

## ❖ ABORDAJE PSICOLÓGICO

**M.M. CALIFANO, Depto. Psico-oncología**

Los tumores del SNC tanto primarios como metastáticos constituyen una patología que tienen un alto impacto tanto en la expectativa como en la calidad de vida de los pacientes.

El diagnóstico de una enfermedad de esta índole afecta la integridad física del paciente, pero también afecta a los aspectos psicológicos, psiquiátricos, familiares, laborales, sociales, económicos y espirituales. A esto se suma que una buena parte de los pacientes con tumores cerebrales sufrirá en algún momento de su enfermedad deterioros o alteraciones cognitivas de diversa magnitud dependiendo, entre otras variables, de la localización y del tamaño del tumor.

El acompañamiento psicoterapéutico individual y familiar es importante para ayudar al paciente y a su familia a lidiar con los desajustes que producen tanto la enfermedad como sus tratamientos.

Los trastornos psiquiátricos en pacientes con tumores del SNC son más frecuentes que en otro tipo de neoplasias e incluso en algunas ocasiones enfermedades psiquiátricas premórbidas pueden demorar el diagnóstico porque ciertos síntomas, como alteraciones de la conducta, pueden ser atribuidos a dichos antecedentes y a los efectos de los tratamientos y no a una posible enfermedad orgánica.

Los pacientes con tumores del SNC manifiestan diversos síntomas incluido el deterioro cognitivo. Las disfunciones cognitivas aparecen con frecuencia como una de las primeras manifestaciones, son frecuentemente progresivas aún después, y a veces incluso como consecuencia de los tratamientos oncoespecíficos. La existencia de tratamientos que prolongan la sobrevida también ha ido en aumento y por este motivo el daño cognitivo cobra una importancia cada vez mayor en la valoración de la calidad de vida versus el tipo de tratamiento indicado por el equipo médico.

Por lo tanto, la evaluación cognitiva pre y post tratamientos y la eventual rehabilitación neuropsicológica del paciente son herramientas importantes para evaluar el éxito terapéutico, diseñar estrategias de intervención del equipo médico y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

### **Bibliografía**

- (1) S, Chen R, et al. Molecular subclasses of high-grade glioma predict prognosis, delineate a pattern of disease progression, and resemble stages in neurogenesis. *Cancer Cell* 9: 157-73. 2006.
- (2) Baumert BG. Temozolomide chemotherapy versus radiotherapy in high-risk low-grade glioma (EORTC 22033-26033): a randomised, open-label, phase 3 intergroup study. *Lancet Oncol.* 17(11):1521-1532. 2016
- (3) Buckner JC. Radiation plus Procarbazine, CCNU, and Vincristine in Low-Grade Glioma. *N Engl J Med.* 7;374(14):1344-55, 2016.
- (4) Ohgaki H, Kleihues P. The definition of primary and secondary glioblastoma. *Clin Cancer Res* 19: 764-772. 2013

- (5) ATRX loss refines the classification of anaplastic gliomas and identifies a subgroup of IDHmutant astrocytic tumors with better prognosis. Wiestler B. *Acta Neuropathol* 126(3):443-51.2013
- (6) Frigarella-Branger D, Mokhtari K, Colin C, et al. Prognostic Relevance of Histomolecular Classification of Diffuse Adult High-Grade Gliomas with Necrosis. *Brain Pathol* 2014; 25 (4); 418-28.
- (7) Cairncross JG, Ueki K, Zlatescu MC, et al. Specific genetic predictors of chemotherapeutic response and survival in patients with anaplastic oligodendrogliomas. *J Natl Cancer Inst* 90 (19): 1473-9.1998
- (8) Kaloshi G, Benouaich-Amiel A, Diakite F, et al. Temozolamide for low and highgrade gliomas: predictive impact of 1p19q loss on response and outcome. *Neurology*. 68 (21): 1831-6,2007
- (9) Lin A, Rodriguez FJ, Karajannis MA, et al. BRAF alterations in primary glial and glioneuronal neoplasms of the central nervous system with identification of 2 novel KIAA1549: BRAF fusion variants. *J Neuropathol Exp Neurol* 71(1): 66-72.2012.
- (10) Parsons DW, Jones S, Zhang X, et al. An integrated genomic analysis of human glioblastoma multiforme. *Science* 321: 1807-12, 2008
- (11) Wu G, Broniscer, McEachron TA, et al. Somatic histone H3 alterations in pediatric diffuse intrinsic pontine gliomas and non brainstem glioblastomas, *Nat Genet* 44: 251-3, 2012.
- (12) Khuong-Quang DA, Buczkowicz P, Rakopoulos P, et al, K27M mutation in histone H3.3 defines clinically and biologically distinct subgroups of pediatric diffuse intrinsic pontine gliomas. *Acta Neuropathol* 124: 439-47, 2012.