



ARTIGO DE REVISÃO

Aspetos psiquiátricos dos tumores do sistema nervoso central

NUNO MADEIRA*

PEDRO OLIVEIRA

Serviço de Psiquiatria, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

TIAGO SANTOS

Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental, Centro Hospitalar do Baixo Vouga

EMÍLIA ALBUQUERQUE

Unidade de Psiquiatria, Instituto Português de Oncologia de Coimbra – Francisco Gentil

Resumo: A incidência de tumores cerebrais tem crescido nos últimos anos. Representam a segunda causa de morte mais frequente atribuível a doença neurológica. Embora as lesões cerebrais expansivas conduzam frequentemente a observação por neurologia ou neurocirurgia, não é raro que sejam os sintomas ditos psiquiátricos a motivar o contacto inicial com os cuidados médicos. Os tumores cerebrais podem apresentar-se sob a forma de sintomatologia semelhante às perturbações psiquiátricas ditas primárias, ou funcionais. No entanto, contrastando com o que ocorre a propósito de doença psiquiátrica noutros tipos de cancro, em que predominam as perturbações da adaptação, as síndromas ditas orgânicas são o diagnóstico mais frequente nos doentes com tumores do SNC.

A localização anatómica representa um de vários fatores contribuintes para a natureza e a gravidade dos quadros psiquiátricos. Os tumores do lobo frontal associam-se mais frequentemente a alterações da função executiva, síndrome amotivacional e alterações da personalidade. Os tumores temporais podem provocar sintomas psicóticos como alucinações e delírios.

O tratamento da sintomatologia passará essencialmente pela remoção da lesão, sempre que possível. Não obstante, o tratamento sintomático das manifestações psiquiátricas deverá ter sempre lugar. A psicofarmacologia, a psicoterapia e a psicoeducação aos cuidadores apresentam-se como as modalidades de tratamento com melhores resultados.

Palavras-chave: Tumores do Sistema Nervoso Central; Psico-Oncologia; Sintomas Psiquiátricos

Introdução

A psico-oncologia compreende as duas principais dimensões psiquiátricas e psicológicas do cancro: por um lado, as vivências dos doentes e seus familiares ao longo da evolução da doença, bem como o *stress* sentido pelos profissionais prestadores de cuidados; por outro, os fatores psicológicos, comportamentais e sociais que influenciam o risco, a deteção e a sobrevivência da doença oncológica¹.

A incidência de tumores cerebrais tem crescido nos últimos anos. Representam a segunda causa de morte mais frequente atribuível a causa neurológica, sendo a primeira os acidentes vasculares cerebrais².

Os tumores cerebrais podem ser classificados segundo as suas natureza (primária ou metastática), histologia ou localização. Os gliomas (40-55%) e os meningiomas (10-20%) constituem a maioria das lesões expansivas intracerebrais.

As lesões metastáticas (15-25%) têm como origem mais frequente tumores do pulmão ou da mama. Trinta por cento dos tumores localizam-se na fossa posterior, sendo as lesões supratentoriais mais frequentes as dos lobos frontais (22%) e temporais (22%); 12% localizam nos lobos parietais, 10% na *sella turcica*, e 4% no córtex occipital².

As metástases cerebrais manifestam-se geralmente por hemiparésia e disfunção cognitiva, sendo sintomas menos frequentes a hipoestesia unilateral, a ataxia e a afasia³. Os tumores cerebrais primários – sólidos ou linfomas – têm como sintomatologia habitual disfunção cognitiva, cefaleias, vômitos, convulsões, ou défices focais⁴. A progressão da doença e os efeitos tóxicos da terapêutica (p.e. radioterapia) tendem a causar agravamento da deterioração cognitiva e, em estádios avançados, síndromas demenciais ou alterações da consciência.

Embora as lesões cerebrais expansivas conduzam frequentemente a observação por neurologia ou neurocirurgia, não

* Correspondência: nunogmadeira@gmail.com

é raro que sejam os sintomas ditos psiquiátricos a motivar o contacto inicial com os cuidados médicos. Um estudo compreendendo 530 doentes com tumores cerebrais reportou que em 18% dos casos a apresentação clínica fora psiquiátrica⁵. Uma recente análise de doentes com meningiomas indicou que 21% da amostra em estudo apresentara inicialmente sintomas psiquiátricos, na ausência de sinais neurológicos⁶.

Clínica

Os tumores cerebrais podem apresentar-se sob a forma de sintomatologia semelhante às perturbações psiquiátricas ditas primárias, ou funcionais. No entanto, contrastando com o que ocorre a propósito de doença psiquiátrica noutros tipos de cancro, em que predominam as perturbações da adaptação, as síndromas ditas orgânicas são o diagnóstico mais frequente nos doentes com tumores do SNC.

Embora alguns sintomas ou síndromas possam ser associados a disfunção de determinadas zonas cerebrais (p.e. depressão e alterações da personalidade em tumores frontais, e psicose em lesões temporais), a localização anatómica representa um de vários fatores contribuintes para a natureza e a gravidade dos quadros psiquiátricos. Os tumores de crescimento rápido associam-se mais frequentemente a agitação e psicose, bem como a disfunção cognitiva mais evidente. Lesões menos agressivas associam-se a apatia, depressão e alterações frustres da personalidade. Múltiplas localizações tumorais tendem a provocar alterações do comportamento mais significativas. O aumento da pressão intracraniana, consequência inespecífica de tumores do SNC, associa-se a apatia, depressão, irritabilidade, agitação e alterações da consciência.

Os tumores de determinadas regiões cerebrais tendem a evoluir de forma paucissintomática, de início silencioso; são disto exemplo lesões da parte anterior dos lobos frontais, do corpo caloso, do córtex temporal e parietal não dominante e da fossa posterior².

Lesões frontais

O lobo frontal constitui a região cerebral de evolução filogenética mais recente e de maior extensão do sistema nervoso central, representando um terço do seu volume total. Do ponto de vista anatomo-funcional, o lobo frontal divide-se em, pelo menos, cinco regiões especializadas: (1) córtex motor, (2) cortex pré-motor, (3) opérculo frontal, (4) zona paraolfactiva ou subcalosa e (5) córtex prefrontal. O córtex prefrontal é a região do lobo frontal mais frequentemente relacionada com as capacidades metacognitivas, as funções executivas e o comportamento social em geral. Pode ser dividido em três zonas distintas, correspondentes aos córtices dorsolateral, orbitofrontal e frontomedial. Em termos gerais, podemos sistematizar a natureza dos défices resultantes das lesões de acordo com a divisão proposta do córtex prefrontal, consagrando a existência de três síndromas – vide Quadro 1⁷.

A síndrome **dorsolateral**, ou desorganizada, caracterizada por alteração das funções executivas, deve-se na maioria dos casos a lesões tumorais ou isquémicas, traumatismos ou doença neurodegenerativa do lobo frontal⁸. A síndrome **ventromedial**, que se manifesta sobretudo por apatia, relaciona-se habitualmente com lesões tumorais de estruturas da linha média (tálamo, terceiro ventrículo, hipotálamo e hipófise), ocorrendo também em sequência de oclusão bilateral das artérias cerebrais anteriores e de enfartes talâmicos bilaterais. Por último, a síndrome **orbitofrontal**, em que sobressaem alterações do comportamento e pragmática, associa-se a tumores (p.e. meningiomas frontais inferiores), bem como lesões pós-traumáticas, lesões vasculares da artéria cerebral anterior, esclerose múltipla ou demência frontotemporal⁸.

Quadro 1. Síndromas frontais

Síndrome DORSOLATERAL
<i>Envolvimento predominante das funções executivas</i> Planeamento deficiente Flexibilidade mental reduzida Défice na abstração Perseveração Apatia Distratibilidade Negligência pessoal Comportamentos dirigidos a estímulos
Síndrome VENTROMEDIAL
<i>Défice de iniciativa e motivação</i> Apatia Abulia Incontinência Alterações da marcha
Síndrome ORBITOFRONTAL
<i>Predomínio de alterações da personalidade</i> Deterioração da pragmática social Desinibição Impulsividade Mória (euforia néscia) Labilidade emocional Distratibilidade Alterações olfativas

Esta divisão anatomofuncional raras vezes é clara na prática clínica: apresentações puras destas síndromas são pouco frequentes. Além disso, as alterações de personalidade, particularmente associadas a lesões frontais (mais de 70% dos casos), podem ocorrer em afeções de estruturas temporais e diencefálicas. Sintomas psicóticos podem estar presentes em 10% dos tumores frontais. Os delírios são habitualmente fragmentados, e as alucinações raras vezes são auditivas e complexas, por oposição ao que é mais característico da psicose esquizofrénica².

Lesões temporais

Além de frequentes sintomas da esfera ictal, os tumores da região temporal foram no passado associados a sintomas psicóticos de tipologia esquizofreniforme. No entanto, evi-

dências mais recentes têm descrito sintomas atípicos, nem sempre associados à esquizofrenia: alucinações visuais, olfativas ou táteis, e flutuações do humor com comportamentos suicidários, com afetos e interação social conservados.

Os sintomas comportamentais são frequentes nas lesões temporais: foram descritas alterações da personalidade em mais de 50% dos doentes. De forma análoga ao descrito em lesões do lobo frontal, ocorrem sintomas psiquiátricos, como apatia, irritabilidade e labilidade emocional. A ansiedade existe também em mais de 30% dos casos².

Lesões parietais ou occipitais

As lesões do córtex parietal ou occipital têm sido menos associadas a sintomas psiquiátricos.

Lesões parietais associam-se habitualmente a alterações perceptivas e motoras, como astereognosia e agrafestesia, apraxias, anosognosia, acalculia e disgrafia⁹.

Vinte e cinco por cento dos doentes com tumores occipitais apresentam alucinações visuais – por regra simples, p.e. *flashes* luminosos. Outros sintomas que têm sido reportados – agitação, irritabilidade, sonolência – refletem com probabilidade manifestações inespecíficas de hipertensão intracraniana. Além de achados típicos como a hemianópsia homónima, são também frequentes a agnosia visual e a prosopagnosia².

Lesões de outras estruturas

Os tumores diencefálicos comprometem frequentemente estruturas contíguas ao sistema límbico, sendo também usual a afeção de circuitos cortico-subcorticais, com subsequentes manifestações psiquiátricas. Foram descritos sintomas esquizofreniformes¹⁰, afetivos¹¹, do tipo obsessivo-compulsivo¹² e alterações da personalidade¹³. As alterações do comportamento são habituais em lesões do corpo caloso (sobretudo joelho e esplénio), com prevalência estimada em 90%; há predomínio de sintomas afetivos, sendo também frequentes alterações da personalidade e sintomas psicóticos². Lesões tumorais do hipotálamo foram associadas a alterações do comportamento alimentar, nomeadamente hiperfagia; quadros compatíveis com o diagnóstico de anorexia nervosa foram também reportados na literatura¹⁴. Os tumores subcorticais podem apresentar-se com predomínio de défices mnésicos, porventura enquadrados numa síndrome demencial do tipo subcortical².

Delirium

A clínica do *delirium* compreende: manifestações prodrómicas (inquietação, ansiedade, insónia e irritabilidade); evolução flutuante; distratilidade; alterações do estado de vigília; interrupção do ritmo sono-vigília; sintomas afetivos (labilidade emocional, tristeza, angústia, euforia); alterações sensoperceptivas (ilusões, alucinações visuais e auditivas); delírios paranóides; discurso desorganizado; desorientação temporo-espacial e autopsíquica; altera-

ções mnésicas (sobretudo da memória recente). O início dos sintomas é agudo ou subagudo, sendo eles transitórios e reversíveis. Estas características cronológicas contribuem para a sua diferenciação da síndrome demencial. Em fases iniciais, quadros de *delirium* hipoativo podem ser interpretados como depressão. Em situações raras, o *delirium* pode ser a manifestação inicial de lesões neoplásicas no SNC¹⁵.

A abordagem do *delirium* compreende de início a identificação e a correção, sempre que possível, de causas subjacentes (*vide* Quadro 2).

Quadro 2. Causas de *delirium* no doente oncológico

Lesão cerebral direta	Tumor cerebral primário, metastização cerebral
Encefalopatia metabólica por falha orgânica	Fígado, rim, pulmão, tireóide, suprarrenal
Alterações eletrolíticas	Sódio, potássio, cálcio, glicose
Efeitos tóxicos do tratamento	Analgésicos narcóticos, anticolinérgicos, anti-histamínicos, corticosteróides, fenotiazinas, quimioterápicos, radioterapia
Infeção	Septicémia
Alterações hematológicas	Anemia (microcítica, macrocítica), coagulopatia
Nutrição	Desnutrição, ↓tiamina, ↓ácido fólico ou ↓vitamina B12
Outros	Dor, obstipação, síndromas paraneoplásicos

Adaptado de Breitbart e Cohen, 1998

Medidas de suporte poderão ser suficientes, nomeadamente otimização do ambiente: quartos com luz suave, silenciosos, com objetos pessoais e referências cronológicas (relógio, calendário). A presença de familiares poderá revelar-se particularmente tranquilizadora. Em caso de disfunção sensorial prévia com necessidade de próteses visuais ou auditivas, sobretudo em idosos, as mesmas deverão estar disponíveis a todo o momento. A restrição física, para proteção do doente, poderá ser utilizada judiciosamente. Frequentemente as medidas de suporte revelam-se insuficientes, tornando necessária uma intervenção farmacológica. Os neurolépticos, enquanto antagonistas dopaminérgicos, são os fármacos de eleição no controlo sintomático do *delirium* (*vide* Quadro 3).

Quadro 3. Farmacoterapia do *delirium* em oncologia

	Posologia	Vias de administração
Haloperidol	1-5 mg, cada 2-12 h	PO, IM, IV
Clorpromazina	25-100 mg, cada 4-12 h	PO, IM, IV
Risperidona	1-3 mg, cada 12 h	PO, Orodisp.
Olanzapina	2,5-10 mg cada 12 h	Orodisp.
Quetiapina	25-100 mg, cada 8 h	PO

As doses parentéricas são aproximadamente duas vezes mais potentes do que as doses orais, tendo um início de ação mais rápido. Em doentes terminais a intervenção farmacológica deverá ser particularmente criteriosa, ficando reservada para situações de agitação psicomotora, alucinações e delírios paranóides.

Demência e défice cognitivo

Na demência a instalação do quadro é insidiosa ou subaguda por oposição ao *delirium*, do qual se diferencia ainda pela ausência de alterações da consciência e pela menor disrupção do ritmo sono-vigília.

Os défices neurológicos e cognitivos atribuíveis a lesões tumorais do SNC podem ser focais ou globais. Enquanto

os primeiros se associam a dano direto – tumoral ou por radiação – de regiões específicas, os défices globais são geralmente consequência de efeitos difusos (hipertensão e edema intracranianos), atribuíveis ao tumor ou a tratamentos em curso, nomeadamente radioterapia (*vide* Quadro 4).

Além de reações agudas (p.e. edema) e semiagudas (p.e. desmielinização), a radioterapia de tecidos cerebrais pode dar lugar a reações tardias do tipo encefalopático, que ocorrem em cerca de 28% dos doentes¹⁶, sendo potencialmente fatais ou irreversíveis. As síndromas demenciais que surgem após radioterapia são de tipologia subcortical, sendo frequentes ataxia e incontinência urinária; a frequência estimada é de 3%¹⁷.

Quadro 4. Síndromas mentais orgânicos pós-radioterapia

	Início	Sintomas	Causa	Evolução
Agudo	Imediato	Letargia, cefaleias, febre, náusea/vômito	↑ Pressão intracraniana	
Precoce	6 a 16 semanas	Letargia, cefaleias, náusea/vômito, s. neurológicos focais (RT local)	Edema cerebral? Desmielinização?	Melhoria espontânea
Tardio	> 6 meses	S. neurológicos focais, cefaleias, alt. personalidade, convulsões	Encefalopatia?	Severa e permanente

O impacto da quimioterapia em termos cognitivos, porventura subestimado se comparado com a profusa investigação relativa aos efeitos da radioterapia, tem sido relevado recentemente. A revisão dos efeitos neurotóxicos de quimioterápicos tem descrito uma variedade de síndromas, como neuropatias centrais e periféricas, encefalopatia, leucoencefalopatia, ototoxicidade e sintomas cerebelares⁹. Ainda assim, é limitada a informação disponível quanto aos efeitos cognitivos da quimioterapia.

Estudos neuropsicológicos em doentes com tumores do SNC têm revelado défices mais marcados em doentes com lesões de crescimento rápido, nomeadamente glioblastoma multiforme e astrocitomas de grau III ou IV¹⁸. A lateralidade das lesões também tem revelado impacto funcional, associando-se predominantemente lesões esquerdas a prejuízo em testes verbais, sendo as lesões do hemisfério direito mais danosas em testes de *performance*.

Perturbações do humor e ansiedade

As síndromes depressivas e ansiosas são frequentes nesta população. Por comparação com formas ditas «funcionais», os doentes com tumores do SNC evidenciam também défices cognitivos, por vezes subtis, sendo as intervenções psicoterapêuticas mais difíceis. Em termos farmacológicos, algumas especificidades devem também ser assinaladas; as benzodiazepinas podem ter efeitos paradoxais nestes doentes, sendo os antipsicóticos em dose baixa uma alternativa viável.

A corticoterapia, frequentemente administrada em altas doses, representa uma causa frequente de sintomas afetivos, estando também descritos quadros psicóticos⁴.

Seguidamente sistematizam-se outras causas frequentes de ansiedade e depressão nos doentes oncológicos (Quadros 5 e 6, respetivamente).

Quadro 5. Causas de ansiedade no doente oncológico

SITUACIONAL	<ul style="list-style-type: none"> – Comunicação do diagnóstico, discussão do prognóstico – Crise relacionada com doença ou tratamento – Conflito com familiar ou profissional – Antecipação de um procedimento temido – Espera por resultados de exames complementares – Receio da recorrência
Relacionada com a DOENÇA	<ul style="list-style-type: none"> – Dor não controlada – Alterações metabólicas – Tumores endócrinos funcionais – Síndromas paraneoplásicos
Relacionada com o TRATAMENTO	<ul style="list-style-type: none"> – Procedimentos temidos (p.e. RMN) ou dolorosos – Fármacos ansiogénicos (broncodilatadores, antieméticos) – Estados de privação (opioides, benzodiazepinas, álcool) – Náuseas e vômitos atribuíveis a quimioterapia
Exacerbação de ANSIEDADE PRÉVIA	<ul style="list-style-type: none"> – Fobia (sangue, agulhas, claustrofobia) – Perturbação de pânico ou de ansiedade generalizada – Perturbação de pós-<i>stress</i> traumático – Perturbação obsessivo-compulsiva

(Adaptado de Holland & Stiles, 2009)

Quadro 6. Factores de risco para depressão no doente oncológico

– Dor não controlada
– Fármacos <ul style="list-style-type: none"> • Corticoesteróides • IFN e IL-2 • Quimioterápicos (vincristina, vinblastina, procarbazona, L-asparaginase) • Outros: propranolol, tamoxifeno, fenobarbital
– Alterações metabólicas <ul style="list-style-type: none"> • Anemia, hipercalemia, ↓vit.B12, ↓ácido fólico
– Alterações endócrinas <ul style="list-style-type: none"> • Hipotireoidismo (++) , hipertireoidismo (-) • Insuficiência adrenal
– Síndrome paraneoplásico

(Adaptado de Holland & Stiles, 2009)

Psicofarmacologia

A informação disponível quanto ao uso de psicofármacos no doente oncológico provém sobretudo da experiência clínica de equipas de psiquiatria de ligação, sob a forma de relatos isolados ou pequenas séries, e não de ensaios controlados.

São regras habituais o uso de doses pequenas *ab initio*, com preferência por fármacos de semivida curta, desprovidos de metabolitos.

Os **antipsicóticos** revelam-se particularmente úteis em situações de *delirium*, ou em síndromas orgânicos com alterações do comportamento. O efeito nefasto sobre o limiar convulsivo deverá ser considerado, sobretudo na classe das fenotiazinas (levomepromazina, clorpromazina). Poderá ocorrer sintomatologia extrapiramidal, nomeadamente acatísia, sobretudo em doentes também medicados com antieméticos como a metoclopramida.

No que se refere à prescrição de **antidepressivos** (Quadro 7), os fármacos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) constituem uma classe segura e bem tolerada. O seu potencial de interação farmacocinética com outros fármacos deve ser reconhecido, sendo os mais seguros o escitalopram, o citalopram e a sertralina. A venlafaxina constitui também uma opção vantajosa nestas situações. Os efeitos anticolinérgicos dos tricíclicos tornam-nos menos interessantes no doente neuro-oncológico, embora o seu potencial sedativo e antinocetivo possa revelar-se útil nalgumas situações. A bupropiona, pela sua atuação moduladora dopaminérgica, pode revelar-se interessante face a sintomas de anergia e anedonia; em doses elevadas (> 300 mg) tende a reduzir o limiar convulsivo, um efeito que é particularmente nocivo nesta população. A trazodona, em doses baixas e subterapêuticas em termos antidepressivos (50 a 100 mg) é vantajosa no controlo da insónia.

Quadro 7. Antidepressivos mais utilizados em oncologia

	Nome	Dose inicial (mg)	Dose terapêutica (mg)
Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS)	Citalopram	10-20	20-60
	Escitalopram	5-10	10-20
	Fluoxetina	20	20-40
	Sertralina	25-50	50-150
Tricíclicos	Amitriptilina	25-50	50-150
Outros	Bupropiona	150	150-300
	Mirtazapina	15	15-45
	Trazodona	50-10	150-300
	Venlafaxina	37,5-75	75-225

A utilização de **psicoestimulantes** tem sido descrita, como tratamento sintomático da fadiga e da astenia. O metilfenidato, em doses reduzidas (5 a 10 mg/dia, em duas tomas), pode melhorar os níveis de atenção e concentração, energia e função cognitiva, sendo o efeito particularmente rápido se comparado com o efeito mais diferido dos antidepressivos. Insónia, sintomas paranóides e alucinações podem ocorrer, por regra na utilização de altas doses destes fármacos. A utilização de psicoestimulantes em doentes medicados com procarbazona está contra-indicada.

As **benzodiazepinas** devem ser utilizadas com prudência nesta população, em situações de ansiedade circunstancial ou como terapêutica coadjuvante de antipsicóticos quando é necessária sedação urgente. Têm sido descritos efeitos paradoxais. Os fármacos de semivida curta, sem metabolização oxidativa (p.e. lorazepam) deverão ser preferidos.

Intervenções psicoterapêuticas

A psicoterapia no doente neuro-oncológico é tendencialmente de suporte, recorrendo a técnicas de intervenção

em crise e psicoeducativas⁴. A intervenção em crise procura desenvolver o *coping* de problemas específicos e solúveis, tendo como objetivo o retorno possível ao funcionamento psicológico prévio, e enfatizando a importância do controlo sintomático como auxiliar da adaptação. Frequentemente, a simples expressão de interesse por parte do terapeuta pode minimizar significativamente o *distress* destes doentes.

Treino de relaxamento e intervenções de cariz cognitivo-comportamental podem ser utilizados quando não existe compromisso cognitivo relevante, sendo potencialmente úteis no controlo de sintomas frequentes e com impacto na qualidade de vida, como as cefaleias⁴. Em doentes com limitações em termos de concentração e memória, a utilização de um diário terapêutico poderá permitir o registo e a posterior evocação das ideias-chave abordadas nas sessões, tendencialmente breves de forma a não fadigar o doente.

Têm sido desenvolvidas técnicas de reabilitação, de forma a mitigar o declínio cognitivo. Noutra dimensão de intervenção, técnicas não verbais como música e outras formas de expressão artística podem permitir ao doente expressar-se em fases de compromisso da linguagem.

O prognóstico sombrio muitas vezes inerente torna pertinente a abordagem de questões relacionadas com a morte e a sua preparação. A expressão de receios e desejos frequentemente alivia o doente de vivências de impotência e inerente sobrecarga de familiares.

Impacto psicossocial nos cuidadores

Os familiares de doentes com tumores do SNC enfrentam situações adversas relacionadas com o dano cerebral. Alterações de comportamento podem gerar conflitos e contra-reações com os cuidadores. A frequente perda de autonomia nestes doentes, com necessidade de cuidados e supervisão, tende a exaurir os cuidadores, mais frequentemente esposos ou outros familiares diretos. A comuni-

cação pode estar comprometida, tornando frustrante para doente e familiares a mais básica interação.

Tendo em conta tais especificidades, foram desenvolvidos programas de psicoeducação para cuidadores de doentes com tumores do SNC¹⁹.

Também a prestação de cuidados médicos e de enfermagem aos doentes neuro-oncológicos é complexa, exigente, e potencialmente problemática. Tais profissionais enfrentam frequentemente a morte dos seus doentes, não sendo raras reações patológicas de perda²⁰. A gestão dos cuidados terminais pode ser inquietante, nomeadamente no que toca a decisões terapêuticas em doentes confusos ou com consciência comprometida.

Algumas práticas têm sido apresentadas como vantajosas na minimização do impacto psicossocial nos profissionais. São exemplo disso a prática de rotações frequentes no pessoal, nomeadamente de enfermagem, bem como a existência de grupos de apoio para profissionais, do tipo multidisciplinar²¹.

Conclusão

Os sintomas psiquiátricos podem ser a única característica de apresentação de tumores cerebrais. Devido à grande inespecificidade da sintomatologia provocada, eles podem ser confundidos em fases iniciais com perturbações psiquiátricas ditas funcionais. Assim, uma avaliação clínica cuidada associada à presença de características atípicas aquando da apresentação da sintomatologia deverá dar lugar a uma investigação adicional, nomeadamente recorrendo a exames de imagem. O tratamento dos sintomas psiquiátricos baseia-se no recurso a psicofármacos, com os antipsicóticos à cabeça, psicoterapia e psicoeducação dos cuidadores.

O estudo da sintomatologia provocada por tumores do SNC poderá levar a uma melhor compreensão da fisiopatologia das perturbações psiquiátricas, a uma categorização dos diagnósticos e a um desenvolvimento de novas e melhores formas de tratamento.

Conflitos de interesse: Os autores não têm quaisquer conflitos de interesse a declarar.

Fontes de financiamento: Os autores não tiveram fontes de financiamento para a realização deste trabalho.

Bibliografia

- Holland J, Stiles J. Psychiatric aspects of cancer. In: New Oxford Textbook of Psychiatry, 2nd edition (Eds. Gelder M, Andreasen N, López-Ibor J, Geddes J). New York, Oxford University Press, 2009.
- Price T, Goetz K, Lovell M. Neuropsychiatric aspects of brain tumors. In: The American Psychiatric Publishing Textbook of Neuropsychiatry and Behavioral Sciences (Eds. Yudofsky S, Hales R). Arlington, American Psychiatric Publishing, 2008.
- Cairncross J, Kim J, Posner J. Radiation therapy of brain metastases. *Ann Neurol*. 1979; 7: 529-534.
- Passik S, Ricketts P. Central nervous system tumours. In: Psycho-Oncology (Ed. Holland J). New York, Oxford University Press, 1998.
- Keschner M, Bender M, Strauss I. Mental symptoms associated with brain tumors: a study of 530 verified cases. *JAMA*. 1938; 110: 714-718.
- Gupta R, Kumar R. Benign brain tumours and psychiatric morbidity: a 5-years retrospective data analysis. *Aust N Z J Psychiatry*. 2004; 38(5): 316-319.
- Santos T, Madeira N. Síndrome do lobo frontal – uma entidade única? *Revista de Psiquiatria Consiliar e de*

- Ligação. 2011; 19: 71-79.
8. Oliveira P, Roque C, Santos V, Madeira N. Interface entre demência frontotemporal e perturbação bipolar: a propósito de um caso clínico. *Psiquiatria Clínica*. 2015; 36(2): 93-97.
 9. Walch S, Ahles T, Saykin T. Neuropsychological impact of cancer and cancer treatments. In: *Psycho-Oncology* (Ed. Holland J). New York, Oxford University Press, 1998.
 10. Malamud N. Psychiatric disorder with intracranial tumors of limbic system. *Arch Neurol*. 1967; 17(2): 113-123.
 11. Burkle F, Lipowski Z. Colloid cyst of the third ventricle presenting as a psychiatric disorder. *Am J Psychiatry*. 1978; 135(3): 373-374.
 12. Gamazo-Garran P, Soutullo C, Ortuno F. Obsessive-compulsive disorder secondary to brain dysgerminoma in an adolescent boy: a case report. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2002; 12(3): 259-263.
 13. Gutmann D, Grossman R, Mollman J. Personality changes associated with thalamic infiltration. *J Neurooncol*. 1990; 8(3): 263-267.
 14. Chipkevitch E. Brain tumors and anorexia nervosa syndrome. *Brain and Development*. 1994; 16(3): 175-179.
 15. Morais S, Cabral A, Santos G, Madeira N. Melanoma brain metastases presenting as delirium: a case report. *Archives of Clinical Psychiatry*. 2017; 44(2): 53-4.
 16. Crossen J, Garwood D, Glatstein E, Neuwelt E. Neurobehavioral sequelae of cranial irradiation in adults: a review of radiation-induced encephalopathy. *J Clin Oncol*. 1994; 12: 627-642.
 17. DeAngelis L, Delattre J, Posner J. Radiation-induced dementia in patients cured of brain metastases. *Neurology*. 1989; 39: 789-796.
 18. Horn J, Reitan R. Neuropsychological correlates of rapidly vs. slowly growing intrinsic cerebral neoplasm. *J Clin Neuropsychol*. 1984; 6: 309-324.
 19. Horowitz S, Passik S, Malkin M. «In sickness and in health»: a group intervention for spouses caring for patients with brain tumours. *J Psychosoc Oncol*. 1996; 14: 43-56.
 20. Chochinov H. Management of grief in the cancer setting. In: Breitbart W, Holland J (eds). *Psychiatric Aspects of Symptom Management in Cancer Patients*. Littleton, PSG Publishing, 1992.
 21. Horowitz S, Passik S, Brish M, Breitbart W. A group intervention for staff on a neuro-oncology service. *Psycho-Oncology*. 1994; 3: 329-332.