




Artículo de revisión

Déficits neurocognitivos en pacientes con enfermedad oncológica

Neurocognitive deficits in patients with oncologic disease

Charles Y. da Silva Rodrigues^{1,2}  

Paula A. Carvalho de Figueiredo^{1,3} 

¹Universidad de Guanajuato. Guanajuato, México.

²Sistema Nacional de Investigadores (SIN). Ciudad de México, México.

³Universidad Abierta de Lisboa, Centro de Estudos das Migrações e das Relações Interculturais (CEMRI). Lisboa, Portugal.

Recibido: 17/1/2021
Aceptado: 23/3/2021

RESUMEN

Introducción: Los déficits neurocognitivos en pacientes oncológicos pueden surgir por tumores encefálicos; por tumores malignos que metastatizan hacia el sistema nervioso central que son, principalmente, los de pulmón, seno, melanoma gastrointestinal, colorrectales y otros no identificados, considerados los más frecuentes entre la población mundial; y por los efectos neurotóxicos de las terapias utilizadas contra el cáncer.

Objetivo: Describir los déficits neurocognitivos en pacientes con enfermedad oncológica referidos en la literatura.



Métodos: Se revisaron artículos, libros, manuales y documentos especializados de producción científica en las bases de datos y directorios: 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, utilizando descriptores en inglés, portugués y español.

Desarrollo: 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: atención y funciones ejecutivas, percepción, memoria y aprendizaje, y lenguaje, a partir de la tumoración primaria, secundaria y secuelas de la intervención terapéutica. 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.

Conclusiones: El déficit neurocognitivo puede surgir como una consecuencia de la enfermedad oncológica en todos los niveles. La principal preocupación es el impacto del déficit en la autonomía y calidad de vida del paciente.

Palabras clave: déficit neurocognitivo; tumoración; cáncer; oncología.

ABSTRACT

Introduction: Neurocognitive deficits in oncological patients can arise from brain tumors; from malignant tumors that metastasize to the CNS, which are mainly those of the lung, breast, gastrointestinal melanoma, colorectal and other unidentified ones, which are considered the most frequent among the world population, and from the neurotoxic effects of the therapies used against cancer.

Objective: To describe the neurocognitive deficits in patients with oncologic disease reported in the literature.

Methods: Articles, books, manuals and specialized papers of scientific production were reviewed in the databases and directories: 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 and REDIB, using descriptors in English, Portuguese and Spanish.

Development: Through the qualitative data analysis program ATLAS.ti, version 9, it was possible to carry out a classification by category family for neurocognitive deficit and oncological disease. In this respect, the subcategories attention and executive functions, perception, memory and learning, and language were reviewed, based on primary and secondary tumors, and sequelae of the therapeutic intervention. The relational networks obtained from this process made it possible to codify, organize and identify cross-references of the concepts, as well as the carrying out of this literature review.



Conclusions: Neurocognitive deficit can arise as a consequence of the oncological disease at all levels, the main concern being the impact of the deficit on the patient's autonomy and quality of life.

Keywords: neurocognitive deficit; tumor; cancer; oncology.

Introducción

La enfermedad oncológica se conceptualiza por una serie de padecimientos con diferentes tipologías fenotípicas, que en cualquiera de sus formas potencia en el tejido nervioso un deterioro progresivo del funcionamiento general y ejecución básica del órgano o sistema afectado.^(1,2,3) En el caso del cerebro, se pueden verificar déficits neurocognitivos inducidos por tumoración primaria cuando la masa tumoral se encuentra localizada en la región encefálica; secundaria, cuando surge en el cerebro metástasis de tumores localizados en otras partes del cuerpo; o por intervención terapéutica o tratamiento contra la propia enfermedad, sobre todo, en situación de radioterapia, quimioterapia o cirugía.^(1,4)

En el ámbito de la tumoración primaria, debe referirse que la propagación celular puede realizarse de tres diferentes formas: 1) Por crecimiento difuso, cuando la tumoración presenta una masa localizable pero, se expande de manera inexacta e infiltrante en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo;⁽⁵⁾ 2) Por crecimiento múltiple o multicéntrico, que se refiere a un tumor con más de un núcleo de masa tumoral de tipo meningiomatosis y que, a su vez, crece en diferentes direcciones, como sería, por ejemplo, el caso del glioma multicéntrico;⁽⁶⁾ 3) Por 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.⁽⁷⁾

Entretanto, la tumoración secundaria o metástasis intracraneal representa la forma de extensión de una masa tumoral primaria que alcanza el Sistema Nervioso Central (SNC). La capacidad de infiltración de células cancerígenas en la barrea hematoencefálica y sus habilidades para sobrevivir en ese ambiente son un reto para la ciencia.^(8,9) Cabe señalar que su incidencia es de casi 30 %, en comparación con todas las demás neoplasias identificadas en el ser humano, de manera que la afectación metastásica del encéfalo es la complicación neurológica más común entre los pacientes oncológicos y, consecuentemente, la que causa mayores limitaciones a nivel funcional, incluyendo el déficit neurocognitivo.^(1,4,5)

Los principales tumores que metastatizan hacia el cerebro son los de pulmón, en especial el no microcítico, con una incidencia de 50 % de probabilidad, sobre todo en jóvenes, los que presentan lesiones de gran dimensión, asociadas a invasión angiolinfática y donde se encuentren involucrados los ganglios hiliares; los de seno o



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, especialmente, cuando el origen de la tumoración incide en la región de la cabeza o del cuello, con invasión leptomeníngea. ^(1,4,8)

Otras formas de tumores secundarios o metastásicos, aunque con una incidencia inferior a los 6 % de posibilidad de diseminación y sin que se hayan identificado factores de riesgo específicos, son los tumores gastrointestinales, colorrectales y tumores atípicos o no identificados. Una vez que el equipo multidisciplinario conozca las características referidas anteriormente, es esencial que se realice una clasificación de la masa tumoral con base en las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS), es decir, nivel de desarrollo de la masa tumoral con el riesgo correspondiente y posible pronóstico del enfermo oncológico. ^(1,4,9)

Por fin, el tratamiento tiene como propósito cuidar y, siempre que posible, curar y devolver al paciente una vida normal; sin embargo, la intervención terapéutica no siempre es tan efectiva como se podría esperar, y puede traducirse en malestar y déficits neurocognitivos. ^(3,4) La citotoxicidad se presenta como característica común en el tratamiento por radioterapia, así como en casi todos los demás tratamientos oncológicos, de tal manera que afecta las células tumorales o cancerígenas, pero igualmente incapacita muchas de las células sanas. Sus efectos tóxicos pueden manifestarse de manera temprana y con síntomas severos e irreversibles; o tardía, con signos leves y potencialmente reversibles. ^(2,4,5)

En el mismo orden de ideas, podemos referir la quimioterapia, que siendo una de los tratamientos más comunes en la atención de la enfermedad oncológica, es también muy agresiva. Con frecuencia, su agresividad química presenta un alto potencial de toxicidad metabólica, el cual puede desencadenar ciertas alteraciones neurológicas, como la encefalopatía tóxica-metabólica, la leucoencefalopatía o la radionecrosis, y, sobre todo, cambios en los mecanismos neurocognitivos. Debe referirse que estos cambios neurocognitivos pueden aparecer asociados a comorbilidades de tipo afasia, agnosia, apraxia u a cuadros clínicos independientes que afectarían aún más el proceso de rehabilitación cerebral. ^(1,4,8)

En lo que concierne al proceso quirúrgico puede indagarse sobre un riesgo natural de complicación vascular, infección o reacción a la anestesia; a estas amenazas se pueden agregar complicaciones neurológicas cuando la cirugía se realiza al nivel del encéfalo o de la médula espinal. El mayor potencial de riesgo se presenta durante la operación, aunque también se pueden dar importantes contratiempos clínicos después de la intervención. Preocupan de forma especial las hemorragias causadas comúnmente por lesiones en los vasos sanguíneos, ya sea que se manifiesten de inmediato y propicien una situación de gravedad en el momento; o que surjan pasadas algunas horas de la lesión. ^(4,9,10)



Otras consecuencias podrían ser infarto o isquemia cerebral, déficits neurológicos y, en algunas situaciones, crisis epilépticas temporales causadas por la irradiación celular, debido a la manipulación de la corteza cerebral, a una inflamación o a la misma cicatriz. Como resultado indirecto del proceso quirúrgico, la más común es la hidrocefalia de presión normal que se produce a partir de la acumulación del líquido cefalorraquídeo en el interior del cerebro, por una obstrucción que generalmente causan los residuos quirúrgicos tales como desechos de proteínas, hematomas y/o productos hemostáticos. No obstante, cualquiera de las afectaciones anteriores estarán seguramente acompañadas de alteraciones en el funcionamiento de los mecanismos neurocognitivos.^(1,4,10)

La localización de la masa tumoral, así como su tamaño, velocidad de crecimiento y forma en cómo afecta el tejido nervioso (compresión o infiltración), son los criterios que permiten identificar una serie de signos neurocognitivos o neurológicos comunes y atenderlo de manera inmediata.^(2,5,10) En este sentido, se realizó una revisión bibliográfica para identificar y dar a conocer los mecanismos neurocognitivos más afectados frente a la tumoración primaria, secundaria e intervención clínica, considerando los mecanismos atencionales, funciones ejecutivas, memoria, aprendizaje, motricidad, habilidades sensoriales-motoras, lenguaje y percepción.^(1,4)

Métodos

La presente revisión de la literatura estableció determinados criterios de elegibilidad para los documentos analizados: fecha de publicación a partir del 2011, idioma de los trabajos 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 trataran sobre los déficits neurocognitivos en pacientes oncológicos desde una perspectiva psicológica, neuropsicológica, neurológica u oncológica. Así, se identificaron y revisaron publicaciones de entre los años 2011 y 2021 en población adulta, hombres y mujeres de entre los 30 y 60 años de edad que presentaran alteraciones neurocognitivas por tumoración primaria, secundaria, metástasis o terapéutica contra la enfermedad.⁽¹¹⁾

Se recopilaron los artículos científicos a través de una comprobación en las bases de datos electrónicas, considerando las palabras clave más mencionadas en la bibliografía y recomendadas por expertos en el área. La búsqueda se realizó en las siguientes fuentes de información que estaban disponibles en el Sistema Bibliotecario de la Universidad de Guanajuato y que permitían el acceso integral de las publicaciones seleccionadas: EBSCOhost, Scopus, Springer Protocols, Springer Journals, BioOne, Cambridge Journals Collection, Elsevier Science Direct, Wiley Online Library, Nature y Emerald, además se utilizaron bases de datos de acceso libre: Google Books, Google Scholar, PubMed, Dialnet, SciELO, DOAJ, Latindex y REDIB, durante los meses de agosto y octubre del 2021, siendo que la última pesquisa se realizó el día 31 de octubre de 2021.⁽¹¹⁾



Resultado del análisis

A través del programa para análisis de datos cualitativos ATLAS.ti, versión 9, fue posible codificar la información de cada uno de los documentos analizados, creando categorías objetivas y sistemáticas.^(12,13) En este caso, se realizó una clasificación por familia de categoría para el déficit neurocognitivo, considerando las subcategorías: atención y funciones ejecutivas, percepción, memoria y aprendizaje, y lenguaje; y la categoría de enfermedad oncológica, para las subcategorías de tumoración primaria, secundaria y secuelas de la intervención terapéutica. 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.⁽¹⁴⁾

Atención y funciones ejecutivas

Los déficits neurocognitivos en la tumoración primaria y secundaria pueden delimitar la calidad y cantidad de información recogida desde las acciones del entorno y de las relaciones que hacen parte de un determinado contexto. Una afectación frontal con extensiones parietales podría delimitar el funcionamiento selectivo de la atención, imposibilitando el reconocimiento de los estímulos más importantes entre una cierta diversidad ambiental y la transferencia atencional de un objeto a otro. Mientras que lesiones en la circunvolución cingulada y los lóbulos frontales interfieren con la funcionalidad de la atención dividida o de supervisión que tiene como propósito enfocarse en varios estímulos externos que, aun cuando no sean parte de la información principal, podrían estar relacionados.^(1,4,15,16)

Cuando la masa tumoral se comprime o se infiltra en el giro cingulado, tálamo o neocorteza, la atención sostenida pierde la capacidad de realizar el procesamiento temporal y limitado de datos, esencial para los procesos de concentración y consciencia perceptiva. De igual manera, la atención voluntaria, que está asociada a la supervisión del entorno con base en las preferencias personales del individuo; y la atención involuntaria que se activa frente a estímulos externos que puedan llamar la atención a través del movimiento, colores, velocidad del estímulo, entre otras; también podrían estar altamente afectadas.^(1,15,17,18)

Las funciones ejecutivas y mecanismos atencionales comparten una serie de acciones complejas, a partir de la activación de la corteza prefrontal y giro cingulado, así como: la previsión de objetivos y anticipación de situaciones, planificación, organización y priorización de tareas o actividades, y toma de decisiones, además de ejecutar manifestaciones de entusiasmo, motivación y perseverancia. La afectación frontal provoca una interrupción parcial o total de las redes que conectan las estructuras subcorticales con la corteza, o con otras regiones corticales del cerebro, por eso se puede inferir que el daño, en prácticamente cualquier región del cerebro, puede afectar los mecanismos de la atención y de las funciones ejecutivas.^(4,16,17,19)

En lo que concierne a la intervención, importa referir que la velocidad de procesamiento, atención y funciones ejecutivas pueden aparecer afectadas durante o después de las sesiones de radioterapia; lo mismo que en la quimioterapia, excepto cuando los antineoplásicos causan encefalopatías, síndrome cerebeloso o episodios similares a derrames cerebrales que por sí, implican también, lentificación del procesamiento de información, incapacidad para el procesamiento simultáneo de los estímulos, y disminución de la fluidez semántica. Sin embargo,



es importante referir que algunos de estos síntomas podrían ser consecuencia de un trastorno de ansiedad, depresión, estrés, angustia emocional u otras enfermedades del foro neuropsiquiátrico.^(20,21)

Percepción

Se considera un mecanismo neurocognitivo esencial para la conciencia, basado en una realidad vivenciada a través de los sentidos y, por lo tanto, fundamental para los mecanismos de pensamiento, memoria y aprendizaje. Su principal fuente de recopilación de datos es la visión o el procesamiento de información visoespacial que atribuye a un individuo la capacidad de reconocer objetos de forma visual, a partir de sus características, localización y relación espacial con otros objetos; y el procesamiento de información visoconstructiva, que se entiende como la capacidad para utilizar la percepción del objeto y del espacio con el propósito de construir nuevos escenarios ambientales.^(1,4,22,23)

La tumoración por compresión o infiltración en regiones superiores de los lóbulos parietales, surco interparietal o campos oculares de la región frontal puede generar alteraciones al nivel de la atención visoespacial, mientras que en regiones como el putamen, núcleo caudado, ínsula, giro superior temporal o sustancia blanca paraventricular se puede desarrollar negligencia visoespacial. No obstante, estas alteraciones en la atención visual pueden ser hemisféricamente bilaterales, a pesar de que su manifestación más frecuente se presenta cuando la tumoración o metástasis se encuentran en el hemisferio izquierdo.^(1,4,23,24)

Aunque las funciones visoespaciales son, en lo esencial, de ejecución, el lenguaje sigue siendo un factor asociado, pensando por ejemplo que lesiones oncológicas cerebrales de los lóbulos frontales causan alteraciones en las habilidades para la resolución de problemas y la planificación, por una dificultad en el enfoque de la construcción compleja de las tareas; mientras que lesiones temporales, con posible extensión tumoral hacia la región frontal, limitan la comprensión afectiva; en este caso, como el paciente no tiene perspectiva visual del objeto, no es capaz de atribuirle algún significado emocional. En cuanto a los tratamientos, únicamente la quimioterapia y radioterapia pueden generar algunas complicaciones o comorbilidades, como por ejemplo las agnosias.^(1,4,22,24)

Memoria y aprendizaje

Este mecanismo neurocognitivo, entre otras funciones, es responsable por el registro de la información sensorial del entorno, y la manipulación de los datos recogidos, siempre que sea necesario para contextualizarlos y consolidarlos en nuevas redes neuronales del hipocampo o de la corteza prefrontal, esto considerando los procesos mnésicos de corto plazo, como sea la memoria sensorial y de trabajo, respectivamente. Mientras que la memoria de largo plazo desempeña funciones frontotemporales relacionadas con aspectos declarativos como son los hechos, personas, lugares o cosas que se recuerdan de manera consciente y deliberada, es decir, el “saber qué”; y no declarativos que están asociados a las sensaciones, capacidades y habilidades que se recuerdan de modo no consciente, o sea, el “saber cómo”.^(1,25,27)



Una tumoración cerebral o una metástasis en el encéfalo puede comprometer de manera importante la acción neurocognitiva de la memoria y aprendizaje, justamente por la dificultad en adquirir nueva información (codificación); la imposibilidad de mantener esa nueva información en el sistema mnésico (retención o almacenamiento) y la incapacidad de recuperar la información previamente almacenada (recuperación). La compresión o infiltración afectan el hipocampo, amígdala u otras estructuras del sistema límbico surgen dificultades en la contextualización de las memorias o la recuperación de datos que anteriormente hayan sido omitidos por falta de utilidad inmediata (preconsciente).^(4,26,29)

De manera general, la pérdida de memoria aparece en consecuencia de alteraciones en la región media de los lóbulos temporales, en las estructuras talámicas o cuando se ubica cerca de ellas, en el cerebro anterior basal y en redes de comunicación celulares que afectan a la región frontal. Sin embargo, la acción mnésica muestra mayor afectación frente a la intervención oncológica, en el caso farmacoterapéutico, el uso desajustado o inapropiado de corticosteroides puede producir miopatía, diabetes, alteraciones del estado de ánimo, psicosis y deterioro cognitivo en otros mecanismos; y cuando la sustancia afecta al hipocampo o corteza prefrontal pueden generar alteraciones mnésicas cruciales.^(4,27,28)

La intervención quirúrgica cerebral, dependiendo de la región donde se efectúa, puede generar alteraciones mnésicas posteriores a la operación o de forma progresiva en la etapa posquirúrgica. Cuando estos procedimientos se realizan al nivel de los lóbulos temporales, ocurren alteraciones en la memoria verbal, en la región no dominante; y alteraciones en la memoria visoespacial, en afectaciones de la región dominante. Si el tumor está localizado en la corteza prefrontal, pueden surgir alteraciones en la velocidad de procesamiento, aprendizaje condicionado e identificación de expresiones faciales asociadas a la emoción; y en el caso que la extracción se realice en un área cercana al tercer ventrículo, además de los déficits de memoria, surgirían también cambios en las funciones ejecutivas y motricidad fina.^(1,27,28)

En los procesos de radioterapia el paciente puede manifestar atrofia cerebral, radionecrosis, leucoencefalopatía difusa y, consecuentemente, alteraciones de tipo leve en los mecanismos neurocognitivos, desde una sutil pérdida de memoria hasta un cuadro de deterioro global y difuso. Mientras que la quimioterapia puede afectar, sobre todo, a los procesos de memoria, concentración y velocidad de procesamiento de la información, aunque no sea posible establecer un patrón concreto.^(1,4,25,29)

Lenguaje

Una alteración del lenguaje reduce drásticamente la posibilidad de que el paciente pueda ser autónomo, pues no le será posible asegurar sus actividades de la vida diaria o compartir con los demás sus percepciones, síntomas, entre otros aspectos. En la enfermedad oncológica cerebral, el lenguaje es posiblemente la afectación cognitiva más frecuente debido a su funcionalidad lateralizada, es decir, depende del buen funcionamiento de ambos hemisferios: el dominante para articulación y comprensión y el no dominante para prosodia, entendimiento de las metáforas, detección emocional, entre otros.^(30,31,32)

Las alteraciones derivadas de tumores primarios o metástasis en el cerebro, como sean por ejemplo, las neoplasias, frecuentemente originarias de las regiones frontales o temporales, son



la principal razón de las alteraciones lingüísticas, mientras que los gliomas pueden originar alteraciones neurológicas focales; en estos casos surgen por interrupción o compresión de las redes neuronales, así, es probable que después de la terapéutica aplicada con remisión o disminución del tamaño de la tumoración, los síntomas disminuyan o, incluso, desaparezcan.^(31,33,34)

La implicación de los gliomas en este tipo de disfunción se puede asociar a la expansión de la masa tumoral que, en determinadas situaciones, crea alteraciones estructurales permanentes e irreversibles en redes neuronales dedicadas al lenguaje, un ejemplo son los gliomas de alto grado que afectan y dañan grandes cantidades de materia blanca, aumentando la posibilidad de afectar esas conexiones lingüísticas, siendo que las afasias son la principal comorbilidad de las alteraciones cognitivas del lenguaje.^(30,33,35)

En el caso de los meningiomas, las alteraciones neurocognitivas se presentan de manera paulatina y pueden manifestarse hasta un año después del surgimiento de la tumoración a diferencia de las neoplasias o gliomas malignos de crecimiento inicial repentino, cuando las alteraciones pueden aparecer a las pocas semanas de su formación. Aunque los síntomas pueden desaparecer después de los procesos terapéuticos, es importante recordar que, en el caso de la intervención quirúrgica, dependiendo de las regiones donde los neurocirujanos intervienen, las afectaciones en el lenguaje pueden disminuir, empeorar o estimular nuevos síntomas.^(32,36,37,38)

La intervención quirúrgica focal es muy compleja, principalmente cuando la masa tumoral incide en el hemisferio dominante y cercano de una de las regiones del lenguaje: área de Broca, responsable de la articulación del lenguaje o área de Wernicke, responsable de la comprensión. Considerando que el desarrollo de estas áreas es diferente en cada persona, porque depende de la estimulación que hayan tenido, principalmente en la infancia, entonces sus delimitaciones también lo serán.

A diferencia de la quimioterapia que, raramente genera alteraciones del lenguaje, la radioterapia puede empeorar la fluidez verbal y tareas de denominación. Las secuelas no sólo afectan la forma verbal del lenguaje, sino también la escritura, aun cuando es menor la probabilidad de afectación a no ser cuando la tumoración invada una superficie importante del área motora. No sobra decir que la escritura es imprescindible, especialmente cuando es el único medio de comunicación del paciente que presenta alteraciones totales o parciales de su capacidad comunicativa a través del lenguaje verbal.^(34,39,40)

Déficits neurocognitivos

La enfermedad oncológica es una dolencia que genera un deterioro paulatino tanto del funcionamiento general como de la ejecución básica del órgano o sistema afectado; su forma maligna se denomina cáncer y es una de las principales causas de muerte en el mundo. Uno de los aspectos más importantes de esta revisión es que incide en la afectación de los sistemas neurológicos y mecanismos neurocognitivos provocados por tumores encefálicos; por tumores malignos que metastatizan hacia el SNC que son, principalmente, los de pulmón, seno, melanoma gastrointestinales, colorrectales y otros no identificados, mismos que se consideran como los más frecuentes entre la población mundial; y por los efectos neurotóxicos de las terapias utilizadas contra el cáncer.^(1,4,5,7)



Desafortunadamente la bibliografía es muy escasa y algo desactualizada, se encontraron algunos estudios de caso, artículos con pocos participantes y en ciertas situaciones sin grupo de control o de comparación con participantes sin déficits. Al parecer, existen dos importantes problemas en los estudios sobre las limitaciones neurocognitivas en pacientes oncológicos, en primer lugar, la falta de un protocolo de evaluación más completo y que incluya la medición de la personalidad y regulación emocional (ansiedad, depresión y estrés), para descartar determinados síntomas que podrían no ser exclusivos de la tumoración; y en segundo lugar, la creencia de que los déficits neurocognitivos en oncología existen apenas en tumores cerebrales y de esta forma, la medición de este fenómeno en diseminación y terapia es limitada.^(2,3,4,8)

Conclusiones

En conclusión, el déficit neurocognitivo puede surgir como una consecuencia de la enfermedad oncológica, tanto por tumoración primaria o secundaria, como por intervención terapéutica, por lo que se pudo verificar que el impacto de estos déficits puede colocar en riesgo la autonomía y calidad de vida de los pacientes.

Por lo anterior, sería fundamental que existiera un protocolo de evaluación oncológico más completo y que contemplara la medición de los mecanismos neurocognitivos, regulación emocional y personalidad en pacientes hospitalizados y ambulatorios con tumoración primaria, secundaria o en fase de intervención.

Referencias bibliográficas

1. Da Silva CYR. Neuropsicología de la Enfermedad Oncológica. México: Amazon; 2021.
2. El-Metwally TH. Cancer Biology: An Updated Global Overview. Nueva York: Nova Science Publishers, Inc.; 2009.
3. Farreras RC, Cordellach F. Compendio de Medicina Interna. 6.^a ed. Madrid: Elsevier; 2017.
4. Noggle CA, Dean RS. The Neuropsychology of Cancer and Oncology. Nueva York: Springer Publishing Company; 2013.
5. Shin KY. Cancer. Nueva York, NY: Demos Medical; 2014.
6. Knowles MA, Selby P. Introduction to the Cellular and Molecular Biology of Cancer. Nueva York: OUP Oxford; 2005.



7. Germano BD. Cancer Clusters. Nueva York: Nova Science Publishers, Inc.; 2011.
8. Keating P, Cambrosio A. Cancer on Trial: Oncology as a New Style of Practice. Chicago: University of Chicago Press; 2012.
9. Ruddon RW. Cancer Biology. 4.^a ed. Oxford: Oxford University Press; 2007.
10. Da Silva CYR. Neuropsicología del Envejecimiento. México: Manual Moderno; 2018.
11. Hernández R, Fernández C, Del Pilar M. Metodología de la Investigación. 6.^a ed. México: McGraw Hill; 2014.
12. Glaser B., Strauss A. The Discovery of Grounded Theory: strategies for qualitative research. Chicago: Aldine; 1967.
13. Strauss AL, Corbin JM. Basics of qualitative research: Grounded theory procedures and technique. 2.^a ed. Newbury Park, CA: SAGE Publications, Inc.; 1990.
14. Saldaña J. The Coding Manual for Qualitative Researchers. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc.; 2009.
15. Ali JS, Andrasik F, Berlin KS, Porter J, Hankins J, Anderson S, *et al.* Attention difficulties are associated with lower engagement in adult care amongst youth with sickle cell disease. British Journal of Haematology. 2020;189:1-30. DOI: [10.1111/bjh.16421](https://doi.org/10.1111/bjh.16421)
16. Desjardins L, Solomon A, Janzen L, Bartels U, Schulte F, Chung J, *et al.* Executive functions a social skills in pediatric brain tumor survivors. Applied Neuropsychology: Child. 2020;9:83-91. DOI: [10.1080/21622965.2018.1522589](https://doi.org/10.1080/21622965.2018.1522589)
17. Diamond A. Executive functions. Annual Review of Psychology. 2013;64:135-68. DOI: [10.1146/annurev-psych-113011-143750](https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750)
18. Meskal I, Gehring K, Rutten GJM, Sitskoorn MM. Cognitive functioning in meningioma patients: a systematic review. Journal of Neuro-Oncology. 2016;128:195-205. DOI: [10.1007/s11060-016-2115-z](https://doi.org/10.1007/s11060-016-2115-z)
19. Wager M, Boisgueheneuc FD, Pluchon C, Bouyer C, Stal V, Bataille B, *et al.* Intraoperative Monitoring of an Aspect of Executive Functions: Administration of the Stroop Test in 9 Adult Patients During Awake Surgery for Resection of Frontal Glioma. Operative Neurosurgery. 2013;72(2):169-81. DOI: [10.1227/NEU.0b013e31827bf1d6](https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31827bf1d6)
20. Bury M, Borkowska AR, Daniluk B. Impact of chemotherapy on memory, attention and executive functions depending on the stages of treatment and the level of depression in female patients with cancer. Acta Neuropsychologica. 2014;12(4):417-27. DOI: [10.5604/17307503.1138845](https://doi.org/10.5604/17307503.1138845)



21. Remes TM, Hovén E, Ritari N, Pohjasniemi H, Puosi R, Arikoski PM, *et al.* Neurocognitive impairment, employment, and social status in radiotherapy-treated adult survivors of childhood brain tumors. *Neuro-Oncology Practice*. 2021;8(3):266-77. DOI: [10.1093/nop/npab004](https://doi.org/10.1093/nop/npab004)
22. Decker SL, Carboni JA, Englund JA. Assessing visual-spatial and construction skills in a pediatric population. In A. S. Davis (Ed.). *Handbook of pediatric neuropsychology*. New York, NY: Springer Publishing Company; 2011. p. 309-18.
23. Lee BH, Kang E, Cho SS, Kin E, Seo SW, Kim G, Lee KH, Na DL. Neural correlates of hemispatial neglect: A voxel-based SPECT Study. *Cerebrovascular Disease*. 2010;30:573-83. DOI: [10.1159/000319770](https://doi.org/10.1159/000319770)
24. Verdon V, Schwartz S, Lovblad KO, Hauert CA, Vuilleumier P. Neuroanatomy of hemispatial neglect and its functional components: A study using voxel-based lesion-symptom mapping. *Brain*. 2010;133(3):880-94. DOI: [10.1093/brain/awp305](https://doi.org/10.1093/brain/awp305)
25. Monjea M, Dietrich J. Cognitive side effects of cancer therapy demonstrate a functional role for adult neurogenesis. *Behavioural Brain Research*. 2012;277(2):376-9. DOI: [10.1016/j.bbr.2011.05.012](https://doi.org/10.1016/j.bbr.2011.05.012)
26. Kargiotis O, Markoula S, Kyritsis AP. Epilepsy in the cancer patient. *Cancer Chemotherapy and Pharmacology*. 2011;67(3):489-501. DOI: [10.1007/s00280-011-1569-0](https://doi.org/10.1007/s00280-011-1569-0)
27. Monje M, Dietrich J. Cognitive side effects of cancer therapy demonstrate a functional role for adult neurogenesis. *Behavioural Brain Research*. 2012;227(2):376-9. DOI: [10.1016/j.bbr.2011.05.012](https://doi.org/10.1016/j.bbr.2011.05.012)
28. Omuro A, Taillandier L, Chinot O, Sierra Del Rio M, Carnin C, Barrie M, *et al.* Primary CNS lymphoma in patients younger than 60: Can whole-brain radiotherapy be deferred? *Journal of Neuro-oncology*. 2011;104(1):323-30. DOI: [10.1007/s11060-010-0497-x](https://doi.org/10.1007/s11060-010-0497-x)
29. Thomas D, Marie-Odile B, Isabellec L, Hervéd T, Georgese N, Dimitrif P, *et al.* Cognitive outcome after radiotherapy in brain tumor, *Current Opinion in Oncology*. 2015;27(6):510-5. DOI: [10.1097/CCO.0000000000000227](https://doi.org/10.1097/CCO.0000000000000227)
30. Yim W, Yetisgen M, Harris WP, Kwan SW. Natural Language Processing in Oncology: A Review. *JAMA Oncol*. 2016;2(6):797-804. DOI: [10.1001/jamaoncol.2016.0213](https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2016.0213)
31. Ah DV, Habermann B, Carpenter JS, Schneider BL. Impact of perceived cognitive impairment in breast cancer survivors. *European Journal of Oncology Nursing*. 2013;17(2): 236-41. DOI: [10.1016/j.ejon.2012.06.002](https://doi.org/10.1016/j.ejon.2012.06.002)
32. Santini B, Talacchi A, Squintani G, Casagrande F, Capasso R, Miceli G. Cognitive



- outcome after awake surgery for tumors in language areas. *Journal of Neuro-Oncology*. 2012;108(2):319-26. DOI: [10.1007/s11060-012-0817-4](https://doi.org/10.1007/s11060-012-0817-4)
33. Noll KR, Sullaway C, Ziu M, Weinberg JS, Wefel JS. Relationships between tumor grade and neurocognitive functioning in patients with glioma of the left temporal lobe prior to surgical resection. *Neuro-Oncology*. 2015;17(4):580-587. DOI: [10.1093/neuonc/nou233](https://doi.org/10.1093/neuonc/nou233)
34. Harvey PD. Domains of cognition and their assessment. *Dialogues Clinical Neuroscience*. 2019;21:227-37. DOI: [10.31887/DCNS.2019.21.3/pharvey](https://doi.org/10.31887/DCNS.2019.21.3/pharvey)
35. Vardy JL, Dhillon HM, Pond GR, Rourke SB, Bekele T, Renton C, *et al.* Cognitive Function in Patients with Colorectal Cancer Who Do and Do Not Receive Chemotherapy: A Prospective, Longitudinal, Controlled Study. *Journal of Clinical Oncology*. 2015;33(34):4085-92. DOI: [10.1200/JCO.2015.63.0905](https://doi.org/10.1200/JCO.2015.63.0905)
36. Talacchi A, Santini B, Savazzi S. Cognitive effects of tumour and surgical treatment in glioma patients. *Journal of Neuro-Oncology*. 2011;103:541-9. DOI: [10.1007/s11060-010-0417-0](https://doi.org/10.1007/s11060-010-0417-0)
37. Gupta P, Vu TA, Lamoureux EL. Beyond Visual Acuity – A Comprehensive Assessment of Vision and Cognition in Older Adults with Visual Impairment. *JAMA Netw Open*. 2021;4(7):e2119033. DOI: [10.1001/jamanetworkopen.2021.19033](https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.19033)
38. Kessel E, Baumfalk AE, Zandvoort MJE Tumor-related neurocognitive dysfunction in patients with diffuse glioma: a systematic review of neurocognitive functioning prior to anti-tumor treatment. *Journal of Neuro-Oncology*. 2017;134:9-18. DOI: [10.1007/s11060-017-2503-z](https://doi.org/10.1007/s11060-017-2503-z)
39. Pendergrass JC, Targum SD, Harrison JE. Cognitive impairment associated with cancer: A brief review. *Innovations in Clinical Neuroscience*. 2018;15(1-2):36-44. PMID: [PMC5819720](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35819720/)
40. Antonsson M, Longoni F, Jakola A. Pre-operative language ability in patients with presumed low-grade glioma. *Journal of Neuro-oncology*. 2018;137:93-102. DOI: [10.1007/s11060-017-2699-y](https://doi.org/10.1007/s11060-017-2699-y)

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.



Este material es publicado según los términos de la Licencia Creative Commons Atribución–NoComercial 4.0. Se permite el uso, distribución y reproducción no comerciales y sin restricciones en cualquier medio, siempre que sea debidamente citada la fuente primaria de publicación.