

# Desarrollo de demencia en una anciana con meningioma

## *Development of dementia in an elderly woman with meningioma*

José Mauricio Ocampo, Victoria Eugenia Arango, Sandra Bará

### RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** la demencia se considera uno de los grandes síndromes geriátricos que puede ser producido por diferentes etiologías entre las cuales se encuentran enfermedades neurodegenerativas primarias, neoplasias, infecciones, trastornos metabólicos o endocrinos.

**CASO CLÍNICO:** paciente que presenta síntomas parkinsonianos, alteración de memoria, del afecto y significativa pérdida de peso. Bajo impresión diagnóstica de Enfermedad de Parkinson se inició manejo con agente dopaminérgico sin obtener mejoría sintomática. Es estudiada con resonancia magnética cerebral que mostró lesión comprometiendo región frontal del hemisferio izquierdo; le realizan craneotomía para resección de la masa, reportada como meningioma. Posteriormente desarrolla alteración en la memoria episódica y de trabajo, en funciones visuoestructurales y ejecutivas. Una valoración por equipo interdisciplinario determinó demencia secundaria a tumor cerebral.

**CONCLUSIÓN:** en pacientes con tumores cerebrales se hace necesario la realización una valoración neuropsicológica previa y posterior a cualquier intervención terapéutica, debido a que el funcionamiento cognoscitivo es un factor pronóstico, de calidad de vida e indicador de recaída tumoral después de tratamiento.

**PALABRAS CLAVE:** anciano, demencia, enfermedad de Parkinson, meningioma, neuropsicología.

(José Mauricio Ocampo, Victoria Eugenia Arango, Sandra Bará. Desarrollo de demencia en una anciana con meningioma. *Acta Neurol Colomb* 2008;25:16-24).

### SUMMARY

**INTRODUCTION:** dementia is considered one of the major geriatric syndromes that can be produced by different etiologies which include primary neurodegenerative diseases, cancer, infections, metabolic or endocrine disorders.

**CASE REPORT:** an older women presents parkinsonian symptoms, memory impairment, affective disorder and significant weight loss. Under presumptive diagnosis of Parkinson's disease, patient received treatment with dopaminergic agent without symptomatic improvement. A brain magnetic resonance imaging showed a lesion in left frontal hemisphere. Craniotomy with tumor resection was performed and reported as a meningioma. Subsequently, she developed episodic and working memory deficits, and her visuo-constructive and executive functions were affected. An interdisciplinary assessment team determined a diagnosis of secondary dementia due to brain tumor.

**CONCLUSION:** it is recommended a neuropsychological evaluation in brain tumor patients before and after any intervention because cognitive function is a prognostic factor for quality of life and an indicator of tumor relapse after treatment.

**KEY WORDS:** elderly person, dementia, Parkinson's disease, meningioma, neuropsychology.

(José Mauricio Ocampo, Victoria Eugenia Arango, Sandra Bará. Development of dementia in an elderly woman with meningioma. *Acta Neurol Colomb* 2008;25:16-24).

---

Recibido:15/11/08. Revisado: 20/11/08. Aceptado: 01/12/08.

José Mauricio Ocampo Chaparro. Médico Especialista en Medicina Familiar, Universidad del Valle. Médico Especialista en Medicina Interna Geriátrica, Universidad de Caldas. Profesor Asistente, Departamento de Medicina Familiar, Universidad del Valle. Profesor Área Social, Comunitaria y Humanística, Universidad Libre, Cali, Colombia. Victoria Eugenia Arango Lopera. Geriatra Clínica, Bioeticista Clínica, Jefe de la Unidad de Geriátrica y Gerontología. Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología, Bogotá, Colombia. Sandra Bará Jiménez. Pontificia Universidad Javeriana, Magíster en Neuropsicología, Universidad San Buenaventura, Docente postgrado Universidad de Manizales.

Correo electrónico: jmocampo2000@yahoo.com.ar

---

Presentación de casos

---

## INTRODUCCIÓN

El desarrollo de las funciones cognitivas superiores son el resultado de la “cerebralización”, considerado el fenómeno filogenético más significativo en el proceso evolutivo de los seres humanos, producido por incremento en el tamaño y complejidad de la corteza cerebral, principalmente de las áreas frontal y prefrontal, las cuales son estructuras básicas para la organización temporal del comportamiento y del lenguaje hablado; especialmente la región prefrontal, área en donde se llevan a cabo las funciones cognitivas y comportamentales de mayor jerarquía. Adicionalmente esta región coordina la ejecución de las acciones más elaboradas y novedosas (atención, memoria de trabajo, funciones ejecutivas y comportamiento) (1).

El deterioro de las funciones cognitivas es producido por diversas etiologías que pueden afectar la corteza cerebral, estructuras subcorticales o el cerebelo y llevar al desarrollo de demencia, con el compromiso subsiguiente en la funcionalidad, la calidad de vida y el bienestar del paciente (2).

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 66 años, diestra, con nivel educativo primaria incompleta. Presenta cuadro que evoluciona en el curso de seis meses, inicialmente consistente en alteración de la memoria de trabajo, del equilibrio y marcha de tipo magnético; posteriormente aparece temblor de reposo y rigidez en miembro superior derecho, asociado a lo anterior síntomas depresivos, deterioro en sus actividades básicas cotidianas en el aspecto instrumental y pérdida de ocho kilogramos de peso. Como antecedentes personales presentaba hipotiroidismo manejado con levotiroxina 75 µg/día, reflujo gastroesofágico, cirugía de bocio tiroideo hacía 20 años sin historia de irradiación de cráneo ni cuello.

Con una impresión diagnóstica de Enfermedad de Parkinson (EP) inician manejo con levodopa-carbidopa 250 mg/25 mg al día, logrando control parcial de los síntomas, especialmente del temblor. Sin embargo, dos meses después el temblor se exacerba y aumenta el deterioro de la marcha, por lo que solicitan resonancia magnética cerebral que informa meningioma en la convejidad anterior

izquierda, con efecto de masa y desviación línea media (Figura 1a, b y c).

Es llevada a cirugía para resección del tumor supratentorial, encontrando lesión redondeada extra-axial izquierda, que comprometía la duramadre frontal. La histopatología informó meningioma transicional con hiper celularidad, patrón en remolino y cuerpos de psamoma. Durante el post-operatorio presentó una crisis focal con generalización secundaria, y se inició manejo con fenitoína.

Catorce meses después consulta para evaluación clínica y neuropsicológica por presentar incremento del compromiso de memoria tanto episódica como de trabajo. Se encontraba recibiendo clonazepam 2 mg/día, oxcarbamacepina 600 mg/día, levodopa-carbidopa 500-50 mg/día, levotiroxina 75 µg/día y diclofenaco 50 mg/día.

Al examen físico los signos vitales se encontraron en rangos de normalidad. A la evaluación neurológica presentaba reflejo palmomentoniano, hemi-inatención del miembro superior derecho, línea de gravedad desplazada hacia adelante y marcha con disminución de la longitud, velocidad y cadencia del paso. La fuerza y sensibilidad estaban conservadas y había ausencia de signos extrapiramidales.

Los paraclínicos realizados (hemograma, electrolitos, parcial de orina, niveles de TSH, vitamina B12 y ácido fólico, electrocardiograma, electromiografía y velocidades de conducciones de miembros inferiores) estaban en parámetros de normalidad. Se realizó una resonancia magnética cerebral de control que descartó presencia de recidiva tumoral (Figura 1 d, e y f).

La evaluación clínica y neuropsicológica se realizó con el protocolo de guía estructurada para el diagnóstico de demencia de la Clínica de la Memoria de Bogotá, Colombia, conformado por un conjunto de pruebas de tamizado inicial, escalas psiquiátricas y de funcionalidad (Tabla 1) y pruebas para explorar dominios cognoscitivos de atención, lenguaje, memoria, praxis, pensamiento y función ejecutiva; los resultados por proceso se presentan a continuación.

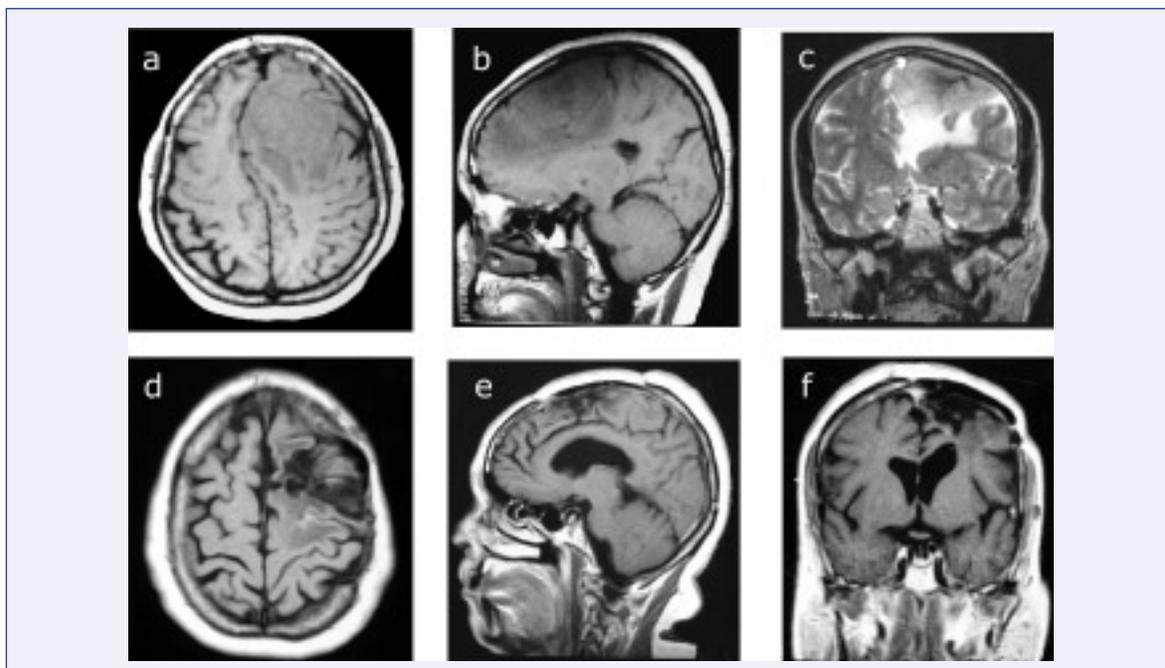
La atención explorada en sus mecanismos básicos (enfoque y mantenimiento) y superiores

(distribución y selección) revela reducción en la capacidad de dirigir y centrar su respuesta en las tareas propuestas tanto en el aspecto visual como verbal; el nivel de vigilancia o concentración valorado con la prueba de rastreo visual forma A (del inglés: Trail Making Test, sigla TMT) demuestra lentificación psicomotora, en el seguimiento y búsqueda visual, en atención sostenida y flexibilidad mental; el manejo simultáneo y alterno de estímulos que contiene la forma B del TMT y la subprueba dígito símbolo del WAIS evidencian compromiso por errores y tiempo de ejecución.

En lenguaje la producción espontánea y conversacional fue fluente, morfosintácticamente correcta, adecuada en contenido informativo y uso pragmático, sin elementos patológicos de tipo parafasias, sin embargo en habilidades específicas como la fluidez verbal controlada

tanto en categoría fonológica (letra /p/ y /m/) como semántica (animales y frutas) se encontró severamente reducida indicando compromiso en el proceso de organización verbal. En el aspecto nominativo a nivel expresivo, es decir produciendo la forma verbal o lexical apropiada por confrontación visual o denominación visuo-verbal, se encontraron errores de predominio visual, que obedecieron a fallas atencionales y perceptuales logrando corregirlos con ayuda de claves semánticas.

La memoria verbal explícita evaluada con la prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke se encontró alterada, presentando un volumen reducido de memoria inmediata, una curva de aprendizaje plana e improductiva (Figura 2), con evocación libre por debajo de lo esperado, mostró mejoría progresiva con las claves semánticas; adicionalmente produjo 13 intrusiones consideradas



**FIGURA 1. FIGURA A:** CORTE AXIAL EN T1 MUESTRA GRAN MASA DE BORDES LOBULADOS QUE ALCANZA HASTA LA SUPERFICIE DE LA DURAMADRE, DE LOCALIZACIÓN FRONTO-PARIETAL IZQUIERDA, DESPLAZA ESTRUCTURAS DE LA LÍNEA MEDIA Y CON BASE DE IMPLANTACIÓN HACIA LA CONVEXIDAD.

**FIGURA B:** CORTE SAGITAL T1 MUESTRA EL EFECTO DE MASA DE LA LESIÓN SOBRE VENTRÍCULOS LATERALES Y LA HERNIACIÓN DEL LÓBULO TEMPORAL IZQUIERDO EN SU PARTE INFERIOR A TRAVÉS DE LA INCISURA DE LA TIENDA.

**FIGURA C:** CORTE CORONAL T2 CON MASA HIPERINTENSA, CON ÁREA DE MAYOR INTENSIDAD HACIA LOS VENTRÍCULOS LATERALES POR EFECTO COMPRESIVO ASOCIADO A EDEMA.

**FIGURAS D, E Y F:** IMÁGENES EN T1 MUESTRAN ÁREA DE CRANEOTOMÍA FRONTO-PARIETAL IZQUIERDA, CON AUMENTO DEL ESPACIO SUBARACNOIDEO ASOCIADO CON EL AUMENTO DEL TAMAÑO Y ASIMETRÍA DEL CUERNO FRONTAL IZQUIERDO, HALLAZGOS EN RELACIÓN CON ÁREA DE ENCEFALOMALACIA SECUNDARIA A EVENTO QUIRÚRGICO.

**TABLA 1.** ESCALAS DE VALORACIÓN.

Funcional	Psiquiátrica	Neuropsicológicas
Índice de Barthel: 100/100	Escala de Hamilton 18	Examen Mínimo del Estado Mental (MMSE) 20/30
Escala de Lawton:		
Previo 14-0-0-0	Escala de Yesavage 2	Queja Subjetiva de Memoria (Paciente) 27/45
Actual 5-7-1-1	Escala de Columbia 5	Queja Subjetiva de Memoria (Familiar) 38/45
	Escala de Hachinski 6	

fenómenos patológicos indicativas de pobre control inhibitorio; en la fase de reconocimiento, sólo identificó 9 de los 16 estímulos con algunos falsos reconocimientos. Por otra parte aspectos como el olvido de instrucciones, perseveraciones en las tareas de fluidez y pérdida de las secuencias demuestran importante compromiso de la memoria operativa o de trabajo.

El desempeño en tareas que examinan la función visuo-construccional (Figura 3) a través de la elaboración de diseños al comando como el dibujo del Reloj, la copia de un patrón visual que contiene secuencias alternantes gráficas (inspirado en Luria) y en la prueba de copia de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth, respectivamente se pudo observar: en el dibujo del reloj presenta omisiones y desorden en ubicación de los números, manecillas con las proporciones adecuadas de tamaño (horario más corto) pero errando en la localización espacial por la posición de los números 11 y 10, denota déficit atencional, concretismo y franca falla en la capacidad de planificar; en las secuencias alternantes el signo patológico es la repetición en el trazo de uno de los elementos del diseño, indicando que la paciente no puede programar la ejecución de dos movimientos de un modo constante, por lo tanto su desempeño adquiere un carácter no automático y es sustituido por la perseveración de uno de los elementos; el patrón complejo de la tarea de copia de la figura de Rey hace que estos déficit se evidencien copiosamente en un desempeño francamente distorsionado, perseverativo, desorganizado, con omisión de componentes estructurales y ausencia de detalles.

En cuanto al pensamiento presentó dificultad para interpretar material verbal de tipo analogías y refranes, emite respuestas que denotan concretismo y limitada capacidad lógica, demostrativos de

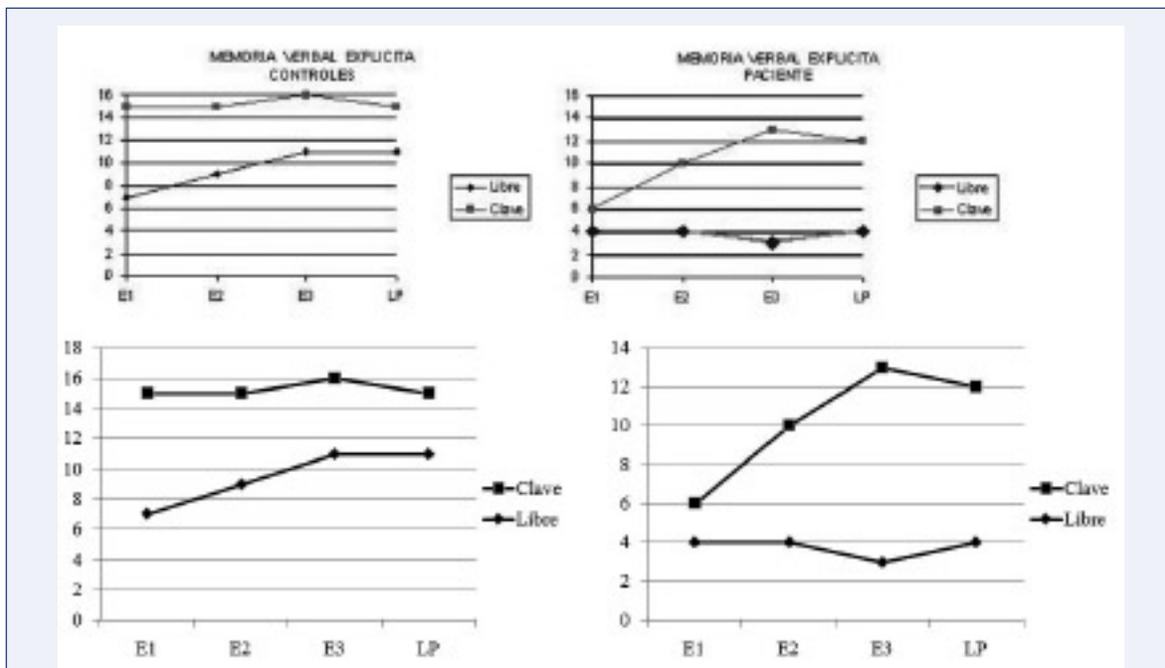
deterioro en la abstracción. En tareas de función ejecutiva se evidencia compromiso al momento de ejecutar acciones complejas que requieren patrones de planeación, verificación y cierto grado de flexibilidad cognoscitiva.

Las alteraciones observadas en la valoración neuropsicológica de la paciente revelaron déficit claramente atribuible a deterioro cognoscitivo, los hallazgos cuantitativos medidos en tiempo, número de errores y puntuaciones por debajo del promedio esperado, así como los aspectos cualitativos, es decir el tipo de errores que cometió la paciente al realizar las pruebas permiten establecer que el correlato anatomo-funcional es consistente con compromiso de funciones cognoscitivas relacionadas con el lóbulo frontal.

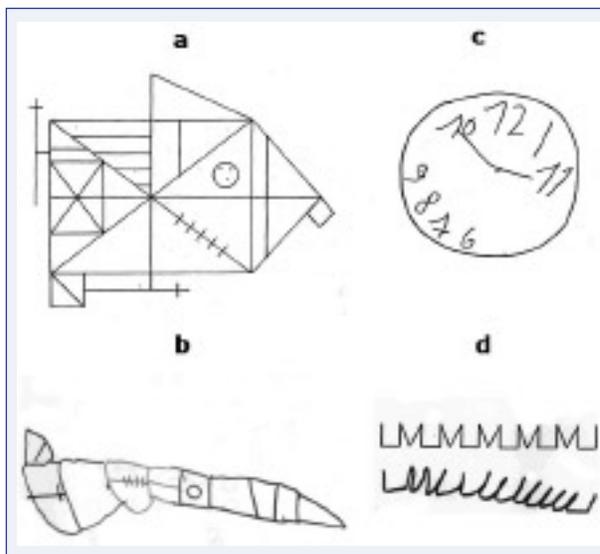
Estos resultados analizados a la luz de la historia médica previa de la paciente y sumados al compromiso funcional permiten establecer en un diagnóstico por consenso la presencia de demencia secundaria a lesión tumoral, hipotiroidismo primario y epilepsia focal sintomática. Se recomendó retiro progresivo de la levodopa-carbidopa, inicio de terapia ocupacional, además se sugirió acompañamiento de un cuidador permanente, contactar grupos de mutu ayuda para apoyo y orientación a la familia y control en 6 meses para el seguimiento longitudinal.

## DISCUSIÓN

Los meningiomas representan el 25 por ciento de los tumores cerebrales, aunque no se consideran de forma estricta de este origen porque se producen a partir de las células meningoendoteliales, se clasifican en este grupo porque se forman dentro de la cavidad endocraneal y producen síntomas y



**FIGURA 2.** CURVA DE MEMORIA VERBAL EXPLÍCITA CON CODIFICACIÓN CONTROLADA DE GROBER Y BUSCHKE. LA FIGURA DE LA DERECHA MUESTRA EL PERFIL DEL DESEMPEÑO DE LA PACIENTE EN LA FASE DE EVOCACIÓN LIBRE (INFERIOR ♦) Y CON CLAVE (SUPERIOR ■) EN COMPARACIÓN CON EL PERFIL DE LOS CONTROLES EN LA FIGURA DE LA IZQUIERDA.



**FIGURA 3.** MODELOS Y EJECUCIONES DE LA PACIENTE EN TAREAS PRÁXICAS CONSTRUCCIONALES POR COPIA Y A LA ORDEN.

**FIGURA A:** MODELO DE LA FIGURA COMPLEJA DE REY-OSTERRIETH.

**FIGURA B:** COPIA DE LA FIGURA COMPLEJA DE REY-OSTERRIETH; OBSERVAR SIMPLIFICACIÓN Y DESORGANIZACIÓN DE LOS COMPONENTES DE LA FIGURA.

**FIGURA C:** EJECUCIÓN AL COMANDO DEL DIBUJO DEL RELOJ, NÓTESE OMISIÓN Y DESORDEN EN UBICACIÓN DE LOS NÚMEROS, MANECILLAS CON LAS PROPORCIONES ADECUADAS DE TAMAÑO (HORARIO MÁS CORTO) PERO EN POSICIÓN INVERTIDA.

**FIGURA D:** EJEMPLO DE LA ALTERACIÓN EN LA TAREA DE COPIA DE UN PATRÓN VISUAL QUE CONTIENE SECUENCIAS ALTERNANTES GRÁFICA (INSPIRADO EN LURIA), DENOTANDO PERSEVERACIÓN EN EL TRAZO.

signos neurológicos. La mayoría de estas neoplasias se ubican en la base del cráneo, región paraselar y en las convexidades y con frecuencia se unen a la duramadre; casi la mayoría son histológicamente benignos y de crecimiento lento, pudiendo invadir estructuras contiguas aunque rara vez comprometen

tejido cerebral. Sus síntomas y signos se relacionan con la ubicación y se producen por la compresión y desplazamiento de estructuras (3).

En relación con la paciente es probable que se considerara inicialmente EP por la presencia de

---

síntomas cardinales como temblor de reposo, rigidez e inestabilidad postural en asocio con síntomas no motores que fueron depresión y alteración cognoscitiva (4); bajo estas premisas y debido a que el diagnóstico de la EP es fundamentalmente clínico y que la paciente presentaba algunos de los síntomas esenciales, se inició manejo terapéutico con levodopa-carbidopa 250 mg/25 mg al día, sin embargo la ausencia de respuesta llevo a reconsiderar el diagnóstico inicial y a solicitar el estudio imagenológico cerebral revelándose el meningioma como hallazgo incidental; al respecto Kamiguchi y col. consideran que los meningiomas son la neoplasia cerebral que con mayor frecuencia se encuentra de forma incidental sobre todo en ancianos y mujeres, cuando se realizan estudios para enfermedad cerebro-vascular, demencia y EP (5).

Por otra parte, el diagnóstico topográfico del meningioma puede explicar los hallazgos semiológicos presentados en la paciente particularmente la alteración en la marcha y el compromiso cognoscitivo (6).

En relación con la marcha, el lóbulo frontal es una estructura importante en su control, una lesión en esta área, en particular a nivel medial o que interfiera en la conexión con los ganglios de la base, produce un tipo de marcha conocida como apraxica. Este tipo de marcha se caracteriza por alteración del equilibrio con dificultad para su inicio, el paciente parece fijado al piso por lo cual se denomina “marcha magnética” y una vez empieza a caminar da algunos pasos rápidos y luego se detiene quedando nuevamente fijo al piso (7).

Si bien es cierto que este tipo de marcha muestra ser similar a la observada en individuos con EP como en el caso de la paciente, la ausencia de signos extrapiramidales asociados como bradicinesia y rigidez más el compromiso cognoscitivo de inicio subagudo y la alteración emocional deben llevar al clínico a considerar otros posibles diagnósticos como hidrocefalia de presión normal, enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso o lesiones que comprometan el lóbulo frontal (8).

Por otra parte, la ubicación del tumor se considera de gran importancia para las manifestaciones clínicas; los localizados en la región frontal como en el caso de la paciente, desarrollan alteraciones

motoras en especial en la marcha, cognoscitivas y del comportamiento, con compromiso en la atención, concentración, memoria de trabajo, orientación, fluidez verbal, cambios en la personalidad (9). A su vez, los tumores localizados en áreas temporales, sobre todo en el hemisferio dominante, debutan con manifestaciones cognoscitivas que se hacen evidentes al valorar el recuerdo inmediato y la evocación para palabras y figuras, como también en las tareas que requieren de memorización para la información verbal, lo cual en ocasiones hace que se confunda su diagnóstico con demencias degenerativas primarias o vasculares. De igual manera las lesiones posteriores, en especial las que comprometen el hemisferio derecho, alteran las funciones visuoespaciales (2).

En este caso los hallazgos positivos del estudio neuropsicológico que evidenciaban compromiso en atención, memoria operativa, aprendizaje asociativo, organización verbal, planificación, regulación de las acciones y flexibilidad mental, permitieron correlacionar las manifestaciones clínicas con la ubicación anatómica de la lesión.

Respecto a los mecanismos por los cuales los tumores cerebrales pueden ocasionar alteraciones cognoscitivas y de la conducta se encuentran (10):

1. La compresión directa y desplazamiento de estructuras cerebrales claves que ocasionan síndromes corticales específicos como afasia, apraxia o amnesia.
2. La hipertensión intracraneal que puede originar alteración del estado de conciencia, bradipsiquia, bradicinesia y alteración en la atención y concentración.
3. Obstrucción del sistema ventricular que puede producir hidrocefalia y alteración cognoscitiva y motora.
4. Cambios en los sistemas de neurotransmisión y degeneración crónica de los tractos de las diferentes vías neuronales que alteran la respuesta en regiones corticales remotas a la neoplasia, este fenómeno que se conoce como diasquisis (11).
5. Epilepsia secundaria al tumor o al tratamiento realizado para el tumor (cirugía, radioterapia, quimioterapia y esteroides).

---

Actualmente existe dificultad para establecer la asociación entre la presencia del tumor y el desarrollo de deterioro cognoscitivo, porque en la mayoría de los estudios las valoraciones clínicas y neuropsicológicas se efectúan después del tratamiento, como ocurrió en el presente caso (12). Por lo tanto se debe tener presente que la valoración neuropsicológica ayuda no solo a orientar el diagnóstico y decidir el manejo sino también a detectar la progresión o recidiva del tumor, ya que el deterioro en la función cognoscitiva es la primera manifestación de recurrencia, antes de que sea evidente en las imágenes cerebrales (13).

Como elemento de diagnóstico diferencial es importante mencionar que los tumores cerebrales que ocasionan alteraciones cognoscitivas en la mayoría de los casos suelen ser de etiología benigna y de lento crecimiento, a diferencia de lo que sucede con los de rápido crecimiento, porque producen déficit neurológicos y síndrome de hipertensión intracraneal, con sus síntomas clásicos de cefalea, náusea, vómito y parálisis del sexto par craneal, los cuales pueden enmascarar el posible déficit cognoscitivo originado por la neoplasia (14).

En relación con el tratamiento quirúrgico de los tumores cerebrales, es conocido que estas intervenciones pueden ser benéficas para la función cognoscitiva y para la calidad de vida del paciente, aunque en ancianos puede haber mayor morbilidad y mortalidad cuando se les compara con jóvenes (15). Sin embargo, durante la cirugía se pueden ocasionar déficits neurológicos por daño del tejido adyacente, que en la mayoría de los casos son focales y transitorios, y muchos neurocirujanos pueden optar por una estrategia terapéutica diferente a la quirúrgica en individuos que tienen tumores localizados en regiones estratégicas. La consideración anterior, se tiene en cuenta en personas ancianas, debido a que tienen mayor riesgo de desarrollar deterioro cognoscitivo después de la cirugía (16).

De otro lado, con respecto a la radioterapia, los primeros informes que encontraron asociación entre ella y deterioro cognoscitivo, fueron en niños que presentaban leucemia aguda o tumor cerebral (17). Aunque la radioterapia puede tener resultados benéficos para la función cognoscitiva, su índice

terapéutico es estrecho e incluso podría tener efectos deletéreos (18). Al respecto, Scheibel y col. encontraron que pacientes con gliomas manejados con cirugía, presentaron déficits cognoscitivos focales, que a diferencia de los que recibieron radioterapia o quimioterapia desarrollaron una alteración difusa en el funcionamiento cognoscitivo (15).

Los factores asociados con el desarrollo de alteración cognoscitiva en pacientes sometidos a radioterapia cerebral dependen de la dosis total, duración de la terapia, volumen de cerebro irradiado, uso concomitante de quimioterapia, la edad, predisposición genética y la co-morbilidad del individuo (18). Las consecuencias a corto plazo originadas por la radioterapia se caracterizan por alteración en la atención y en la memoria de trabajo, que en la mayoría de los casos se resuelven 12 meses después del tratamiento, como lo demostró Vigliani y col. (19). A diferencia de lo anterior, los efectos a largo plazo, que se desarrollan de meses a años, llevan a secuelas irreversibles debido a radionecrosis local, leucoencefalopatía difusa y atrofia cerebral. Como resultado de estas, las alteraciones cognoscitivas pueden ir desde deterioro mínimo, hasta cuadro demencial (20).

Respecto al manejo farmacológico de las alteraciones cognoscitivas en personas con tumores cerebrales, se ha empleado inhibidores de colinesterasa, existe un reporte de caso de una persona con craneofaringioma que después de la resección quirúrgica hizo delirium intratable y sólo cedió al uso del donepezil (21). Por otra parte, Meyers y col. emplearon el metilfenidato en una serie de 30 personas que tenían tumor cerebral primario logrando respuesta favorable sobre el funcionamiento cognoscitivo; sin embargo, no ha habido más informes al respecto (22).

Otra opción de manejo es la rehabilitación cognoscitiva, que se divide en terapias de reentrenamiento y compensatorias. La primera se basa en la capacidad de plasticidad cerebral, donde la práctica regular de diferentes tareas ayuda a restaurar las funciones y habilidades cognoscitivas alteradas y la segunda, se enfoca en el aprendizaje de nuevas estrategias para suplir el daño neuronal.

En relación al pronóstico, la función cognoscitiva se considera un factor relevante, de la misma forma

que la edad, el estado funcional y la histología del tumor (23).

En síntesis, en el manejo de las alteraciones cognitivas de personas con tumores cerebrales, muchas investigaciones se han enfocado en la descripción de sus características, pero pocas hacia el tratamiento. A parte del tratamiento específico disponible para la neoplasia (cirugía, radioterapia y quimioterapia) y del edema adyacente, hay escasa evidencia sobre el manejo de los síntomas cognoscitivos (Tabla 2).

En conclusión, los mecanismos por los cuales un paciente con antecedente de tumor cerebral puede desarrollar demencia son múltiples y deben ser considerados para el diagnóstico y tratamiento, en especial si se pretende disminuir los posibles efectos sobre el funcionamiento cognoscitivo, conducta y calidad de vida. Adicionalmente es necesario resaltar la importancia de la realización de una valoración neuropsicológica previa y posterior a cualquier tratamiento, debido a que el desempeño cognoscitivo se considera un factor determinante de pronóstico e indicador de recaída tumoral después de tratamiento.

## REFERENCIAS

1. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993;50:873-880.
2. Weitzner MA, Meyers CA. Cognitive functioning and quality of life in malignant glioma patients: a review of the literature. *Psychooncology* 1997;6:169-177.
3. Wen PY, Schiff D, eds. Brain tumors in adults. *Neurol Clin* 2007;25:867-1258.
4. Gelb, DJ, Oliver, E, Gilman, S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Arch Neurol* 1999;56:33-39.
5. Kamiguchi H, Shiobara R, Toya S. Accidentally detected brain tumors: clinical analysis of a serie of 110 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 1996; 98: 171-175.
6. Sudarsky L. Gait disorders: prevalence, morbidity, and etiology. *Adv Neurol* 2001;87:111-117.
7. Atchison PR, Thompson PD, Frackowiak RS, Marsden CD. The syndrome of gait ignition failure: A report of six cases. *Mov Disord* 1993;8:285-292.
8. Sudarsky L. Geriatrics: Gait disorders in the elderly. *N Engl J Med* 1990;322:1441-1446.
9. Alexander MP, Stuss DT. Disorders of Frontal Lobe Functioning. *Semin neurol* 2000;4:427-437.
10. Taphoorn MJ, Martin-Klein M. Cognitive deficits in adult patients with brain tumours. *Lancet Neurol* 2004;3:159-168.
11. Nguyen DK, Botez MI. Diaschisis and neurobehavior. *Can J Neurol Sci* 1998;25:5-12.

**TABLA 2. MANEJO DE LAS ALTERACIONES COGNOSCITIVAS EN PACIENTES CON TUMOR CEREBRAL.**

Tipo de paciente	Causa del déficit cognoscitivo	Opción de tratamiento
Sin tratamiento	Tumor Edema adyacente Hidrocefalia secundaria Trastorno del ánimo Epilepsia o fármacos antiepilépticos	Cirugía Dexametasona Derivación ventriculoperitoneal Tratamiento sintomático Cambio de medicación o cirugía
Con tratamiento	Recaída difusa o local del tumor Diseminación leptomenígea Alteración metabólica Fármacos antiepilépticos Cirugía Radioterapia o quimioterapia Trastorno del ánimo	Tratamiento de la recurrencia Tratamiento de la recurrencia Corrección del trastorno Cambio de medicación Tratamiento sintomático Tratamiento sintomático Tratamiento sintomático

- 
12. Tucha O, Smely C, Preier M, Lange KW. Cognitive deficits before treatment among patients with brain tumors. *Neurosurgery* 2000;47:324-333.
13. Armstrong CL, Goldstein B, Shera D, Ledakis GE, Tallent EM. The predictive value of longitudinal neuropsychologic assessment in the early detection of brain tumor recurrence. *Cancer* 2003;97:649-656.
14. DeAngelis LM. Brain tumors. *N Engl J Med* 2001;344:114-123.
15. Scheibel RS, Meyers CA, Levin VA. Cognitive dysfunction following surgery for intracerebral glioma: influence of histopathology, lesion location, and treatment. *J Neurooncol* 1996;30:61-69.
16. Gijtenbeek JM, Hop WC, Braakman R, Avezaat CJ. Surgery for intracranial meningiomas in elderly patients. *Clin Neurol Neurosurg* 1993;95:291-295.
17. Crosley CJ, Rorke LB, Evans A, Nigro M. Central nervous system lesions in childhood leukemia. *Neurology* 1978;28:678-685.
18. Vigliani MC, Duyckaerts C, Delattre JY. Radiation-induced cognitive dysfunction in adults. In: Vecht CJ, ed. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier Science; 1997:371-388.
19. Vigliani MC, Sichez N, Poisson M, Delattre JY. A prospective study of cognitive functions following conventional radiotherapy for supratentorial gliomas in young adults: 4-year results. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996;35:527-533.
20. Roman DD, Sperduto PW. Neuropsychological effects of cranial radiation: current knowledge and future directions. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;31:983-998.
21. Kobayashi K, Higashima M, Mutuo K, Kidani T, Tachibana O, Yamashita J. Severe delirium due to basal forebrain vascular lesion and efficacy of donepezil. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2004;28:1189-1194.
22. Meyers CA, Weitzner MA, Valentine AD, Levin VA. Methylphenidate therapy improves cognition, mood, and function of brain tumor patients. *J Clin Oncol* 1998;16:2522-2527.
23. (Klein M, Postma TJ, Taphoorn MJB et al. The prognostic value of cognitive functioning in the survival of patients with high-grade glioma. *Neurology* 2003;61:1796-1799.