

Complicaciones neuropsicológicas en pacientes con enfermedad oncológica cerebral: Una revisión de la literatura

Dr. Charles Ysacc da Silva Rodrigues

Licenciatura Psicología (Clínica) y Doctorado en Psicología por la Universidad de Extremadura – Profesor Departamento Psicología de la Universidad de Guanajuato.

Mg. Paula Alexandra Carvalho de Figueiredo

Licenciatura en Filosofía, por la Universidad de Lisboa, y Doctoranda de Relaciones Interculturales de la Universidad Abierta. Colabora con el CEMRI – Docente de La Universidad de Guanajuato

Resumen

La incidencia de los tumores primarios del SNC se acentúa durante la infancia, sin embargo, en los adultos jóvenes y adultos es más común que aparezcan tumoraciones metastásicas, que figuran como lesiones originarias en otras regiones del cuerpo pero con prolongaciones que alcanzan al sistema nervioso central. El propósito de este trabajo fue realizar una revisión de la bibliografía sobre complicaciones neuropsicológicas en pacientes con enfermedad oncológica. Se analizaron artículos, libros, manuales y documentos especializados de producción científica en las bases de datos: Ebscohost, Scopus, Springer, BioOne, Cambridge Journals Collection, Elsevier, Wiley Online Library, Nature, Emerald, Google Books, Google Scholar, PubMed, Dialnet, SciELO, DOAJ, Latindex y REDIB, utilizando descriptores en inglés, portugués o español. A través del programa para análisis de datos cualitativos ATLAS.ti, versión 9, fue posible realizar una clasificación por familia de categoría para el déficit neurocognitivo y enfermedad oncológica. En este sentido, se revisaron las subcategorías: región cortical y subcortical, a partir de la tumoración primaria, secundaria y complicaciones neuropsicológicas. Las redes relacionales obtenidas de este proceso permitieron codificar, organizar e identificar referencias cruzadas de los conceptos, así como la realización de esta revisión bibliográfica. El desarrollo de las células cancerígenas, su localización y el tamaño de la masa tumoral, primaria o secundaria, definen el impacto y las limitaciones de sus déficits a nivel funcional y neurocognitivo, mismos que muchas veces ponen en riesgo la autonomía y calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: dislexia, neuropsicología, cáncer, oncología, cerebral

Neuropsychological complications in patients with cerebral oncological disease: A review of the literature

Abstract

The incidence of primary CNS tumors is accentuated during childhood, however, in young adults and adults it is more common for metastatic tumors to appear, which appear as lesions originating in other regions of the body but with extensions that reach the central nervous system. The purpose of this work was to review the literature on neuropsychological complications in patients with oncological disease. Articles, books, manuals and specialized documents of scientific production were reviewed in the databases: Ebscohost, Scopus, Springer Protocols, Springer Journals, BioOne, Cambridge Journals Collection, Elsevier Science Direct, Wiley Online Library, Nature, Emerald, Google Books, Google Scholar, PubMed, Dialnet, SciELO, DOAJ, Latindex y REDIB, using descriptors in English, Portuguese or Spanish. Through the qualitative data analysis program ATLAS.ti, version 9, it was possible to classify by category family for neurocognitive deficit and oncological disease. In this sense, the subcategories were reviewed: cortical and subcortical region, based on primary and secondary tumors and neuropsychological complications. The relational networks obtained from this process allowed to codify, organize and identify cross-references of the concepts, as well as the realization of this bibliographic review. The development of cancer cells, their location and the size of the tumor mass, primary or secondary, define the impact and limitations of their deficits at the functional and neurocognitive level, which often put the autonomy and quality of life of patients at risk the patients.

Keywords: neuropsychology, cancer, oncology, brain

Presentación general

La tipología fenotípica de cada tumor depende esencialmente de su localización; el espacio y las condiciones donde se desarrolla le permitirá compartir referentes comunes o particulares de la masa tumoral primaria del sistema nervioso central (SNC) y lo que las diferencia de las tumoraciones con origen en otras partes del cuerpo. Se designará enfermedad oncológica del SNC a toda masa o no masa tumoral que se desarrolle en las regiones encefálicas y de la médula espinal, o que estén insertadas en el interior de la estructura craneal o de la columna vertebral ósea, frecuentemente representadas por enfermedad oncológica de tipo meningiomas y glioblastomas (Shin, 2014; Zülch y colaboradores, 1979).

La incidencia de los tumores primarios del SNC se acentúa durante la infancia y están considerados como la segunda enfermedad más común en niños, después de la leucemia. Con respecto a los adultos jóvenes y adultos es más común que aparezcan tumoraciones metastásicas, que figuran como lesiones originarias en otras regiones del cuerpo pero con prolongaciones que alcanzan al sistema nervioso central. Estas lesiones oncológicas pueden aparecer como un daño celular muy bien definido, o como un daño altamente invasivo y poco diferenciado, no obstante, en cualquiera de las lesiones se presentan características orgánicas excepcionalmente particulares e idiosincráticas (Alegria-Loyola, Galnares-Olalde y Mercado, 2017; Germano, 2011).

De esta manera, cabe resaltar los mecanismos de crecimiento de las tumoraciones del SNC empezando por la expansión tumoral o crecimiento celular originario en un punto central desde donde se produce compresión y afectación del tejido circundante y que, comúnmente, se encuentra rodeado por una cápsula de tejido gliótico cerebral o conectivo; este se desarrolla por proliferación celular, infiltración o invasión. Se trata de un tipo de tumor que se expande y puede llegar a localizaciones bastante alejadas del origen, así, la infiltración implica que las células que componen el tumor se dupliquen rápidamente, sean inestables, tengan poder fagocítico y capacidad para producir sustancias líticas o tóxicas (Shin, 2014).

Dentro de las formas de crecimiento hay tres categorías: crecimiento difuso, cuando el tumor puede presentarse como una masa localizable pero, se expande de manera imprecisa e infiltrante en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo; crecimiento múltiple o multicéntrico, que se refiere a un tumor con más de una masa tumoral de tipo meningiomatosis y que, a su vez, crece en diferentes sentidos, como sería el caso del glioma multicéntrico; y la reincidencia o recurrencia tumoral que representa el crecimiento de un tumor que reaparece en la misma región después de haber sido eliminado o curado totalmente (Keating y Cambrosio, 2012; Sinning, 2017).

Los principales tumores que metastatizan hacia el SNC son los de pulmón, por lo general, el no microcítico, con una incidencia de 50% de probabilidad, especialmente en jóvenes que presentan lesiones de gran dimensión, asociadas a invasión angiolinfática y donde se encuentren involucrados los ganglios hiliares; de mama, con una incidencia de entre 15 y 30 % de probabilidad donde se presentan mutaciones de BRCA1, que la paciente sea joven y la dolencia sea de tipo triple negativo; el melanoma, con una probabilidad de entre 6 y 7 % de incidencia en el SNC, fundamentalmente cuando se origina en la cabeza o cuello, con invasión leptomeníngea (Keating y Cambrosio, 2012; Shin, 2014).

Otras formas de tumores metastásicos, aunque con una incidencia menor a 6 % de probabilidad de diseminación y sin que se hayan identificado factores de riesgo, son los tumores gastrointestinales, colorrectales y tumores no

identificados. Una vez que el equipo multidisciplinario conozca las particularidades referidas anteriormente, es fundamental que se realice una categorización de la masa tumoral con base en las directrices existentes, es decir, nivel de desarrollo de la masa tumoral con el riesgo correspondiente y posible pronóstico del enfermo oncológico. (Alegría-Loyola, Galnares-Olalde y Mercado, 2017; Sinning, 2017).

Metodología

Los criterios de elegibilidad para la presente revisión bibliográfica que se establecieron fueron la fecha de publicación, el idioma de los estudios escritos en inglés, portugués o español y que el método de las investigaciones fuera de tipo: estudio de caso y controles, estudios de cohorte y estudios trasversales que presentaran complicaciones neuropsicológicas en pacientes con tumoración cerebral. De esta manera, se identificaron y revisaron publicaciones científicas de entre los años 2010 y 2021 en población adulta, hombres y mujeres de entre los 30 y 60 años de edad que padecieran de complicaciones neuropsicológicas por tumoración cerebral (Hernández, Fernández y Del Pilar, 2014).

Los artículos, libros, manuales y documentos especializados de producción científica se recopilaron a través de una comprobación en las bases de datos electrónicas, considerando las palabras claves más mencionadas en la bibliografía y recomendadas por expertos en el área. La búsqueda se realizó en las fuentes de información que permitían el acceso integral de las publicaciones seleccionadas: Ebscohost, Scopus, Springer, BioOne, Cambridge Journals Collection, Elsevier, Wiley Online Library, Nature y Emerald, además se utilizaron bases de datos de acceso libre: Google Books, Scholar, PubMed, Dialnet, SciELO, DOAJ, Latindex y REDIB, durante el primer semestre de 2021, siendo que la última pesquisa se realizó el día 30 de junio de 2021 (Hernández, Fernández y Del Pilar, 2014).

Resultados

Los datos recogidos se procesaron a través del programa para análisis de datos cualitativos ATLAS.ti, versión 9, siendo posible codificar la información de cada uno de los documentos analizados, creando categorías objetivas y sistemáticas (Strauss y Corbin, 1990). Se realizó una clasificación por familia de categoría para complicaciones neuropsicológicas, considerando dos subcategorías: regiones corticales - frontal, parietal, temporal, occipital y cerebelo, y regiones subcorticales - Hipocampo, Amígdala, Tálamo, Hipotálamo e Hipófisis; y la categoría tumoración cerebral. Las redes relacionales obtenidas de este proceso permitieron codificar, organizar e identificar referencias cruzadas de los conceptos, así como la realización de esta revisión bibliográfica (Saldaña, 2009).

1. Regiones corticales

La sintomatología esperada de acuerdo con el análisis categórico refiere que en la afectación del lóbulo frontal puede manifestarse en cuadros sintomatológicos con diferentes incidencias, considerando aspectos cognoscitivos y funcionales relacionados con la actividad de la corteza prefrontal; y motrices, debido a las posibles modificaciones en el área motora. En las regiones corticales podemos encontrar síntomas asociados con la pérdida o falta de iniciativa; ausencia de energía para evaluar las circunstancias del entorno en un determinado momento y tomar decisiones; desmotivación para actividades rutinarias y nuevas acciones, y alteraciones en los mecanismos atencionales lo que provoca en el paciente dificultades para focalizar determinados objetos o temas (Gil, 2004; McCarthy y Warrington, 1990; Noggle y Dean, 2013).

Alteraciones en la memoria también pueden ser un síntoma de la afectación frontal; esta alteración cognitiva está altamente relacionada con la labilidad emocional que se puede traducir en episodios constantes, involuntarios y

CHARLES DA SILVA Y PAULA CARVALHO

generalmente incontrolables de llanto, risa o cualquier otra forma exagerada que sirva para expresar el estado de ánimo. Estas manifestaciones emocionales, si no están controladas, pueden conducir al agravamiento de los síntomas del paciente generando una predisposición al aislamiento social, síntomas de ansiedad o depresión, alteraciones o trastornos mentales generadores de una importante incapacidad funcional (Björkstrand y colaboradores, 2015; Damasio, 1999; Gehring, Sitskoorn, Aaronson y Taphoorn, 2008).

La corteza prefrontal, además de tener una serie de responsabilidades en cuanto al funcionamiento normal de la cognición y de la regulación emocional, participa también en el desarrollo de la personalidad. Con base en la influencia genética de la conducta (temperamento) y en las vivencias y aprendizaje psicosocial (carácter), se desarrollan las dimensiones o rasgos de la personalidad, susceptibles al cambio, dependiendo del desarrollo humano o de alteraciones cerebrales congénitas o adquiridas. Frente a la tumoración, los rasgos de personalidad pueden cambiar mucho, la enfermedad por lo general conlleva al aislamiento y falta de motivación para las cosas nuevas (Gehring, Sitskoorn, Aaronson y Taphoorn, 2008; Gil, 2004; Noggle y Dean, 2011).

Cuando la masa tumoral afecta a la corteza motora, los efectos más frecuentes pueden ser los siguientes: debilidad contralateral del cuerpo, es decir, laxitud de los miembros superiores e inferiores; crisis focales o generalizadas de parálisis, por ejemplo la hemiplejía (parálisis de un lado del cuerpo); o alteraciones motoras del lenguaje. Una alteración en la articulación lingüística podría originar una afasia de Broca o una afasia expresiva, aunque si la extensión de la masa tumoral fuera grande e involucrara a otros lóbulos cerebrales, igualmente se podrían generar alteraciones lingüísticas del entendimiento con origen en una afasia de Wernicke (Gil, 2004; Habib, 2002; Noggle y Dean, 2013).

En el lóbulo parietal, cuando la masa tumoral se desarrolla específicamente en estas regiones, las afectadas son las habilidades sensoriales y de la percepción, desde pérdida sensitiva de tipo leve, incapacidad de reconocer objetos a través del tacto durante o incluso después del daño (estereognosia/astereognosia) hasta la pérdida de toda y cualquier sensibilidad de uno de los hemicuerpos (hemianestesia). En los casos de pérdida de sensibilidad como es la cuadrapnosia homónima inferior que se refiere a la pérdida de 25 % del campo visual de uno o de los dos ojos, hemianopsia incongruente o la falta de atención visual (Da Silva, 2021; Gehring, Sitskoorn, Aaronson y Taphoorn, 2008; Nail, 2006).

Cuando la tumoración está instaurada en el lóbulo parietal del hemisferio no dominante se pueden desarrollar las siguientes comorbilidades en el paciente: heminegligencia o negligencia contralateral, consistente en la complejidad por la que pasa el paciente para orientarse o interactuar con estímulos que puedan surgir de manera contralateral al lado afectado; y agnosias que, dependiendo de la localización, podría ser táctil, donde se observa una determinada incapacidad del paciente para reconocer los objetos a partir del tacto; o la asomatognosia, que se refiere a una alteración de la representación mental del cuerpo y que puede estar asociada a las alteraciones en la propiocepción (Argüelles, León, Sanchis y Manso, 2012; Habib, 2002; Noggle y Dean, 2011).

En las tumoraciones de los lóbulos parietales, las apraxias pueden surgir tanto en el hemisferio dominante como en el no dominante. La más común es la apraxia constructiva, que incide en la incapacidad de dibujar figuras geométricas o copiar figuras bidimensionales y/o tridimensionales. Cuando la masa tumoral presenta una extensión hasta o desde el lóbulo frontal pueden surgir apraxias motoras, con limitaciones en los movimientos finos y voluntarios; ideomotoras, que presentan la incapacidad para la manipulación de objetos; e ideativas, que presentan en el paciente la incapacidad para realizar secuencias de movimientos adecuadamente coordinados (Gehring, Sitskoorn, Aaronson y Taphoorn, 2008; Nail, 2006).

En el caso de los lóbulos parietales, las extensiones tumorales también pueden surgir o tener continuidad hasta el lóbulo temporal, generando la apraxia del vestir, que se presenta como una dificultad muy específica para realizar acciones relacionadas con esa rutina, sin intervención de otras personas. Como sintomatología específica del lóbulo parietal situado en el hemisferio dominante, se encuentra la dislexia, profunda o fonológica. Esta tipología de dislexia se produce por alteraciones extensas en el hemisferio dominante, no existe una dislexia específica del lóbulo parietal; y la disgrafía motriz, con alteraciones de la escritura (Noggle y Dean, 2013; Sternberg, 2011).

Los lóbulos temporales tienen una serie de funciones coordinadas con los lóbulos parietales; en esta región las células tumorales pueden causar alteraciones en el proceso funcional del paciente que no siempre se pueden identificar simplemente con ojo clínico; las principales alteraciones afectan la percepción y conciencia espacial y, en determinadas situaciones, la actividad mnésica. Así, de la región temporal dependen alteraciones visuales de tipo cuadrantanopsia homónima, pero superior: la incapacidad visual sería en el cuadrante más elevado del lado derecho o izquierdo en uno o en los dos ojos (Argüelles, León, Sanchis y Manso, 2012; Habib, 2002; Noggle y Dean, 2013).

Las alucinaciones auditivas también son comunes en las afectaciones temporales; y en determinados casos aparecen conductas estereotipadas o fuera de un patrón normalizado. Cuando la afectación se encuentra en el lóbulo dominante pueden surgir limitaciones en la capacidad de percepción y de la orientación visuoespacial; y cuando se encuentra en el no dominante pueden surgir situaciones lingüísticas complejas, por ejemplo, que el paciente tenga dificultad en recordar una palabra frecuente en su discurso o identificar correctamente la palabra, presentando pausas, circunlocuciones o rodeos en el discurso (disnomia) e incapacidad para la comprensión de instrucciones verbales (Björkstrand y colaboradores, 2015; Habib, 2002; Nail, 2006).

Las alteraciones lingüísticas de los lóbulos temporales pueden constituir un cúmulo sintomatológico convirtiéndose en una afasia de fluidez verbal, aunque la afectación más importante y debilitante que puede aparecer en esta región son las convulsiones del lóbulo temporal, que, por lo general, producen sensaciones de euforia, temor o, incluso, de *déjà vu*, esta idea o percepción de que lo vivido ya se había experimentado en el pasado. Estas crisis pueden darse sin que el paciente sufra una alteración de consciencia, aunque cuando las convulsiones son más intensas, el enfermo podría experimentar un alto nivel de apatía y temblores repetitivos en las manos y en los labios (Habib, 2002; Noggle y Dean, 2013).

El lóbulo occipital está asociado a las alteraciones visuales, siendo común que haya pérdida de visión en mitad del campo visual de los ojos (hemianopsia); es contralateral cuando el campo de visión afectado se localiza en la parte contraria a la del daño; o ceguera cortical. Algunos pacientes presentan la sensación de visión doble, pérdida de contraste nocturno, visión borrosa, imagen visual oscura y dificultad para distinguir letras muy poco definidas. Todas estas son características de la denominada aberración visual, que además puede empeorar al afectar la percepción de color, tamaño, forma y localización (Gehring, Sitskoorn, Aaronson y Taphoorn, 2008; Nail, 2006).

Mientras que en el Cerebelo y zonas colindantes, la compresión o infiltración de células tumorales puede generar alteraciones en los movimientos de los ojos y en su respectiva coordinación; problemas en la marcha que se pueden relacionar con el equilibrio y la identificación de la posición del cuerpo con relación al espacio (horizontal, vertical, oblicuo); pérdida de audición y, cuando el área afectada es el oído interno, o regiones específicas del cerebelo o tronco del encéfalo, el paciente podría experimentar mareo, vértigo (sensación de movimiento constante), desequilibrio (sensación de inestabilidad) y desvanecimiento (Da Silva, 2021; Gil, 2004; Habib, 2002; Nail, 2006).

2. Regiones subcorticales

La sintomatología esperada de acuerdo con el análisis categórico refiere que el hipocampo es una estructura subcortical cuyas funciones son la consolidación y organización de memorias; incide en el aprendizaje general y visoespacial. Su capacidad de evocar memorias le otorga un papel preponderante en la representación mental de lugares específicos, posicionamiento de objetos, contextualización de los datos memorizados y acciones esenciales para la toma de decisiones, ejecución del discurso social y procesos creativos (memoria asociativa). Participa en acciones sensoriales, relaciona las memorias (vivencias inmediatas) o recuerdos (memorias anteriores) con la emoción sentida sobre un determinado hecho, que además puede cambiar con el tiempo (Björkstrand y colaboradores, 2015; Braun, Albrecht, Kretschmer, Richter y Wunderlich, 2006).

Esta estructura mantiene ciertas conexiones nerviosas con la corteza límbica, donde se realiza el intercambio de información visual, auditiva y somatosensorial; con el tálamo y núcleos talámicos para la codificación, integración y recuperación de la información almacenada en la memoria episódica y espacial; y con la neocorteza, estructura con la cual intercambia millones de conexiones bidireccionales y con la que participa en los procesos de integración previa de información y representaciones complejas (integración de recuerdos recientes que maneja la neocorteza anterior y posterior). Estos recuerdos se asocian, en el hipocampo anterior, a los recuerdos generales; y en el hipocampo posterior, a los recuerdos locales de la memoria episódica (Björkstrand y colaboradores, 2015; Da Silva, 2021; Habib, 2002).

El hipocampo también es responsable de un proceso fundamental para la manutención y ampliación de los aprendizajes: la neurogénesis. En esta estructura se pueden observar dos tipos de actividades mitóticas: proliferación de células troncales que, con un ciclo superior a 28 días tienen la capacidad para generar otras células; y la producción de neuronas, que después de un ciclo de proliferación de hasta 12 horas pierden la capacidad de proliferar. Este proceso genera alrededor de 250 mil nuevas neuronas, lo que sería casi 6 % de toda la densidad celular del cerebro (Braun, Albrecht, Kretschmer, Richter y Wunderlich, 2006; Gil, 2004).

Las nuevas neuronas migran hacia las redes neuronales que más frecuentemente se activan en el cerebro con el propósito de generar una especie de perfeccionamiento de la función ejercida por esos mismos grupos de células nerviosas. Además, estas nuevas neuronas, cuando migran, lo hacen a una determinada distancia de las neuronas con más tiempo para asegurar una mejor consolidación de las memorias y evitar la muerte neuronal precoz. El proceso de neurogénesis y las funciones del hipocampo pueden verse comprometidas parcial o totalmente frente a situaciones de tumoración oncológica, trastornos o sintomatología de ansiedad, depresión o estrés (Andrewes y colaboradores, 2003; Damasio, 1999; Meyers y Abbruzzese, 1992).

La amígdala es una importante estructura subcortical del sistema límbico que está asociada al modo primitivo de supervivencia; activa el sistema de alerta y vigilancia y, consecuentemente, de la reacción de lucha o huida. Esta estructura participa en el aprendizaje a través de la modulación emocional en la memoria declarativa y de la consolidación de datos vinculados al condicionamiento por miedo en la memoria no declarativa; en la exposición social de las emociones mediante el reconocimiento facial y corporal de las emociones ajenas y la capacidad de ponerse en el lugar del otro, es decir, empatía (Barrios y Guàrdia, 2010; Björkstrand y colaboradores, 2015; Noggle y Dean, 2013).

Las conexiones de la amígdala con el hipocampo permiten el procesamiento de información compleja, como la contextualización de situaciones que causan estrés y facilitan la recuperación de memorias con carga emocional; con la ínsula se integra la información asociada con respuestas cognitivas, sensoriales y fisiológicas, además de la

CHARLES DA SILVA Y PAULA CARVALHO

capacidad de prever acontecimientos; con la corteza cingulada se facilitan los aprendizajes asociados al miedo, a la conducta de evitación y a las experiencias subjetivas de ansiedad; y, con la corteza cerebral, se encargan de la regulación del miedo (como respuestas fisiológicas) y la evaluación de situaciones efectivas o con potencial de peligro (Barrios y Guàrdia, 2010; Braun, Albrecht, Kretschmer, Richter y Wunderlich, 2006; Gil, 2004).

Con respecto a esta estructura subcortical, la enfermedad oncológica puede presentar dos efectos: directo, cuando el tumor afecta por compresión o infiltración a la amígdala, generando alteraciones parciales en sus funciones de regularización emocional del aprendizaje y de la conducta; e indirecto, cuando el tumor no ejerce ninguna afectación neuroanatómica, pero sí psicológica como estrés intenso y ansiedad provocados por la comunicación de resultados de pruebas realizadas con el fin de llevar a cabo un despiste o el diagnóstico de una tumoración; y los efectos depresivos de la negación de la enfermedad o del fracaso de alguna terapia (Björkstrand y colaboradores, 2015; Habib, 2002).

El tálamo es una estructura subcortical encargada de la integración de datos sensoriales y motores; también influye en la relación de la conducta afectiva y los mecanismos de memoria. En cuanto a su función principal, el tálamo recibe, de las vías visual, auditiva, gustativa y táctil, información que reúne y envía a la corteza cerebral, donde el conjunto de la información se analiza cómo la imagen mental de un determinado momento. Aunque esta imagen puede pasar a una memoria de largo plazo, la información sensorial se almacena en las memorias sensoriales respectivas y de manera independiente a la imagen mental (Noggle y Dean, 2013; Sternberg, 2011).

La información olfativa se integra directamente a la corteza cerebral sin pasar por el tálamo; es claro que sus datos también contribuyen a las imágenes mentales, pero su información, por cuestiones de sobrevida, debe ser inmediatamente procesada en el cerebro. El olfato es indispensable, por ejemplo, para detectar productos alimenticios que no se encuentren en buenas condiciones para el consumo pero, principalmente, para alertar de la existencia de productos tóxicos en el ambiente, considerando que los gases casi siempre son incoloros y exentos de cualquier otra característica sensitiva que no sea el olor (Gil, 2004; Noggle y Dean, 2011; Sternberg, 2011).

Del tálamo, además, depende el mantenimiento y regulación del estado de la consciencia. Incide, esencialmente, en dos procesos: en el ciclo de sueño-vigilia y en los mecanismos de atención para los estados de alerta. La consciencia puede describirse a partir de tres niveles: básico, cuando incorpora experiencias, sensaciones y sentimientos subjetivos; primario, en la asociación de percepciones con la información almacenada en la memoria; y superior, en el momento que relaciona la información de la memoria simbólica con la capacidad que el individuo tiene de presentar consciencia de sí mismo, es decir, de tener autoconsciencia (Benet, Garabal, Luis, Tacoronte y Artazkoz. 2017; Da Silva, 2021; Habib, 2002).

La consciencia inmediata, aunque no dependa únicamente del tálamo, está asociada a esta estructura conjuntamente con la corteza cingulada y la amígdala; este circuito nervioso permite que el individuo pueda ser conocedor del *aquí y ahora*. Dependiendo de las teorías analizadas, parece ser común que se asocie el tálamo con el proceso neurocognitivo de la percepción y de la memoria declarativa, cuyas evocaciones se realizan de manera consciente. No obstante, algunas teorizaciones refieren que el tálamo también podría estar asociado a actividades que se procesan con menor nivel de consciencia, como son los automatismos (memoria motora) o el procesamiento de la información preconsciente (Da Silva, 2021; Habib, 2002; Noggle y Dean, 2013).

El proceso de concientización se refiere, por ejemplo, a transformar sensaciones como el dolor y el placer en estados de consciencia experimentales, incluso cuando estas experiencias sensoriales no se puedan cuantificar de manera objetiva, sino más bien subjetiva. Algo similar sucede con los procesos de protección y sobrevida; la

CHARLES DA SILVA Y PAULA CARVALHO

información de alerta llega a la amígdala y posteriormente se dirige al tálamo, donde su consciencia experimental subjetiva dicta la decisión de luchar o huir. Afectaciones tumorales al nivel del tálamo son altamente complicadas, principalmente por ser una estructura enfocada en la sobrevivencia y con una estrecha conexión a los procesos de consciencia, alerta y vigilia (Benet, Garabal, Luis, Tacoronte y Artazkoz. 2017; Da Silva, 2021).

El hipotálamo es una estructura cerebral que busca el equilibrio saludable tanto en el ámbito psicológico como en el psicosomático. Regula aspectos esenciales como el medio interno o mantenimiento de la homeostasis general del organismo; la temperatura corporal, para asegurar la hipertermia en el hipotálamo anterior y defensa de la hipotermia en el hipotálamo posterior; la metabolización del agua corporal, a partir de los núcleos supraóptico y paraventricular; y el apetito, la ingesta y las funciones metabólicas energéticas, a partir de los núcleos del túbulo (Da Silva, 2021; Habib, 2002; Noggle y Dean, 2013).

El hipotálamo también está asociado a funciones de regulación del sistema vegetativo, por ejemplo, el proceso respiratorio, el flujo vascular, la presión sanguínea, entre otros que se realizan a partir del sistema nervioso autónomo-simpático y parasimpático; la regulación de los sistemas hormonales; de los sistemas circadianos y estacionales; de las funciones reproductoras; de los ciclos vigilia-sueño, desde el hipotálamo posterior; y la regulación de las emociones y conductas asociadas a situaciones de dolor, miedo, entre otros sentimientos y reacciones fisiológicas que se generan en la estructura hipotalámica (Gil, 2004; Noggle y Dean, 2011; Sternberg, 2011).

Esta es una estructura subcortical con muchas responsabilidades de manera que, en el caso de una tumoración cerebral en esa región o en sus proximidades, además de las limitaciones funcionales recién descritas, el hipotálamo regularía de manera atípica procesos relacionados con las funciones cognoscitivas, especialmente aquellas que dependen de estructuras como el hipocampo, la corteza prefrontal, la amígdala y los núcleos reguladores del cerebro basal así como el control fisiológico y adaptativo del organismo que, consecuentemente, podrían generar morbilidades como trastorno de la regulación térmica, alteración energética del metabolismo, alteraciones cardiovasculares y disfunción hormonal, entre otras enfermedades (Noggle y Dean, 2013; Sternberg, 2011).

La hipófisis también conocida como glándula pituitaria, está dividida en dos lóbulos: adenohipófisis, donde se sintetizan y secretan seis diferentes tipos de hormonas: del crecimiento (GH), luteoestimulante (LH), foliculoestimulante (FSH), tirotropina (TSH), corticotropina (ACTH) y prolactina (PRL); y neurohipófisis, donde se realiza el almacenamiento de dos hormonas hipotalámicas: la antidiurética (ADH) y la oxitocina. Su funcionalidad está asociada, inevitablemente, a las funciones de cada una de las hormonas que secreta, aunque al nivel tumoral se reconocen cuatro grandes formas de afectación por ACTH, GH, PRL y por TSH o FSH (Da Silva, 2021; Gil, 2004; Luria, 1984; Noggle y Dean, 2013).

La tumoración en la hipófisis, mayoritariamente benigna, incide especialmente en las mujeres y causa desregulación hormonal. Los síntomas provocados por esta enfermedad oncológica generan una tríada específica de signos compuestos por el surgimiento de periodos menstruales irregulares, secreción lechosa de las mamas y pérdida de la visión periférica; por lo general, el paciente no se da cuenta de este último síntoma que aparece por compresión del quiasma óptico, situado por encima de la hipófisis y de la celda turca (Escudero, 2011; Lezak, Howieson y Loring, 2004; Noggle y Dean, 2013).

Mientras que la pérdida de la visión periférica por compresión en el quiasma óptico se debe a que esta es una estructura especialmente compleja que participa en la distribución de la información visual. El 55 % de las fibras ópticas pasan por el quiasma (fibras cruzadas), de las cuales la mitad llega del nervio óptico derecho, pasan al tracto

CHARLES DA SILVA Y PAULA CARVALHO

óptico izquierdo y la otra mitad se mantiene en el tracto óptico derecho. Lo mismo sucede con la mitad de las fibras que vienen del nervio óptico izquierdo; mientras que el 45 % restante del total de las fibras ópticas (fibras no cruzadas) pasa directamente al tracto óptico ipsilateral y al núcleo geniculado lateral. Es importante recordar que todas las fibras se dirigen al área visual en el lóbulo occipital (Gil, 2004; Luria, 1984; Olvera-Manzanilla, Ruiz-González, Mora, Ochoa-Carrillo y Alvarado-Aguilar, 2011).

La tumoración por compresión en esta estructura casi siempre es una consecuencia de la tumoración hipofisaria pero también por craneofaringiomas, carcinomas metastásicos, cordomas y meningiomas, entre algunas otras lesiones cerebrales. Los adenomas, por ejemplo, que pueden presentarse como micro o macroadenomas dependiendo de su dimensión: estas masas tumorales por lo general comprimen la región inferior del quiasma generando alteraciones bitemporales superiores; en ocasiones comprimen la porción central del quiasma dando lugar a la hemianopsia bitemporal típica (Gil, 2004; Lezak, Howieson y Loring, 2004; Luria, 1984).

Conclusiones

Conforme se ha podido verificar, las complicaciones neuropsicológicas son una importante consecuencia clínica de la enfermedad oncológica, esencialmente, porque la compresión o infiltración afectan el buen funcionamiento tanto de regiones corticales como subcorticales. El desarrollo de las células cancerígenas, su localización y el tamaño de la masa tumoral, primaria o secundaria, definen el impacto y las limitaciones de sus déficits a nivel funcional y neurocognitivo, mismos que muchas veces ponen en riesgo la autonomía y calidad de vida de los pacientes.

Esta revisión permite indagar sobre la necesidad de crear protocolos de evaluación, seguimiento y rehabilitación neuropsicológica para los pacientes con enfermedad oncológica cerebral; siendo que en función de la extensión del daño y de las consecuencias funcionales y cognitivas, podría ser necesario un seguimiento postoperatorio y, o postoperatorio del paciente. Este proceso debe estar asociado a la intervención psicooncológica continuada y que incide, sobre todo, en los cambios de la regulación emocional y personalidad de pacientes hospitalizados y ambulatorios.

Referencias bibliográficas

- Alegría-Loyola, M. A., Galnares-Olalde, J. A., y Mercado, M. (2017). Tumores del sistema nervioso central-Artículo de Revisión. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 55(3):330-40.
- Andrewes, D. G., Kaye, A., Murphy, M., Harris, B., Aitken, S., Parr, C., y Bates, L. (2003). Emotional and social dysfunction in patients following surgical treatment for brain tumor. *Journal of Clinical Neuroscience*, 10(4), 428-433.
- Argüelles, J. L., León, D. A., Sanchis, S. B., y Manso, D. P. (2012). Heminegligencia y hemianopsia. Presentación de un caso. *MediSur*, 10(4), 318-321.
- Barrios, M. y Guàrdia, J. (2010). Relación del cerebelo con las funciones cognitivas: evidencias neuroanatómicas, clínicas y de neuroimagen. *Revista de Neurología*, 33(6):582-59.
- Benet, S. M., Garabal, J. A. G., Luis, J. H., Tacoronte, L. P., y Artazkoz, J. J. T. (2017). Estesioneuroblastoma o neuroblastoma olfatorio, caso clínico. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 77(1):63-68. doi: 10.4067/S0718-48162017000100009.
- Björkstrand, J., Agren, T., Frick, A., ... Fredrikson, M. (2015). Disruption of memory reconsolidation erases a fear memory trace in the human amygdala: an 18-month follow-up. *PLoS ONE*, 10(7), 1-8.
- Braun, V., Albrecht, A., Kretschmer, T., Richter, H. P., y Wunderlich, A. (2006). Brain tumour surgery in the vicinity of short-term memory representation—results of neuronavigation using fMRI images. *Acta Neurochirurgica*, 148(7), 733-739.
- Da Silva, C. Y. R. (2021). *Neuropsicología de la Enfermedad Oncológica*. México: Amazon. ISBN-13: 979-8578606182.
- Damasio, A. (1999). *The feeling of what happens. Body and emotion in the making of consciousness*. Nueva York: Harvest Book.
- Escudero, J. C. S. (2011). Discapacidad visual y ceguera en el adulto: Revisión de tema. *Revista de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana*, 30(2): 170-180.
- Gehring, K., Sitskoorn, M. M., Aaronson, N. K., y Taphoorn, M. J. (2008). Interventions for cognitive deficits in adults with brain tumours. *Lancet Neurology*, 7(6), 548-560.
- Germann, B. D. (2011). *Cancer Clusters*. Nueva York: Nova Science Publishers, Inc.
- Gil, R. (2004). *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Masson S.A.
- Habib, M. (2002). *Bases Neurológicas do Comportamento* (1ª ed.). Lisboa: Climpesi Editores.

CHARLES DA SILVA Y PAULA CARVALHO

- Hernández, R., Fernández, C., y Del Pilar, M. (2014). *Metodología de la Investigación*. (6ª ed.). México: McGraw Hill. ISBN: 978-607-15-0291-9.
- Keating, P., y Cambrosio, A. (2012). *Cancer on Trial: Oncology as a New Style of Practice*. Chicago: University of Chicago Press.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., y Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment* (4ª ed.). Nueva York, NY: Oxford University Press.
- Luria, A. R. (1984). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.
- Meyers, C. A., y Abbruzzese, J. L. (1992). Cognitive functioning in cancer patients: Effect of previous treatment. *Neurology*, 42, 434–436.
- McCarthy R. A., y Warrington, E. (1990). *Cognitive neuropsychology*. San Diego: Academy Press.
- Nail, L. M. (2006). Cognitive changes in cancer survivors. Cancer and cancer treatment often cause cognitive deficits, but no guidelines exist for screening or treatment. *American Journal of Nursing*, 106, 48–54.
- Noggle, C. A., y Dean, R. S. (2011). Brain tumors en C.A. Noggle, R.S. Dean, y A. M. Horton Jr. (Eds.), *Encyclopedia of neuropsychological disorders* (pp. 145–153). Nueva York, NY: Springer.
- Noggle, C. A., y Dean, R. S. (2013). *The Neuropsychology of Cancer and Oncology*. Nueva York: Springer Publishing Company.
- Olvera-Manzanilla, E., Ruiz-González, D. S., Mora, A. P., Ochoa-Carrillo, F. J., y Alvarado-Aguilar, S. (2011). Aspectos neuropsicológicos de los pacientes con tumores cerebrales - Artículo de revisión. *Gaceta Mexicana de Oncología*, 10: 143- 149.
- Saldaña, J. (2009). *The Coding Manual for Qualitative Researchers*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc. ISBN: 978-1-84787-548-8.
- Shin, K. Y. (2014). *Cancer*. Nueva York, NY: Demos Medical.
- Sinning, M. (2017). Clasificación de los tumores cerebrales. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 28(3) 339-342.
- Sternberg, R. (2011). *Psicología Cognoscitiva*. España: Cengage Learning.
- Strauss, A. L., y Corbin, J. M. (1990). *Basics of qualitative research: Grounded theory procedures and techniques* (2ª ed.). Newbury Park, CA: SAGE Publications, Inc. ISBN: 978-0803932517.
- Zülch, K. J. y colaboradores. (1979). *Tipos Histológicos de Tumores del Sistema Nervioso Central*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.