valor de la cruzada diaria en el cuidado del paciente con cáncer (Holland y Kash (1990); insistir en el buen manejo de los aspectos de comunicación (Holland y Almanza, 1999), particularmente la información de malas noticias (Almanza y Holland, 1999). Se recomienda una sesión especial para personal en formación guiada por un psicooncólogo con entrenamiento en psicoterapia y/o psicoanálisis (Straker, 1998), así como la supervisión individual de casos clínicos (Holland, 1989).

Conclusiones y líneas futuras de investigación

El reconocimiento del cáncer como un estresor capaz de provocar TEPT (APA, 1994), dando apertura a un campo de conocimiento todavía incompletamente explorado, cuyas dimensiones de abordaje incluyen aspectos sintomáticos (náusea y vómito anticipatorios), estudios de prevalencia; exploración de instrumentos de detección; así como aspectos psicoterapéuticos particularmente de técnicas directivas (terapia cognitiva, desensibilización, distracción de la atención, imaginaria guiada y técnicas de relajación).

Un área particularmente desatendida ha sido el efecto del estrés en los cuidadores, pues existe solo un reporte relacionando la existencia de un síndrome similar al TEPT en staff oncológico y ello ocurrió hace más de 20 años (Millerd, 1977). En dicha línea, el papel de los factores contratransferenciales será de particular interés en la exploración prospectiva de esta área.

El TEPT ha sido un diagnóstico típicamente controversial en psiquiatría, y su reciente reconocimiento con relación al cáncer no es la excepción. Sin embargo, la promesa de

beneficio para los pacientes, la familia y el equipo médico es promisorio y justifica cualquier esfuerzo en materia de cuidado clínico, educación e investigación.

Agradecimiento:

El autor agradece al personal de Fellows del Programa de Psiquiatría de Enlace y Psico-oncología del Memorial Sloan Kettering Cancer Center de Nueva York el aporte y la discusión de los casos presentados en el presente trabajo.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th, Edition. Washington D.C.: American Psychiatric Association, 1994.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd Edition revised. Washington D.C.: American Psychiatric Association, 1993.
3. Almanza MJJ, Paez AF, Hernandez DM, Barajas AG And Altamirano MS. Prevalencia del trastorno por estrés postraumático en el Ejército Mexicano. *Rev Sanid Milit Mex* 1996; 50(3): 81- 86.
4. Almanza. MJJ, Paez AF, Hernandez Dm, Barajas A G, Nicolini H. Traducción, contabilidad y validez de dos escalas de trastorno por estrés postraumático. *Salud Mental* 1996b; 19(Suppl. 3): 2-4.
5. Almanza MJJ, Paez AF, Hernandez DM, Barajas AG, Altamirano MS, Nicolini H. Personality disorders and temperant and character in PTSD. New Research Program and Abstract. Page 202. American Psychiatry Association Annual Meeting, May 17-22, San Diego California, 1997: 202.
6. Almanza-MJJ, Holland CJ. A review of literature on breaking bad news in oncology. *Psychosomatics* 1999; 40(2): 135.
7. Alter CL, Pelcovitz D, Axelrod A et al. Identification of PTSD in cancer survivors. *Psychosomatics* 1996; 37: 137-143.
8. Baider L, Sarell I M. Coping with cancer among holocaust survivors in Israel: An exploratory study. *J Human Stress* 1984; 10: 121-127.
9. Barni S, Mondin R, Nazzani R, Archili C. Oncostress: evaluation of burnout in Lombardy. *Tumori* 1996; 82: 85-92.
10. Blake DD, Weathers FW, Nagy LM, Kaloupek DG, Gusman FD, Charney DS, Keane TM. The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *J Trauma Stress* 1995; 8(1): 75-90
11. Bremner JD, Randall P, Scott TM et al. MRI measurement of hippocampal volume in patients with combat-related post-traumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 973-981.
12. Burish TG, Lyles JN. Effectiveness of relaxation training in reducing adverse reactions to cancer chemotherapy. *J Behav Med* 1981; 4: 65-78.
13. Burish TG, Carey MP. Conditioned aversive responses in cancer chemotherapy patients; theoretical and developmental analysis. *J Consult Psychol* 1986; 54: 593-600.
14. Butier R, Rizzi LP, Handwerker BA. Brief report: The assessment of PTSD in pediatric cancer patients and survivors. *J Pediatr Psychol* 1996; 21: 499-504.
15. Cella DF, Pratt A, Holland X. Persistent anticipatory nausea, vomiting, and anxiety in cured Hodgkin's disease patients after completion of chemotherapy. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 641-643.
16. Cordova MJ, Andrykowski MA, Kenady DE, McGrath PA, Sioan DA, Redd WH. Frequency and correlates of post-traumatic stress disorder-like symptoms alter treatment for breast cancer. *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 981-986.
17. Charney DS, Deutch AY, Krystal JH et al. Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 294-305.
18. Davidson JRT, Foa EB. Diagnostic issues in posttraumatic stress disorder: Considerations for the DSM-IV. *J Abnormal Psychol* 1991; 100: 346-355.
19. Davidson JRT. Posttraumatic stress disorder and acute stress disorder. In: Kaplan HI and Sadock BJ. *Comprehensive textbook of psychiatry* VI. Vol 1. 6th ed. Baltimore, Maryland: Williams and Wilkins, 1995: 1227-1236.

20. Deitz MD. Time limited psychotherapy for posttraumatic stress disorder; the traumatized ego and its self-reparative function. *Am J Psychotherapy* 1986; KL (2): 291-299.
21. Foa EB, Riggs Ds, Dancu CV, Rothbaur BO. Reliability and validity of a brief instrument for assessing posttraumatic stress disorder. *J Traumatic Stress* 1993; 6: 459-473.
22. Friedman MJ. Toward rational pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder. An Interim Report. *Am J Psychiatry* 1993; 145(3): 281-285.
23. Gorfinkle K, Redd WH: Behavioral control of anxiety, distress and learned aversions in pediatric oncology. In: *Psychiatric aspects of symptom management in cancer patients*. Edited by Breitbart W and Holland JC. Washington DC, London England: American Psychiatric Press inc 1993: 129-146.
24. Green BI, Lindy JD, Grace MC. Posttraumatic stress disorder: Toward DSM-IV. *J Nerv Ment Dis* 1985; 173: 406-411.
25. Green BL, Grace MC, Jacobs MS et al. Risk factors for PTSD and other diagnoses in a general sample of Vietnam veterans. *Am J Psychiatry* 1990; 147(6): 729-733.
26. Green BL, Lindy JD, Grace MC, Leonard AC. Chronic posttraumatic stress disorder and diagnostic comorbidity in a disaster sample. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180: 760-766.
27. Guderson JG, Sabo AN. The phenomenological and conceptual interface between borderline personality disorder and PTSD. *American Journal of Psychiatry* 1993; 150(1): 19-27.
28. Harti DE. Stress management and the nurse. In: *Stress management*. Edited by Sutterley DC, Donnelly GF. Germantown, MD, Aspen, 1979: 163-172.
29. Heizer JE, Robins LN, Mc Evoy L. Posttraumatic stress disorder in the general population, findings at the Epidemiologic Catchment Area Survey. *N Engl J Med* 1987; 317(26): 1630 - 1634.
30. Holland JC, Holland JF. A neglected problem, the stresses of cancer care on physicians. *Primary Care and Cancer* 1985; 5: 16-22.
31. Holland JC. Stresses on the mental health professional. In: *Handbook of psychooncology: Psychosocial care of the patient with cancer*. Edited by Holland JC and Rowland JH. New York: Oxford University Press 1989; 678-682.
32. Holland J, Almanza J. Communication between doctor and patient: A key issue in cancer care. Editorial. *Journal of Balkan Union of Oncology (BUON)* 1999; 4: 3-4 Printed in Greece.
33. Horowitz MJ, Winner N, Alvarez W. Impact of events scale: A measure of subjective stress. *Psychosomatic Med* 1979; 41: 209-218.
34. Kash KM, Holland JC. Reducing stress in medical oncology house officers, a preliminary report of a prospective intervention study, in education competent and humane physicians, Edited Hendrie HC, Lloyd C. Bloomington, IN: Indiana University Press, 1990: 183-195.
35. Kash and Breitbart: The stress of caring for cancer patients. In: *Psychiatric aspects of symptom management in cancer patients*. Edited by Breitbart W and Holland JC. Washington DC, London England: American Psychiatric Press inc, 1993: 243-260.
36. Kazak AE, Barakat LP, Meeske K, Christakis D, Meadows AT, Casey R et al: Posttraumatic stress, family functioning, and social support in survivors of childhood leukemia and their mothers and fathers. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65: 120-129.
37. Keane TM, Zimering RT, Caddell JM. A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behav Therapist* 1985; 8: 9-12.
38. Keane TM, Caldwell JM, Taylor KL: Mississippi scale for combat-related posttraumatic stress disorder: Three studies in reliability and validity. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56(1): 85-90.
39. Keane TM, Fisher UNI, Krinsley KE. Post-traumatic stress disorder. In: Ammerman RT, Hersen M, eds, *Handbook of prescriptive treatments for adults*. New York: Plenum Press 1994.
40. Kilpatrick DG, Resnick HS. A description of the posttraumatic stress disorder freid trial in posttraumatic stress disorder: DSM-IV and Seyond. Davidson JRT and Foa EB, (Eds.) American Psychiatric Press, Washington DC. 1993: 243-250.
41. Kinzie JD, Soehnein JK. Psychotherapy of the victims of massive violence; countertransference and ethical issues. *Am J Psychother* 1993; 47 (1): 90-102.

42. Koib LC. A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders. *Am J Psychiatry* 1987; 144(8): 989-995.
43. Koocher GP. Adjustment and coping strategies among the caretakers of cancer patients. *Soc Work Health Care* 1979; 5: 145-150.
44. Koocher G, O'Malley J. The Damocles syndrome: Psychosocial consequences of surviving childhood cancer. New York: McGraw-Hill; 1981.
45. Kornblith AB, Anderson J, Cella DF et al. Quality of life assessment of Hodgkin's disease survivors: a model for cooperative clinical trial. *Oncology* 1990; 4: 93-101.
46. Kornblith AB, Anderson J, Cella DF et al. Hodgkin's disease survivors at increased risk for problems in psychosocial adaptation. *Cancer* 1992; 70: 2214-2224.
47. Lederberg MS. The family of the cancer patient. In: *Psycho-oncology*. Edited by Holland CJ, New York Oxford University Press, 1998: 981-993.
48. Maslach C. The burnout syndrome and patient care. In: *Stress and survival, the emotional realities of life-threatening illness*. Edited by Garfield CA. St Louis MO, Mosby, 1979: 89-96.
49. Makier S, Sigal M, Geikopf M, Kochba BB, Horeb E. Combat-related chronic posttraumatic stress disorder; implications for group therapy intervention. *Am J Psychotherapy* 1990; XLIV (3): 381-395.
50. Mikulincer M, Solomon Z. Attributional style and combat-related posttraumatic stress disorder. *J Abnormal Psychol* 1988; 97: 308-313.
51. Millerd-EJ. Health professionals as survivors. *Journal of Psychiatric Nursing and Mental Health Services* 1977; 15: 33-36.
52. Mount BM. Dealing with our losses. *J Clin Oncol* 1986; 4: 1127-1134.
53. Passik SD. The Greenberg et al article reviewed [comment]. *Oncology* 1994; 8: 25-26.
54. Passik SD, Grummon KL. Posttraumatic stress disorder. In: *Holland JC. Handbook of Psychooncology*. New York Oxford, 1997.
55. Pelcovitz D, Goldenberg BA, Kaplan S, Weinblatt M, Mandel F, Meyers B, Vinciguerra V. Posttraumatic stress disorder in mothers of pediatric cancer survivors. *Psychosomatics*. 1996; 37: 116-126.
56. Perry S, Difede J, Vfusnci G et al. Predictors of posttraumatic stress disorder after burn injury. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 931-935.
57. Ramirez AJ, Graham J, Richard MA et al. Burnout and psychiatric disorder among cancer clinicians. *Breast J Cancer* 1995; 71: 1263-1269.
58. Reed WH, Andresen GV, Minagawa RY. Hypnotic control of anticipatory emesis in patients receiving cancer chemotherapy. *J Consult Clin Psychol* 1982; 50: 14-19.
59. Redd WH, Dadds MR, Futterman AD et al. Nausea induced by mental images of chemotherapy. *Cancer* 1993; 72: 629-636.
60. Rundell JR, Ursano RJ, Holloway HC, Silberman EK. Psychiatric responses to trauma. *Hosp Commun Psychiatry* 1989; 40: 68-74.
61. Sierles FS, Chen JJ, McFarland RE, Taylor MA. Posttraumatic Stress Disorder and Concurrent Psychiatric illness: A preliminary report. *Am J Psychiatry* 1983; 140(9): 1177-1179.
62. Sifneos PE. Brief dynamic and crisis therapy. In: *Kaplan and Saddock BJ: Comprehensive textbook of psychiatry V. Vol II, 5th Ed.* Williams and Wilkins, 1989; 1562-1567, Baltimore Maryland.
63. Southwick SM, Krystal JH, Morgan CA et al. Abnormal Noradrenergic function in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 266-274.
64. Straker N. Psychodynamic psychotherapy for cancer patients. *Journal of Psychotherapy Practice and Research* 1998; 7(1): 1-9.
65. Stuber ML, Meeske K, Gonzalez S et al. Post-traumatic stress after childhood cancer I: The role of appraisal. *Psycho-oncology* 1994; 3: 305-312.
66. Stuber ML, Gonzalez S, Meeske K et al. Posttraumatic stress after childhood cancer II: A family model. *Psycho-oncology* 1994; 3: 313-319.
67. Stuber ML, Christakis DA, Houskamp B, Kazak AE. Posttrauma symptoms in childhood leukemia survivors and their parents. *Psychosomatics* 1996; 37: 254-261.
68. van der Kolk BA. Grupos para pacientes con antecedentes de trauma catastrófico. En: *Alonso A y Swiller HI: Psicoterapia de grupo en la práctica clínica*. 11a. ed. México: Editorial Manual Moderno, 1995
69. van der Koik BA, Greenberg MS, Boyd H, Krystal J. Inescapable shock, neurotransmitters and addiction to trauma: Toward a psychobiology of posttraumatic stress. *Biol Psychiatry* 1985; 20: 314-325.
70. Whippen DA, Canellos GP. Burnout syndrome in the practice of oncology; results of a random survey of 1,000 oncologists. *J Clin Oncology* 1991; 9(10): 1916-1920.
71. Wise TN. Burnout: stress in consultation liaison psychiatry. *Psychosomatics* 1981; 22: 744- 751.
72. Yehuda R, Resnick H, Kahana B, Giller EL. Long-lasting hormonal alterations to extreme stress in humans: normative or maladaptive? *Psychosom Afed*. 1993; 55: 187-197.
73. Yehuda R, Boisoeneau D, Lowy MT, Giller EL. Dose response changes in plasma cortisol and lymphocyte glucocorticoid receptors following dexamethasone administration in combat veterans with and without posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 583-592.