



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
Posgrado en Psicología  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía  
Manuel Velasco Suárez

**Organización funcional del lenguaje expresivo y movimiento en pacientes  
con una malformación arteriovenosa frontal izquierda a través de un  
estudio de RMf.**

T E S I S  
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE  
MAESTRA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:  
Alejandra Palacios Bustamante

TUTOR PRINCIPAL:  
Mtra. Ana Ruth Díaz Victoria  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Estado de México.

Enero 2019



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# Índice

Resumen .....	3
Antecedentes	
Localización .....	5
Clasificación .....	6
Origen de las MAVs .....	7
Incidencia y Prevalencia .....	8
Presentación clínica .....	9
Diagnóstico a través de la angiografía y la evaluación neuropsicológica breve superselectiva .....	12
Tratamiento .....	13
Impacto neuropsicológico posterior al tratamiento de una MAV .....	16
Perfil neuropsicológico en pacientes con MAV .....	18
Aspectos afectivo- emocionales en pacientes con una MAV .....	20
Evidencia de la Resonancia Magnética Funcional (RMf) .....	21
Evaluación del lenguaje expresivo y motricidad a través de la RMf .....	25
Áreas cerebrales elocuentes .....	33
Pregunta de investigación .....	51
Justificación .....	51
Objetivos .....	52
VARIABLES .....	53
Hipótesis .....	62
Método	
Participantes .....	62
Instrumentos y aparatos .....	62
Diseño .....	64
Procedimiento .....	64
Análisis de datos .....	65
Resultados .....	65
Discusión de resultados .....	91
Limitaciones .....	102
Conclusiones .....	103
Referencias .....	104
ANEXO .....	111

## RESUMEN

**Introducción:** Se ha evidenciado que la falta de déficits cognitivos ante lesiones congénitas, como las malformaciones arteriovenosas (MAV), se debe a que el cerebro puede desarrollar una organización funcional atípica por migración de funciones.

Una de las limitaciones de estos estudios es la heterogeneidad de las condiciones de los pacientes al momento de ser evaluados, ya que no se puede saber si los déficits o la ausencia de éstos se deben a la MAV, a la hemorragia o a los efectos posteriores al tratamiento.

**Objetivo:** Aportar evidencia sobre la organización funcional del lenguaje expresivo y el movimiento en pacientes con una MAV frontal izquierda documentada a través de la RMf.

**Hipótesis** Si la MAV es una lesión congénita se encontrará una activación diferente de la función con respecto al área anatómica en un estudio de RMf debido a migración de funciones.

**Método:** Se estudió la región de activación del área de lenguaje expresivo y movimiento, en tres pacientes con diagnóstico de MAV frontal izquierda a través de paradigmas que evaluaran ambas funciones.

**Resultados:** Los tres pacientes obtuvieron un perfil neuropsicológico relativamente conservado, con dificultades que van de leves a moderadas en atención sostenida, proceso inhibitorio y codificación de la información visual. En los perfiles con más fallas también hubo mayor sintomatología de ansiedad y depresión.

Con los paradigmas motores, se activó el área motora primaria, y se expandió al resto de los componentes de los sistemas eferentes somáticos a nivel mesencéfalo alto. Ante los paradigmas de lenguaje expresivo, además de las regiones funcionales esperadas por la activación de cada paradigma, se observó que la función fue asumida por otras regiones relacionadas con la visión y el movimiento. En los tres casos hay una activación similar de estas áreas, pero con diferente lateralización.

**Conclusiones:** Se observa una reorganización de los procesos motores y de lenguaje expresivo en pacientes con una MAV, sin presencia de deterioro cognitivo, activando regiones conectadas o adyacentes a las estructuras afectadas, ya sea de manera ipsilateral o bilateral a la lesión.

**Palabras Claves:** *Malformaciones arteriovenosas, perfil neuropsicológico, resonancia magnética funcional, Área de Broca, paradigmas motores y de lenguaje*

## ANTECEDENTES

El adecuado riego sanguíneo cerebral es fundamental para que el tejido encefálico funcione de manera correcta. Si un territorio de irrigación se altera, habrá una falla en el mantenimiento de los niveles de oxígeno y nutrientes que demanda el encéfalo para que desarrolle sus funciones. Este hecho da lugar a que la actividad neuronal se modifique, apareciendo diversas manifestaciones clínicas y neurológicas según la localización del área afectada.

Una de las causas, poco frecuentes, que llega a alterar la función y la estructura del sistema vascular cerebral es la malformación arteriovenosa (MAV). Angulo (2014) define a la MAV como una anomalía congénita, constituida por tejido vascular malformado que se produce al persistir las comunicaciones entre los canales arteriales y venosos, sin existir una red capilar interpuesta.

Macroscópicamente, las MAV aparecen como una masa compacta de canales vasculares anormales, puede contener cantidades pequeñas de tejido cerebral, calcificaciones distróficas, sangre en diferentes estadios evolutivos, y pueden incluir aneurismas relacionadas con el flujo y remodelación endotelial, con el resultado de una angiopatía, tanto en arterias aferentes como en las venas de drenaje (Padilla, 2016).

La literatura refiere que las MAVs están constituidas por: ramas arteriales o aferentes, un nido y venas de drenaje o eferentes.

El nido son vasos sanguíneos anormalmente conglomerados, con red capilar anormal dilatada con presencia de gliosis, paredes irregulares y escleróticas, (Martínez, Alanís, Elizondo, Cabañas & Morales, 2009). Existen dos tipos de nido:

- El nido glomerular o tipo compacto que consiste en una maraña vascular sin tejido cerebral normal intercalado.
- El nido difuso o proliferativo, en el cual existe parénquima cerebral normal intercalado entre la red vascular.

Con respecto a las ramas arteriales o aferentes, éstas son conexiones directas a las venas de drenaje. Sin embargo, por la presencia del nido, el flujo sanguíneo que demandan estas conexiones es muy alto en comparación con los parámetros normales. Por lo tanto, las venas de drenaje, cuya función es drenar toda la sangre que llega a la MAV, se ven obligadas a transportar más sangre de lo que deberían. Esto las obliga a aumentar progresivamente su calibre para continuar su tarea; es decir, se vuelven ectásicas.

A causa de que el endotelio vascular y la capa media muscular de los vasos sanguíneos se engrosan por este aumento de flujo, también se genera un estrés hemodinámico en ellos. Ambos factores hacen que los vasos sanguíneos de la MAV sean susceptibles a ruptura (provocando una hemorragia), a obstrucción del flujo venoso de salida y a la generación de un aneurisma.

Es importante señalar, que en el caso de que las venas de drenaje posean la capacidad para dilatarse a un diámetro mucho mayor de los segmentos adyacentes, entonces la posibilidad de ruptura de una MAV es menor (Martínez, Alanís, Elizondo, Cabañas & Morales, 2009), al igual que lo es cuando la malformación se alimenta de arterias durales (Lantz & Meyers, 2008).

Fisiológicamente también ocurre un proceso inflamatorio, ya que en condiciones normales los leucocitos circulan libremente y no interactúan con las células endoteliales, pero la haber una MAV los leucocitos transmigran a la microvasculatura cerebral y se acumulan en el sitio de inflamación, liberando citosquinas pro- inflamatorias y quimiocinas capaces de debilitar o destruir la pared vascular que conduce a la ruptura vascular y hemorragia (Padilla, 2016).

Por otro lado, Lantz y Meyers (2008) mencionan que existen dos tipos de lesiones vasculares con derivación arteriovenosa: la MAV pial y la fístula arteriovenosa dural. La distinción entre las dos es su ubicación y probable etiología. Las MAVs piales se pueden localizar en la sustancia blanca y gris del encéfalo y son congénitas, mientras que las fístulas durales involucran las capas meníngeas del cerebro y se adquieren durante la vida. Es importante mencionar que las primeras son las que serán objeto de estudio en esta tesis.

Por lo tanto, la conducta clínica de una MAV dependerá del tipo de canales vasculares comprometidos, de su localización, de la posibilidad de ruptura, y de la capacidad de las venas de drenaje, así como de la adaptación del sistema vascular cerebral.

### **Localización**

Las malformaciones arteriovenosas (MAVs) pueden formarse en cualquier parte del cerebro o de la médula espinal, donde haya arterias o venas, y son proporcionales a las áreas del cerebro; es decir, si el lóbulo frontal es 30% del cerebro, las MAV frontales representarán 30% de todas las MAV (Mohr, Mast, Pile-Spellman, Schumacher & Stapf, 2004).

Sin embargo, tienden a localizarse en zonas de circulación limítrofe con aferencias provenientes de ramas distales de las arterias cerebrales o cerebelosas y se distribuyen por igual en ambos hemisferios (Choi et al. 2009).

De acuerdo con Fernandez et al. (2003) mencionan que la localización de una MAV suele ser intraparenquimatosa (63%) y, en menor medida, subaracnoidea e intraventricular, con el 32 y el 5%, respectivamente.

Por otro lado, Martínez, Alanís, Elizondo, Cabañas y Morales (2009) reportaron en su artículo de revisión que 90% de las MAVs cerebrales son supratentoriales, 10% infratentoriales, y en general 15% son profundas; es decir, están en ganglios basales, tálamo, tallo cerebral o intraventriculares.

### **Clasificación**

A lo largo del estudio de las MAV se han creado diferentes clasificaciones para distinguir las unas de otras.

La más utilizada, hoy en día, es la que Robert F. Spetzler y Neil Martin desarrollaron en 1986 y la cual fue validada de forma prospectiva, en 1994, por Hamilton y Spetzler. En esta clasificación se toma en cuenta el diámetro mayor, el tipo de drenaje venoso y la elocuencia del tejido cerebral donde se encuentra la lesión; tomando como áreas elocuentes: la corteza sensorio-motora, áreas de lenguaje, corteza visual, cápsula interna, tálamo e hipotálamo, tallo cerebral y pedúnculos cerebelosos.

A continuación se muestra el puntaje según los criterios de esta clasificación (Tabla1):

Tabla 1.

*Clasificación Spetzler- Martin (SM)*

<b>Clasificación Spetzler- Martin</b>	
<b>Grado</b>	<b>Puntuación</b>
<b>Tamaño</b>	
Pequeña >3	1
Mediana 3-6 cm	2
Grande > 6cm	3
<b>Elocuencia</b>	
No	0
Si	1
<b>Drenaje cortical</b>	
No	0
Si	1

A partir de la valoración de la MAV se otorga una puntuación según cada criterio, por lo que los grados Spetzler van del 1 al 5, reservando un grado 6 para lesiones inoperables. De tal manera que cuanto mayor sea la puntuación, peor es el pronóstico (Flores, Gil, López, Boto & Serna, 2010).

### **Origen de las MAV**

Aunque ha habido controversia sobre el origen de la MAV, la bibliografía básica y varios estudios han coincidido en que la MAV se debe a un defecto en el desarrollo vascular, siendo casos esporádicos y sin presentación de algún defecto genético.

Es importante explicar que el desarrollo vascular comienza en la tercera semana del desarrollo embrionario, y es hasta la doceava semana que finaliza la interconexión entre el sistema arterial y el venoso.

Fernández et al. (2003), sugieren que este evento anormal se puede deber a un error angioblástico local que ocurre cuando se desarrolla la función cardíaca y comienza el flujo sanguíneo intracraneal, ya que es en ese momento que algunos canales primitivos



vasculares normalmente evolucionan hacia vasos arteriales (vasos aferentes) y otros hacia vasos venosos (vasos eferentes); sin embargo, debido a la persistencia de las conexiones directas entre los futuros lado arterial y venoso del plexo vascular primitivo, combinada con una agenesia o un fallo en el desarrollo de la red capilar interpuesta se puede originar una MAV.

De acuerdo con Padilla (2016) al cambiar la hemodinámica cerebral embriológica se induce un proceso de remodelación fetal vascular proveniente de las células endoteliales; es decir se induce un proceso constante con el cual se crean nuevos canales vasculares al mismo tiempo que los anteriores son reabsorbidos, afectando principalmente el lado venoso de los capilares primitivos. Como resultado se origina una MAV, la cual se caracteriza por angiogenesis aberrante y por remodelado vascular. Así mismo, menciona que las células progenitoras endoteliales (CPE), localizadas principalmente en el borde de las paredes del vaso, tienen un papel crítico en la vasculogenesis posnatal y la homeostasis vascular, ya que secretan factores paracrinos que permiten iniciar y mantener la remodelación vascular en las MAV. Además, las CPE circulantes pueden migrar y localizarse en los sitios de la angiogenesis activa para acelerar la neovascularización. Por lo tanto, se ha visto que los pacientes con MAV tienen respuestas de adaptación más eficaces, ya que al aumentar los niveles de CPE aumenta la remodelación vascular y disminuye el riesgo de ruptura.

### **Incidencia y Prevalencia**

Es difícil saber con certeza la incidencia y prevalencia de la MAV debido a que los estudios se han centrado más en pacientes con hemorragia después de la ruptura de ésta, o en pacientes que acuden a revisión médica por haber presentado algún síntoma. Sin embargo, hay varios portadores de MAV que pueden ser asintomáticos toda su vida y de los cuales no se tiene ningún registro.

El dato reportado con mayor precisión es el que Fernández et al. (2003) mencionan en su revisión. Ellos refieren que las MAVS, en la población estadounidense, oscilan entre 5 a 613 casos por cada 100 000 habitantes cada año, mientras que el número de casos que se hacen sintomáticos oscila entre 0.14 a 1.2 por cada 100 000 habitantes. El riesgo anual de mortalidad es menor a 1%.

Por otro lado, de acuerdo con los reportes del Departamento de Epidemiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (INNN) la incidencia de casos atendidos del 2012 al 2016 fueron los siguientes (Tabla 2):

Tabla 2.

*Incidencia según el departamento de epidemiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez*

Año – casos atendidos		2012	2013	2014	2015	2016	Total
Según la clasificación del CIE10	Q282	175	147	157	106	169	754
	Q283	16	14	17	42	28	117
Total general		191	161	174	148	197	871

- Q282 = MAVs localizadas en el cerebro
- Q283 = otras malformaciones de los vasos sanguíneos cerebrales, según la clasificación del CIE10.

### Presentación clínica

Como se describió al principio, la presencia de una MAV genera un incremento considerable en el flujo sanguíneo, provocando un aumento en la presión. Esto sucede a pesar de que el sistema vascular cerebral se puede adaptar a estos cambios mediante un proceso homeostático encargado de disminuir dicha presión. Después de un tiempo el flujo puede incrementarse y la autorregulación ya no será capaz de compensar la presión. Por lo tanto, la hipoperfusión regional crónica y la hipertensión venosa de la MAV empezará a producir la destrucción directa del tejido cerebral por un fenómeno llamado “robo vascular”, el cual se genera por: un hematoma en expansión, por la compresión de tejidos derivados del incremento de la presión intracraneal, por un efecto de masa de las grandes MAV, por isquemia, por pérdida neuronal o por atrofia en áreas periféricas a la lesión con tejido cerebral normal. (Martínez et al. 2009). El “robo vascular” empieza a ser visible por la progresión de un déficit neurológico focal en un período variable de tiempo (Fernández et al. 2003). De tal forma, el daño a la función generalmente dependerá de la zona cerebral donde se localice la MAV y el área

adyacente afectada por éstas. Por ejemplo, si la MAV se localiza cerca del nervio óptico o en el lóbulo occipital pueden causar una variedad de trastornos visuales.

No obstante, actualmente ya hay evidencia de que el área de localización de la MAV no siempre afectará la función correspondiente a dicha área o áreas aledañas, ya que al ser una lesión congénita el cerebro puede presentar una organización funcional atípica (Díaz e Idrovo, 2006); lo cual se estudiará más adelante.

Antes, es importante mencionar que la mayoría de los pacientes con MAV son asintomáticos al nacimiento y muchos de ellos permanecen en fase quiescente durante toda su vida, por lo que no llegan a presentar síntomas (Larner, 2008). En cambio, hay otros pacientes que empiezan a presentar síntomas conforme el cerebro va creciendo y la presión sanguínea va aumentando. En general esto sucede entre la segunda y la cuarta década de la vida (Flores et al. 2010).

Los síntomas neurológicos focales sin hemorragia previa ocurren solo en aproximadamente 8% de los pacientes y puede ser causada por varios factores, incluidos el efecto de robo vascular, disminución de la perfusión debido a la estenosis arterial, hipertensión venosa, y efecto de masa resultante de la compresión del parénquima cerebral por varices venosas (Alkadhi et al.2000).

De acuerdo con Choi et al. (2009), sólo del 5 al 15% de pacientes con MAV sin ruptura presentan déficits neurológicos como síntomas iniciales, mismos que pueden persistir, progresar, fluctuar en su aparición o ser reversibles. También menciona que del 50 al 60% de pacientes con MAVS debuta con cuadro hemorrágico (23% de tipo parenquimatoso, 31% de tipo subaracnoideo, 16% de tipo intraventricular y 30% de los casos son hemorragias combinadas) y que el riesgo de muerte con el primer episodio hemorrágico es 10%). De acuerdo con algunas investigaciones, se ha sustentado que la hemorragia ocasionada por una MAV cerebral es en cierto grado benigna (Martínez, Alanís, Elizondo, Cabañas & Morales, 2009). Otros investigadores, como Alkadhi et al. (2000) mencionan que a través de procedimientos neuroquirúrgicos se han visto una alta tasa de pequeñas microhemorragias crónicas, clínicamente no detectados. En particular, los episodios de hemiparesia contralateral o las crisis convulsivas pueden representar pequeñas hemorragias recurrentes.

Al respecto, Brol (2013), especifica que la MAV de menor tamaño tiene mayor riesgo de ruptura y por ello mayor mortalidad, ya que las arterias aferentes de la MAV pequeña tienen mayor presión por mayor resistencia al flujo. Así mismo, Lin et al. (2012) mencionan que las MAV menores a 3cm son más propensas a experimentar nuevos

eventos hemorrágicos ya que tienen drenaje venoso profundo, vasos de aferencia profundos, una sola vena de drenaje y se asocian más a aneurismas. Además, existen tres factores de riesgo en el paciente que favorece la presencia de hemorragia: la edad, padecer hipertensión y que la MAV tenga un drenaje profundo.

Otro síntoma inicial que los pacientes con MAV pueden presentar, en un 28 a 46% de los casos, son crisis convulsivas focales motoras, aunque más tarde se pueden volver tónico clónico generalizadas. Se ha visto que cuanto más joven es el paciente al momento del diagnóstico tiene mayor posibilidad de desarrollar síndrome convulsivo a repetición. En los casos en que la MAV debuta con cuadro hemorrágico también se puede asociar a un síndrome convulsivo y esto ocurre en el momento del ictus o posterior a él. Se ha calculado que el riesgo a desarrollar en este caso, cuadro convulsivo a repetición es 22% en 20 años (Choi et al. 2009).

En estudios de seguimiento a largo plazo de pacientes portadores de MAV no operados, se ha encontrado que el grupo que no ha presentado hemorragia intracraneana y en quienes la epilepsia fue la primera manifestación clínica, tienen menos riesgo de desarrollar hemorragia en el futuro (30% comparado con un 42%) (Crawford, West, Chadwick & Shaw, 1986).

Específicamente Cuadra Margarit, Aros y Zuleta (2003) mencionan que la génesis de la epilepsia se debe a un factor mecánico debido al efecto de masa y acción pulsátil. También describen un factor hemodinámico debido a la isquemia por robo hemodinámico y a la hipertensión venosa retrógrada. De tal manera que las manifestaciones de las crisis epilépticas dependerán de la localización y del tamaño de la MAV. Al respecto se ha reportado que la localización frontal es la más epileptogénica (75%), seguido de las regiones parietal y temporal (57 y 29 % respectivamente). Con respecto al tamaño, las MAV grandes son más epileptogénicas (72%) que las pequeñas y se asocian al desarrollo de un síndrome convulsivo (Piepgras, Sundt, Ragoonwansi & Stevens, 1993).

Dado a lo anterior se puede suponer que la conducta clínica de la epilepsia en los pacientes con una MAV dependerá del tipo, frecuencia de las crisis y de las áreas cerebrales implicadas. Además de la edad del paciente, el grado de MAV, la presencia de otra sintomatología comórbida y el tratamiento que propiamente requerirá la MAV, lo cual se abordará más adelante.

La cefalea unilateral es otro síntoma inicial que se presenta del 10 a 34% de los casos, la cual muchas veces puede confundirse con migraña (Choi et al. 2009).

Debido al robo vascular, una minoría de pacientes (menos del 10%) puede presentar signos y síntomas de focalización neurológica transitoria, esto es porque el alto flujo hacia la MAV desvía sangre del tejido cerebral adyacente a la lesión algunas veces se relaciona con hipotrofia del hemicuerpo contralateral (Martínez, Alanís, Elizondo, Cabañas & Morales, 2009).

Por último, 2.6% de pacientes con MAV se diagnostican de forma incidental (Padilla, 2016).

### **Diagnóstico a través de la angiografía y la evaluación neuropsicológica breve superselectiva**

Un angiograma es una radiografía del sistema vascular diseñado para mostrar la anatomía detallada de las arterias y venas. Gracias a ella es posible realizar pruebas de provocación anestésica, embolización y oclusión altamente específica del nido de la MAV.

En general, un angiograma se acompaña de un mapeo de la función cerebral en áreas adyacentes a la lesión para indicar de manera muy precisa la localización de las diferentes funciones cerebrales. Esto se logra a partir de la utilización de métodos intra o preoperatorios, entre ellos la Resonancia Magnética funcional (RMf), la Tomografía con Emisión de Positrones (PET), la Magnetoencefalografía (MEG), la Electroencefalografía (ECoG) y la Evaluación Neuropsicológica Breve Superselectiva (ENBS), basada en el Test de Wada.

Específicamente, la ENBS es un procedimiento estándar para examinar la funcionalidad de la zona donde se encuentra la MAV, y con base a los resultados obtenidos seleccionar el tratamiento más adecuado para el paciente; lo cual ha demostrado un riesgo significativamente menor de tener secuelas posteriores al tratamiento (Lantz & Meyers, 2008).

Durante los 5 minutos que dura la prueba superselectiva, entra un microcatéter para inyectar un anestésico en la zona de la MAV y mientras que el paciente está completamente despierto, es sometido a un paradigma que evalúe la funcionalidad de la zona donde se encuentra la MAV. Es importante mencionar que para que el paciente pueda ser evaluado durante la ENBS, éste debe ser evaluado antes con una batería neuropsicológica para tener una línea base. Además del entrenamiento previo que el paciente recibe.

Como lesión crónica de masa, las MAV no pueden evocar la misma cascada compensatoria como un evento agudo, pero las pruebas durante la ENBS nos permite estudiar algunos aspectos de la migración funcional del cerebro de las MAV, que de otro modo no sería posible (Lazar et al., 2000).

## **Tratamiento**

El objetivo fundamental del tratamiento de las MAV es eliminar el riesgo hemorrágico e isquémico, sin embargo, se debe considerar la enfermedad en función de los síntomas del paciente y cuando la manifestación clínica es la epilepsia, el primer tratamiento se debe orientar a mejorar o eliminar dicho síntoma con antiepilépticos, ya que como se mencionó anteriormente, el riesgo de ruptura de MAV se eleva cuando éstas se vuelven sintomáticas.

Los fármacos antiepilépticos tienen efectos negativos y positivos. Por un lado, pueden mejorar la cognición y el comportamiento por la reducción de la actividad convulsiva y el efecto modulador sobre los neurotransmisores, ya que reducen la irritabilidad neuronal, aumentan la inhibición postsináptica y regulan la sincronización de las redes neuronales para disminuir la excesiva excitabilidad neuronal asociada a las convulsiones y diseminar la actividad epiléptica en áreas circundantes. Por otro lado, la reducción excesiva de la excitabilidad neuronal puede provocar una disminución en la velocidad motriz, de procesamiento, y alterar los procesos de atención y memoria, los cuales son efectos secundarios comunes por el bloqueo de los canales de sodio y el aumento de la actividad inhibitoria GABAérgica. Además, se ha reportado que los cambios estructurales y funcionales derivados de los antiepilépticos pueden estar relacionados al riesgo de desarrollar trastornos psiquiátricos (Shehata, Bateh, Hamed, Rageh & Elsorogy, 2009). Algunos efectos adversos asociados a estos fármacos son: fatiga, letargia, mareo, diplopía, alteraciones en el sueño y cambios en el estado de ánimo, los cuales también pueden impactar a corto plazo en la cognición del paciente y en su funcionalidad cotidiana.

Por lo anterior uno de los objetivos de tratar una MAV es disminuir la sintomatología que la acompaña y que a partir de ello se puedan reducir la ingesta de fármacos, aunque esto último no siempre es posible. Por ejemplo, la evolución de las crisis epilépticas en pacientes con MAV cerebrales tratadas con radiocirugía estereotáxica es un tema controvertido, ya que existen reportes donde éstas cesan y otros reportes donde se mantienen y por ende el tratamiento antiepiléptico debe continuar. Al respecto Ditty et al.

(2017) realizaron una revisión retrospectiva de la historia clínica, identificando 204 pacientes con MAV tratados con radiocirugía estereotáxica entre enero de 1991 y junio de 2012, con una duración media del seguimiento de 37,1 meses. La evolución de las crisis fue valorada basándose en los criterios de Engel y se encontró que de los 204 pacientes, 78 pacientes iniciaron su cuadro clínico con convulsiones y 49 de esos pacientes fueron tratados con medicamentos antiepilépticos. Después de la radiocirugía 63 de los 78 pacientes que tuvieron convulsiones previas dejaron de tenerlas en un tiempo medio de seguimiento de 37.2 meses. De los 49 pacientes que habían sido tratados con antiepilépticos 17 seguían tomando antiepilépticos en el último seguimiento. De los 126 pacientes que no presentaron convulsiones antes de la radiocirugía solo 5 pacientes tuvieron convulsiones en el período post tratamiento. Así mismo, se reportó que no hubo correlación significativa entre el estado de las convulsiones post quirúrgica y las características demográficas del paciente, comorbilidades, características de la MAV, antecedentes de intervención quirúrgica o hemorragia pre o postratamiento. Por lo que se concluyó que la radiocirugía estereotáxica para el tratamiento de MAV cerebrales es efectiva para proporcionar control a largo plazo de convulsiones, ya que un número sustancial de pacientes que fueron tratados con radiocirugía no solo estaban libres de crisis en su último seguimiento, sino también habían dejado con éxito los medicamentos antiepilépticos.

En cuanto al tratamiento de las MAV existen diferentes tipos y su elección dependerá de la puntuación obtenida según los criterios de la clasificación Spetzler- Martin, tomando en cuenta la sintomatología que presenta el paciente. Es importante mencionar que una MAV puede ser tratada con varias opciones.

Como anteriormente se mencionó uno de los tratamientos es la radiocirugía estereotáxica, la cual emplea imágenes tridimensionales para dirigir altas dosis de radiación al área afectada con un impacto mínimo en el tejido saludable que la rodea. La forma en como funciona es que a través de la radiación se induce la esclerosis gradual de la vasos sanguíneos y trombosis de la lesión. El éxito de la obliteración de la MAV se predice sobre la base del tamaño de la lesión y la dosis de radiación administrada a los márgenes de la malformación (" dosis marginal") (Solomon & Connolly, 2017).

Las lesiones que responden más favorablemente a la radiocirugía estereotáxica son las de grado 1 o 2, ya que la tasa de obliteración de la lesión, evaluado por medio de resonancia magnética (RM) o angiografía, se aproxima 80%. Las lesiones más grandes (grados 3, 4 o 5) se tratan con dosis de radiación más bajas, pero se curan menos de la

mitad (48%). Además, el tratamiento está asociado con un riesgo del 3% a presentar necrosis del cerebro subyacente a la lesión (Solomon & Connolly, 2017).

La embolización es otro procedimiento para tratar las MAVs, en el cual un microcatéter guiado por una angiografía superselectiva entra al nido y trombo malformativo e inyecta agentes embolizantes como N-butyl-2-cyanoacrylate o un adhesivo copolímero de etileno y alcohol vinílico (Onyx), los cuales reducen el flujo sanguíneo de la MAV, previniendo una hemorragia (Solomon & Connolly, 2017). Se ha sugerido este tratamiento para las MAV de mayor grado, en combinación con la radiocirugía con el fin de primero reducir el tamaño para que la radiocirugía permita que entre mayor dosis marginal. Esta técnica también se utiliza cuando la MAV es profunda, no se puede acceder de manera quirúrgica a ella o cuando se está alimentado de la duramadre (Lantz & Meyers, 2008).

Por otra parte, la primera craneotomía para la resección quirúrgica de MAV se reportó por primera vez 1920, pero hoy en día el procedimiento quirúrgico se ha refinado con el uso del microscopio de operación, guía estereotáxica e instrumentación moderna (Solomon & Connolly, 2017).

La cauterización microquirúrgica de las arterias de alimentación y de las venas de drenaje permite eliminar por completo la MAV en un solo momento, pero necesariamente plantea un riesgo al tejido cerebral contiguo. Las implicaciones clínicas de cualquier daño al tejido circundante dependen de la importancia funcional de las regiones del cerebro contenidas en los márgenes de la resección quirúrgica propuesta, y estas implicaciones deben ser consideradas durante el proceso de selección del tratamiento y evaluación preoperatoria. Por ello, también se utiliza la escala de calificación de Spetzler-Martin para determinar el riesgo de presentar déficits postoperatorios o muerte (Solomon & Connolly, 2017).

Bervini, Morgan, Ritson y Heller (2014) reportaron que el riesgo de un déficit permanente después de la microcirugía fue solo del 2% para Spetzler- Martin grado 1 o 2 lesiones, en comparación con un riesgo de 17% para lesiones de grado 3 y 45% para grado 4 o 5 lesiones.

Aunque en determinados casos el tratamiento endovascular o la radiocirugía suponen una alternativa o complemento terapéutico, actualmente la microcirugía sigue siendo su tratamiento de elección. En el caso del abordaje de MAV localizadas en áreas motoras o del lenguaje, el riesgo de déficit neurológico es significativo, por lo que resulta necesario utilizar técnicas específicas para identificar estas regiones elocuentes durante la cirugía y

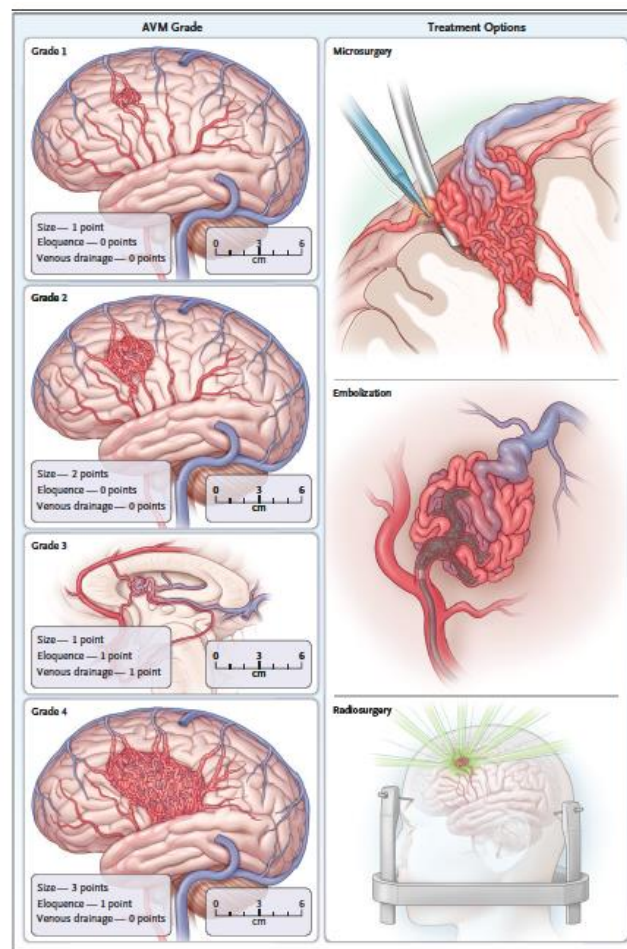


prevenir la aparición de lesiones neurológicas permanentes. Esto cobra aún más importancia cuando se trata de pacientes con MAV sin ruptura y con mínimos o ausentes síntomas neurológicos (Vega, Pedrosa & Pastor, 2014).

Por último, también existe la posibilidad de tratar a la MAV solo con vigilancia y esto se basa en los riesgos asociados entre llevar a cabo el tratamiento *versus* ninguno. Por ello es importante analizar cada caso y tomar la mejor decisión para preservar la vida y funcionalidad del paciente, pues se tiene que tomar en cuenta que la mayoría de estos pacientes se encuentran en edad productiva.

A continuación, en la *Figura 1*, se resumen las diferentes posibilidades de tratamiento para la MAV, según el grado obtenido con la clasificación Spetzler- Martin:

**Figura 1.** Tratamiento para la MAV



*Figura 1.* Esquema que resume el tratamiento según el grado obtenido con la clasificación Spetzler Martin. Obtenido de “Arteriovenous malformations of the brain” por R.A. Solomon & E. S. Connolly, 2017, *New England Journal of Medicine*, 376, p.1865. Copyright 2017 por la Massachusetts Medical Society.

## **Impacto neuropsicológico posterior al tratamiento de una MAV**

Aunque hay pocos estudios, investigaciones recientes se han concentrado en describir las secuelas neuropsicológicas posteriores a la implementación de distintos tratamientos.

De acuerdo con los estudios revisados, éstos coinciden en que las secuelas dependerán del grado de la MAV según la clasificación Spetzler-Martin. Así mismo, han atribuido una mejoría en la sintomatología y en el perfil cognitivo debido a la mejoría en el flujo sanguíneo cerebral y a la reducción del “robo vascular”.

Uno de estos tratamientos es la radiocirugía, el cual ha demostrado que lesiona el tejido nervioso sano, ocasionando efectos secundarios irreversibles. Al respecto, Steinvorth et al. (2002) realizaron un estudio longitudinal de 95 pacientes con una MAV tratados con radiocirugía. El estudio consistió en un seguimiento de 2 años con evaluaciones previas al tratamiento, un día, 3, 6, 12 y 24 meses después de la radiocirugía. Durante el estudio se examinó el coeficiente intelectual (CI), la atención y la memoria. A excepción del CI el resto de las pruebas se modificaron por cada aplicación para evitar efecto de aprendizaje. Se obtuvo que antes de la radiocirugía el promedio de las puntuaciones en todos los dominios, sobre todo en memoria se encontraron por debajo de la media esperada de la población normal. Sin embargo, comparando esta primera evaluación y la última (a los dos años después de la radiocirugía) hubo una mejoría significativa en todos los dominios evaluados. Una vez más, los investigadores del estudio asumen que las mejoras cognitivas observadas pudieron ser la consecuencia de un mayor suministro de sangre cerebral debido a una reducción de un efecto de robo preexistente. Sin embargo, una de las limitaciones más importantes para tomar en cuenta los resultados obtenidos en las evaluaciones previas a la radiocirugía es que 22 pacientes fueron embolizados antes de recibir la radiocirugía.

Por otra parte, Bradac, Pulkrabkova, Lacy y Benes (2017) estudiaron 66 casos de los cuales 35 habían recibido microcirugía, 17 embolización y 14 vigilancia; 40 de los 66 lograron la obliteración completa. Con respecto a la clasificación Spetzler-Martin, 32 calificaron entre el grado 1 y 2, 18 en grado 3 y 16 en grado 4 ó 5; 31 de los 66 pacientes debutaron con hemorragia y 21 con convulsiones. El estudio se realizó 24 meses después de haber recibido el tratamiento y éste consistió en aplicar pruebas neuropsicológicas que midieran: inteligencia verbal y no verbal, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento, atención, visoespacialidad, fluidez y memoria verbal. Y encontraron que los pacientes que presentaron convulsiones, al igual que una MAV grado 4 y 5 tuvieron un peor desempeño en todas las pruebas, lo cual, según los autores,

se podría explicar por la presencia de un mayor robo vascular. Así mismo, al comparar los pacientes que lograron la obliteración o no después del tratamiento recibido, no hubo diferencias significativas en el desempeño de las pruebas neuropsicológicas, tampoco lo hubo al comparar la región del nido malformativo ni del tratamiento recibido. Por lo tanto, se concluye que cualquiera de los tres tratamientos, ya mencionados, no crean un deterioro en el rendimiento neuropsicológico siempre y cuando estos se realicen de manera segura y el grado de la MAV se encuentre por debajo del cuatro.

### **Perfil neuropsicológico en pacientes con MAV**

Se ha sugerido que la evaluación de la función cognitiva es el índice más sensible para conocer la integridad cerebral cuando se cursa con una enfermedad cerebrovascular, incluso más que conocer la función sensoriomotora o la coordinación, por lo que el perfil neuropsicológico en pacientes con MAV se centran en tres objetivos: comprender la historia natural de la MAV, evaluar las manifestaciones clínicas en caso de presentar hemorragia y calcular los riesgos del tratamiento (Lazar, 2001).

Sin embargo, se ha reportado que en general las MAV son asintomáticas y no suelen causar disfunción cognitiva a menos que haya un evento clínico (Lantz & Meyers, 2008).

Al respecto Larner (2008) señala que son inciertos los déficits cognitivos que causan las MAV, ya que generalmente estos se derivan de las hemorragias o las complicaciones por las crisis convulsivas, siendo éstos los únicos casos que acuden a revisión médica.

Lo anterior ha tornado difícil el estudio de pacientes con MAV desde una perspectiva neuropsicológica previa a estos eventos.

No obstante, Waltimo y Putkonen (1974) llevaron a cabo uno de los primeros estudios de las secuelas cognitivas de las MAV, encontrando que el promedio del coeficiente intelectual de 40 pacientes con MAV no diferían de la población normal. Tampoco hubo diferencias entre pacientes con lesiones en el lado izquierdo o derecho, incluso la asociación entre una hemorragia previa y el deterioro cognitivo no obtuvo diferencias estadísticamente significativas.

Posteriormente, Mahalick y Ruff (1991) reportaron que en una muestra de 24 pacientes preoperatorios, 12 de ellos con MAV en el hemisferio izquierdo y 12 de ellos en el hemisferio derecho, hubo un compromiso de las funciones corticales, tales como la atención, memoria, capacidad de aprendizaje, funciones visoespaciales y fluidez verbal;

destacando que los déficits cognitivos detectados se asociaban con el hemisferio contralateral al lado donde se localizaba la MAV.

Por otro lado, Lantz y Meyers (2008) en su artículo de revisión plantean dos tipos de resultados obtenidos en estudios que hasta ese momento habían tenido como objetivo determinar el impacto neuropsicológico en pacientes con una MAV antes de recibir tratamiento. Los primeros demostraron un rendimiento menor en todas las pruebas neuropsicológicas, específicamente en aquellas que medían memoria y capacidad intelectual, mientras que los segundos encontraron una baja incidencia de déficits neuropsicológicos en estos pacientes. Sin embargo, los autores mencionan que la principal limitación de todos los estudios y por lo que los resultados obtenidos no son concluyentes, se debe a que las muestras incluyeron pacientes con MAV hemorrágica y no hemorrágica, por lo tanto, no se puede saber si los déficits o la ausencia de éstos se deben a la MAV en sí misma o a la hemorragia.

Por su parte, Díaz e Idrovo (2006) observaron, a través de una valoración neuropsicológica, que 14 casos de 27 estudiados (51.8%) con MAVs no hemorrágica mostraron sintomatología directamente relacionada con la localización de la MAV y áreas adyacentes a la lesión que ocurren por el fenómeno de robo vascular. Mientras que cuatro casos de estos mismos (14.8%) presentaron sintomatología no relacionada con la ubicación de la MAV, sino que estaban relacionada con regiones homólogas contralaterales. Esto sugiere que la presencia de una MAV no determina la existencia de un déficit cognitivo relacionada con su localización.

Los estudios antes citados también sugieren, desde una perspectiva neuropsicológica, la presencia de una organización funcional diferente a la esperada.

En relación con lo anterior, Lazar et al. (2000) explicaron que esto ocurre porque la organización funcional podría ser anormal, ya que ésta contiene centros funcionales dispersos y lejanos a la lesión anatómica. Esto podría deberse a la formación de la MAV durante el desarrollo cerebral temprano, por lo cual es más probable que los cambios funcionales y cognitivos en pacientes con MAV se deban a hemorragias y fugas de sangre que a la MAV por sí misma.

A pesar de la sugerencia de estos estudios, por las limitaciones ya mencionadas, se necesita mayor sustentabilidad para aumentar evidencia de una posible migración de funciones ante una lesión vascular cerebral congénita, como lo son las MAV.

## **Aspectos afectivo- emocionales en pacientes con una MAV**

Debido a que la ruptura o la probabilidad de ruptura de una MAV representa una posible afectación severa y abrupta a la calidad de vida porque se asocia a un trastorno neurológico y/o discapacidad física, es frecuente que esto afecte la percepción de bienestar del paciente y esto a su vez impacte en su recuperación.

De acuerdo con Kneebone y Lincoln (2012), la mayoría de los pacientes que han padecido alguna enfermedad cerebrovascular presentan ansiedad, depresión y trastornos psicológicos posteriores a ésta. Además, reportaron que la mayoría de estos pacientes se quejan de una reducción considerable de sus actividades laborales y sociales.

Por su parte van der Schaaf, Brilstra, Rinkel, Bossuyt y van Gijin (2002) evaluaron la calidad de vida relacionada con la salud y los síntomas de ansiedad y depresión en pacientes conscientes de la presencia de una MAV y que aún no recibían tratamiento. Con el fin de cumplir con el objetivo, los investigadores aplicaron el Cuestionario de salud MOS (en su versión breve), el Perfil de Impacto de la Enfermedad (SIP) y la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS). Los investigadores encontraron que, comparado con el grupo control, los pacientes tenían una calidad de sueño y descanso reducida, al igual que menor control emocional, movilidad, interacciones sociales, y estado de alerta. Así mismo, el funcionamiento social fue significativamente menor en los pacientes que en el grupo control. Sin embargo, los puntajes de HADS para la depresión fueron similares para ambos grupos. Por lo tanto, concluyeron que el hecho de conocer el diagnóstico, cuando todavía no es tratada la MAV, reduce la calidad de vida, teniendo un mayor impacto en los dominios psicosociales, sin llevar a niveles significativamente elevados de ansiedad y depresión (van der Schaaf, Brilstra, Rinkel, Bossuyt & van Gijin, 2002).

Posteriormente, Buono et al. (2016) realizaron una evaluación de la relación entre la percepción subjetiva de bienestar, las estrategias para hacer frente a la enfermedad y la presencia de síntomas de ansiedad y depresión en 20 pacientes, de los cuales 45% presentaba ruptura de MAV y 55% fueron post-quirúrgicos de esta afectación. De acuerdo con los autores, se ha reportado que muchos de los pacientes que han sido operados para remover una MAV se quejan por presentar síntomas de migraña severa posterior a la intervención.

De manera que, para cumplir con el objetivo los investigadores, aplicaron los siguientes autoinformes: el Cuestionario de Salud (SF-12), el Inventario de Depresión de Beck (BDI-

II), la Escala de Ansiedad de Hamilton (HAM-A) y el Inventario breve de COPE, el cual cuantifica la capacidad de afrontamiento para manejar situaciones adaptativas, desadaptativas y de estrés. Se encontró que, en ambos grupos, los recursos psicológicos utilizados para hacer frente a la enfermedad modificaron significativamente la percepción subjetiva de bienestar, influyendo en la calidad de vida y aumentando la sintomatología depresiva y ansiosa. De hecho, la estrategia de afrontamiento utilizada por los pacientes repercutió en su salud mental y física. Principalmente se observó que el apoyo obtenido por los miembros de la familia, fue un recurso que ayudó a los pacientes en el manejo de la enfermedad. Además, la aceptación del cambio de vida tuvo un impacto fuerte en la percepción del bienestar individual (Buono et al., 2016).

### **Evidencia de la Resonancia Magnética Funcional (RMf)**

La RMf es una herramienta no invasiva, que permite el mapeo cerebral funcional de sistemas cognitivos y sus respectivas áreas elocuentes. Este método facilita la planeación terapéutica, al definir la relación entre la lesión vascular y la corteza funcional, antes de la resección quirúrgica o exclusión endovascular para prevenir algún tipo de secuela neurológica, cognitiva y/o emocional posterior al tratamiento.

Además, el mapeo de funciones en este tipo de lesiones es fundamental, pues las MAV al ser congénitas pueden llevar a la reorganización de áreas funcionales (Montes, Herrera & Vargas, 2010). Evidencia experimental ha sugerido que la recuperación de la función después del daño del sistema nervioso central depende de la madurez del cerebro en el momento del daño. La recuperación de la función generalmente es mayor cuando ocurre un daño cerebral en etapas tempranas de la vida en lugar de en la adultez. Estas observaciones sugieren que las áreas sanas del cerebro son capaces de asumir funciones de las que normalmente se encargan áreas dañadas, y que el cerebro inmaduro posee una mayor capacidad para compensar que un cerebro maduro (Alkadhi et al., 2000)

Al respecto, Lazar et al. (2000) realizaron dos experimentos para evidenciar la reorganización interhemisférica bajo condiciones de la presencia de una enfermedad neurovascular crónica, como lo son las MAVs. En el primer experimento se estudiaron a tres pacientes adultos con una MAV frontal izquierda, la cual irrigaba vasos en las áreas de Wernicke y Broca. El estudio se realizó a través de la aplicación de paradigmas para evaluar las funciones de lenguaje durante una prueba superselectiva de Wada, y se obtuvo que al anestésiar la división inferior de la arteria cerebral media izquierda

ocasionó una notable afasia de Wernicke. Pero, al anestesiar las regiones frontales izquierdas (área motora y de Broca) hubo paresia derecha en los tres pacientes, mas no una alteración en el lenguaje, incluyendo la fluidez verbal.

A raíz de los resultados obtenidos, Lazar et al. (2000) evaluaron con un paradigma que evalúa el área de Broca (fluidez semántica, con la categoría de animales) durante un estudio de resonancia magnética funcional (RMf) a todos los pacientes, encontrando que solo en uno de ellos se observó una activación en el hemisferio derecho de la ínsula, opérculo frontal, opercularis, y giro frontal inferior; es decir en una área homóloga al área de Broca del hemisferio izquierdo. Estos datos sugieren que las características del lenguaje expresivo ya no estaban controladas por el lóbulo frontal izquierdo donde se localizaba la MAV sino por la región homóloga contralateral.

Sin embargo, a pesar de tener una localización de la MAV muy similar se debe tomar en cuenta que los tres pacientes contaban con condiciones distintas en el momento de la evaluación. Es decir, uno de ellos no presentaba ningún tipo de sintomatología por presencia de hemorragia; otra fue previamente embolizada sin ninguna evaluación previa, por lo que ya había presentado una afasia leve de corta duración en años anteriores; mientras que el tercer paciente había tenido una hemorragia que le ocasionó una afasia severa y paresia del brazo derecho, de los cuales ya se había recuperado completamente. Lo anterior sugirió realizar más investigación para sustentar la hipótesis propuesta por estos investigadores.

Otro estudio realizado por Alkadhi et al. (2000) observaron mediante RMf, la corteza primaria motora encargada de la movilidad de manos y pies en nueve pacientes diestros con una MAV en dicha área, sin hemorragia, cuyas MAV ya habían sido parcialmente embolizadas y con un estado neurológico normal; aunque dos de ellos presentaron hemiparesia transitoria y en las RM de dos de ellos se observó gliosis perinidal. Se aplicaron los paradigmas motores correspondientes, para comparar la activación del hemisferio afectado con el que no lo estaba, encontrando una reorganización dentro de la representación somatotópica de la corteza motora primaria contralateral a donde se localizaba la MAV, con expansión anormal del área motora suplementaria, premotora, cingulada, áreas parietales y a las áreas motoras primarias que representa el movimiento de la mano y el pie ipsilaterales. A pesar de que concluyen que la cantidad de pacientes estudiados es muy poca para hacer conclusiones definitivas, ellos mencionan que los pacientes analizados sí muestran una reorganización a gran escala que no solo involucraba a las áreas de representación del cuerpo somatotópico, sino se extendió a áreas corticales con territorios de salida comunes, y que esto pudiera estar relacionado

porque varios mecanismos de las MAV, incluyendo el efecto de robo vascular, disminución de la perfusión debido a estenosis arterial e hipertensión venosa influyen en la función cerebral no solo en áreas adyacente a la MAV, sino también lejos del área de la enfermedad. Además, mencionan que los patrones de reorganización pueden reflejar posibles diferencias en la génesis de las MAV cerebrales, tanto en términos del tiempo de su formación, como en la extensión de la lesión y en su historia natural durante las etapas posteriores de vida.

Más tarde, Ozdoba, NirKKo, Remonda, Lövblad y Schroth (2002) estudiaron la activación de la corteza motora primaria, ganglios basales y cerebelo, en diez pacientes cuyas MAV se encontraban en estas regiones. Encontraron que en cuatro pacientes hubo patrones anormales de activación, ya que se activó el área sensoriomotora primaria, el área motora suplementaria y regiones del cerebelo no encargadas de la motricidad.

Por otro lado, Montes, Herrera y Vargas (2010) analizaron, a través de un estudio con RMf, la localización, el tipo, la morfología de la MAV y su relación con las estructuras anatómicas y funcionales adyacentes. Se encontró que en una paciente de 50 años con antecedente de sangrado antiguo por MAV temporal izquierda y cuatro años de evolución de cefalea, al aplicar un paradigma de generación de verbos durante una RMf prequirúrgica, se activó predominante el giro frontal inferior izquierdo (área de Broca) y de manera exclusiva el área de Wernicke, en el lóbulo temporal derecho. Los investigadores concluyeron que esto configuró un patrón mixto de dominancia del lenguaje, lo cual se pudo deber a una reorganización del lenguaje por anomalías en el flujo sanguíneo, como el fenómeno de robo vascular, ocasionando una retroalimentación retrógrada del territorio distal y alterando la lateralización del lenguaje.

Por su parte Deng et al. (2015) revisaron de manera retrospectiva los datos clínicos y de imagen de RMf de 63 casos con una MAV, con el objetivo de ver si existían diferentes patrones de organización funcional en el área de lenguaje. Para ello los pacientes fueron categorizados en dos grupos según la localización de la lesión: el primero, la MAV se localizaba en la región adyacente al giro frontal medio (área de Broca); y el segundo, la MAV se localizaba en la región adyacente al giro temporal superior (área de Wernicke). Todos los pacientes fueron diestros y sus respectivas lesiones se encontraban en el hemisferio cerebral izquierdo.

Posteriormente se calcularon por separado los índices de lateralización de las activaciones de la señal BOLD (el nivel de oxígeno de la sangre dependiente) para las



áreas de Broca y de Wernicke, de esta manera se pudo comparar la diferencia en los patrones del área de lenguaje entre ambos grupos.

Como resultados, Deng et al. (2015) obtuvieron que la lateralización derecha de las activaciones de la señal BOLD se observó en 23 pacientes (36,5%), los cuales incluyen a seis solo con lateralización derecha en el área de Broca, 12 solo en el área de Wernicke, y cinco en ambas áreas. El tamaño de la lesión, las venas de drenaje profundo y el grado Spetzler-Martin no se asociaron de manera significativa con la lateralización derecha.

Específicamente, de los 34 pacientes cuya lesión se encontraba en el área de Broca, solo en 10 (29.4%) se observó señal de BOLD lateralizada en la región derecha, de los cuales 6 solo se detectó en el área de Broca, uno solo en el área de Wernicke y tres en ambas áreas. Mientras que de los 29 pacientes cuya lesión se encontraba en el área de Wernicke, solo 13 presentaron lateralización derecha de la señal BOLD, 11 de ellos sólo en el área de Wernicke y dos en ambas áreas. En resumen, se observó que la incidencia de la activación derecha del área de Broca fue significativamente mayor en el primer grupo que en el segundo. Además, la incidencia de la activación derecha del área de Wernicke fue significativamente mayor en el segundo grupo que en primero. Es importante mencionar que de los 63 casos analizados, solo tres (4.8%) presentaron déficits en el lenguaje, dos de ellos diagnóstico de afasia fluente y cuya MAV se localizaba en el área de Wernicke y uno con afasia no fluente cuya lesión se encontraba en el área de Broca. De acuerdo con los autores, sus hallazgos sugieren que puede surgir una reorganización del área de lenguaje por presencia de una MAV en estas regiones y que ambas conducen a una lateralización derecha, tanto del área de Broca como de Wernicke. Así mismo, Deng et al. (2015) menciona que la reorganización del lenguaje en pacientes con una MAV, localizada en el área de lenguaje, usualmente no conduce a afasia a menos que se haya roto.

Como se ha visto, aunque existe más evidencia de que el cerebro organiza las áreas de lenguaje y motoras de forma diferente por la presencia de una MAV, realmente son pocos los estudios que se han centrado en aportar más pruebas referentes a este hallazgo. La razón de ello, como ya se mencionó, es porque la prevalencia de poseer una MAV es muy baja y porque hay un porcentaje considerable de estos pacientes que son asintomáticos y otros que debutan en hemorragia, siendo estos últimos casos difíciles de estudiar únicamente por efectos de la MAV.

Esta particularidad conduce al propósito de seguir estudiando la organización funcional atípica en las áreas de lenguaje y motoras por presencia de una MAV, ya que esto

permitirá aumentar evidencia sobre un posible proceso de neuroplasticidad ante lesiones congénitas desarrolladas en sitios de corteza elocuente evitando que la función se vea afectada. Todo esto también permitirá seleccionar el tratamiento más adecuado y menos discapacitante para los pacientes.

Como ya se mencionó, la RMf es un instrumento no invasivo útil para estudiar las lesiones en la corteza elocuente. En la actualidad, una de las aplicaciones más importantes de RMf es el mapeo de la función del lenguaje y la determinación de la dominancia hemisférica de este proceso, lo cual se realiza a través de paradigmas y análisis estadísticos posteriores a este procedimiento. Esto se explicará con mayor profundidad en el siguiente apartado.

### **Evaluación del lenguaje expresivo y motricidad a través de la RMf**

El objetivo primordial de los estudios de RMf es lograr una caracterización funcional precisa de la capacidad que se desea estudiar para su correcta interpretación. Por lo tanto, una de las aplicaciones más importantes de la RMf en neurocirugía es la determinación de la dominancia hemisférica del lenguaje u otra función. Esta práctica se realiza para delinear la resección quirúrgica y hacer que el paciente presente la menor cantidad de secuelas post- operatorias. Esto es factible porque los estudios con RMf permiten predecir de qué manera se comportará la función correspondiente a la zona dañada después de su resección.

El registro de los cambios en la función es provocada por la estimulación a través de paradigmas, los cuales se definen como un conjunto de estímulos que, organizados con determinadas pautas temporales, conforman la tarea que ha de realizar el sujeto durante la adquisición de las imágenes por RMf (Cabrales, 2014), por lo tanto, la elección de tareas deben diferenciarse lo suficiente para provocar una respuesta hemodinámica válida.

Ascencio, Arbeláez y Londoño (2006) clasifican los paradigmas en simples y complejos según el objetivo del estudio. Los simples incluyen la prueba motora de aposición alternante de los dedos de la mano (tapping) o abrir y cerrar puño, las cuales activan las regiones pre y postcentral así como áreas suplementarias o complementarias. Mientras que los paradigmas complejos están representados por la evaluación del lenguaje, la memoria o la emoción, estos requieren activación e inhibición simultánea o secuencial de

múltiples regiones cerebrales entre las que se incluyen funciones visuales, auditivas y motoras.

De acuerdo con Martínez y Alonso (2007) se deben tener en cuenta dos aspectos básicos para seleccionar e implementar un paradigma:

- a) La selección del paradigma se realiza con base en la capacidad cognoscitiva del paciente y el sitio de la lesión.
- b) La evaluación neuropsicológica previa al estudio de RMf es esencial, ya que mediante el análisis cuantitativo y cualitativo de los instrumentos aplicados se tiene una apreciación global y específica de las funciones conservadas y las funciones alteradas. De este modo, la propia evaluación neuropsicológica aporta información básica sobre las capacidades y limitaciones del paciente para realizar una tarea determinada.

Es importante mencionar que las tareas se deben realizar mentalmente dada la susceptibilidad a los artefactos por el movimiento y los cambios de volumen en la RMf.

Con respecto a la utilización de paradigmas motores, estos dependen de la ubicación de la lesión. Sin embargo, cuando se desea estudiar el área motora, como la mano ocupa una gran porción de la corteza motora se recomienda utilizar paradigmas (tapping unilateral, bilateral o abrir y cerrar el puño) que la involucran como complemento de las demás, ya que permiten obtener una señal BOLD amplia (Mohamed, Yannes, Malik, & Faro, 2011).

Así mismo, Belyaev, Peck, Petrovich- Brennan y Holodny (2013) proponen que se deben realizar paradigmas motores si hay una estrecha relación anatómica entre la lesión y el homúnculo motor, incluso si no hay síntomas motores.

Específicamente, las tareas motoras producen cerca del 5% de cambio de señal en un escáner de 1,5 T, por lo que es relativamente fácil determinar los límites precisos de tejido funcional en estas áreas a través de RMf (Mohamed et al. 2011). De tal forma que los paradigmas motores son los más confiables y reproducibles (Gaillard, 2004). De hecho, en una investigación realizada por Schwartz, Resor, De La Paz y Goodman (1998), al utilizar los mismos paradigmas motores en un estudio de RMF, de activación con potencial evocado y de estimulación transcraneal (dentro de 3 y 5mm) encontraron que las zonas de activación fueron las mismas. En otro estudio similar, hecho por Bookheimer, et al. (1997) al aplicar paradigmas motores y comparar las zonas de

activación con estimulación transcraneal y RMf obtuvieron una especificidad de las imágenes de RMf de 67% y una sensibilidad de 90%.

En cuanto a las áreas de activación obtenidas a partir de paradigmas motores, el área motora suplementaria (AMS) se puede identificar con un movimiento simple o complejo, al igual que las áreas cerebelosas, premotoras y una activación somatosensorial secundaria (Gaillard, 2004).

A pesar de que el tapping unilateral, bilateral y abrir y cerrar el puño generan una activación de regiones del cerebro similar, hay ciertas diferencias.

En concreto, el tapping unilateral de dedos provoca una mayor activación del giro central lateral superior (dentro del giro precentral) y la región somatotópica que controla esta parte del cuerpo. Además de la activación sensoriomotora primaria también se observa una gran activación del AMS con predominio contralateral. El toque de dedos bilateral activa no solo la corteza motora primaria contralateral, sino también la corteza motora ipsilateral, el AMS, el premotor y la corteza somatosensorial bilateral (Gaillard, 2004).

Por otro lado, existe controversia con respecto a las áreas cerebrales que integran el área de Broca. La razón de esto es porque algunos investigadores mencionan que en 1861, cuando Paul Broca describió por primera vez la función de esta área, lo hizo de manera imprecisa con respecto a como se conocen las áreas cerebrales actualmente (Trejo et al., 2007).

Aun así, la mayoría de los investigadores considera que las áreas 44 y 45 de Brodmann (AB) constituyen el área de Broca (ABr). Anatómicamente el área 44 ocupa la parte opercular del giro frontal inferior (GFI) y se encuentra posterior a la rama ascendente del surco lateral y anterior al límite del área 6. El área 45 ocupa la parte triangularis del GFI que puede ser delimitada neuroanatómicamente por medio de las ramas del surco lateral, la parte anterior por la rama horizontal y la parte posterior por la rama ascendente (Trejo et al, 2007).

Con respecto a las conexiones que integran el lenguaje, Friederici (2011) menciona que en el GFI hay dos vías: la primera, en donde el AB 44 conecta a la corteza temporal a través de una vía dorsal que incluye el fascículo arqueado (FA) y el fascículo longitudinal superior (FLS); y una segunda región anterior a la AB 45 conectando a la corteza temporal a través de un sistema de fibras de la cápsula externa, y a una tercera región ubicada más ventralmente, el opérculo frontal, conectando a través del fascículo uncinato(UF) a la corteza temporal anterior. Posteriormente, se activa el área de

Wernicke en el giro temporal superior (GTS), zonas del giro temporal medio (GTM), el giro parietal inferior (GPI) y giro angular en el lóbulo parietal.

En cuanto a la funcionalidad, el GFI, en particular el ABr se conoce desde hace tiempo por participar en la producción del lenguaje y procesos de comprensión.

A nivel lingüístico, las subregiones del área de Broca han sido asociadas con diferentes aspectos del procesamiento del lenguaje, por ejemplo: el área 44 se asocia con la construcción de la estructura sintáctica, las áreas 44 y 45 con la asignación temática y las áreas 45 y 47 con los procesos semánticos (Friederici, 2011).

En la actualidad, se considera que para que se presente una afasia de Broca se requiere que la lesión incluya una gran parte del opérculo frontal que afecte tanto al ABr como ínsula, sustancia blanca paraventricular y periventricular, ganglios de la base y giro precentral. Asimismo, se considera dos variantes de la afasia de Broca: tipo I y tipo II.

La primera, conocida como afasia motora subcortical, se presenta de manera transitoria y cuando la lesión se limita al ABr, por lo que los pacientes presentan mutismo, hemiparesia derecha leve, defectos en la articulación, prosodia y con ligera dificultad para encontrar las palabras.

Por otro lado, la afasia de Broca tipo II se presenta cuando la lesión se extiende a la región opercular, giro precentral, ínsula anterior y sustancia blanca periventricular; la diferencia con la I radica en que los signos y síntomas son mayormente marcados y persistentes.

Además, existen dos cuadros que se presentan cuando hay una lesión en regiones cercanas al ABr; la primera es cuando se lesiona la corteza motora inferior, parte del opérculo, el núcleo caudado y al putamen, los cuales se relacionan con el habla (aspecto motor) más que con el lenguaje (aspecto simbólico). Algunos síndromes que se pueden derivar de estas lesiones son: anartria subcortical, afasia motora pura, disartria apráxica, disartria cortical, apraxia verbal, desintegración fonética pura, apraxia del habla, mutismo, hemiparesia, afección en la articulación y en la prosodia, dificultad para encontrar la palabra, presencia de parafasias semánticas y fonéticas y reducción gramatical. Generalmente, puede observarse una escritura adecuada, lo cual indica que el déficit principal se encuentra en el habla más que en el lenguaje, afectando los programas motores complejos necesarios para la respuesta verbal (Montes, Herrera, & Vargas, 2010).

Aunado a lo anterior, Dronkers, Pinker y Damasio (2000) mencionaron que las alteraciones en la comprensión oral del lenguaje en los pacientes con afasia de Broca se encuentran a nivel de las estructuras sintácticas, específicamente en aquellas palabras que determinan las relaciones sintácticas de la oración. Esto hace que los pacientes puedan comprender órdenes sencillas, pero no instrucciones con múltiples componentes, preguntas con complejidad sintáctica, u oraciones pasivas.

Por consiguiente, la manera de activar regiones frontales del hemisferio dominante durante un estudio de RMf se hace con los siguientes paradigmas de lenguaje expresivo (Tabla 3):

Tabla 3.

*Paradigmas para evaluar el área de Broca – lenguaje expresivo*

<b>Generación de verbos</b>	<b>Decisión semántica</b>	<b>Fluencia verbal</b>
Se le presenta visual o auditivamente un nombre de un objeto al paciente y se le pide que busque verbos relacionados semánticamente con éste (por ejemplo: coche, respuesta: conducir) (Petersen, Fox, Posner, Mintu & Raichle, 1998).	Se basa en la realización de juicios semánticos sobre palabras presentadas de forma visual o auditiva (p. ej., determinar si la palabra es un nombre concreto o abstracto, o si tiene una connotación positiva o negativa).  Como tarea control se puede aplicar una de juicio físico de tonos, que consiste en determinar si dos sonidos son iguales o diferentes (Ávila et al., 2003).	El paciente debe generar mentalmente tantas palabras como pueda de acuerdo con una clave que puede ser semántica (fluencia semántica) o fonológica (fluencia fonética). En la primera se le pide al paciente que piense en palabras según una categoría (por ejemplo, frutas o animales). Y en la segunda, se le pide al paciente que piense en palabras que empiecen con una letra determinada.  Ambas tareas se comunican de manera oral o visual al principio de cada fase de activación.  Como tarea de control se ha utilizado contar, repetir una palabra, no pensar en nada o recitar el abecedario. Los

---

estudios comparativos realizados muestran que la tarea de fluencia fonológica produce una activación frontal más consistente y prominente que la tarea de fluencia semántica (Ávila et al., 2003).

---

Cabe mencionar que en comparación con las tareas motoras, las cognitivas, que abarcan tareas de lenguaje, memoria y funciones ejecutivas, producen un cambio de señal que van de 0.5 a 1% en un escáner de 1,5 T (Gaillard, 2004).

Por otro lado y en relación con la aplicación de los paradigmas, Ávila et al. (2003) reunieron datos obtenidos de un estudio que tuvo como objetivo comparar la lateralidad hemisférica según resultados obtenidos a partir de la aplicación de estos paradigmas y datos arrojados de pruebas intraoperatorias (estimulación transcraneal), señalando que de los 113 casos estudiados 92% tuvo una concordancia en ambas pruebas y concluyendo que estos paradigmas suponen un buen sistema para determinar la lateralización hemisférica del lenguaje.

En cuanto a la localización de las áreas, estos mismos autores citan diversos trabajos en los que se aplicaron tareas de fluencia fonológica, decisión semántica y generación de verbos en pacientes sanos, concluyendo que en varios de ellos se activó el ABr y áreas adyacentes (AB 44, 45 y 47), aunque también hubo activaciones significativas en las zonas frontales superiores, que incluyen las AB 6 y 8. Ellos concluyen que las tareas de lenguaje expresivo parecen determinar la lateralización hemisférica del lenguaje, pero tienen una menor especificidad para localizar exclusivamente las áreas de producción de lenguaje (Ávila et al. 2003), lo cual se detalla más adelante.

En resumen, se ha observado que las áreas de activación que predominan con tareas de lenguaje expresivo, como fluidez fonológica y generación de verbos, son: el giro frontal inferior (GFI) y posterior (AB 44, 45 y 47), el giro frontal medio (GFM) (BA 46 y 9) implicado en la memoria de trabajo.

En el caso de fluidez fonológica Mohamed et al. (2011) especifican que las zonas de activación típicas se encuentran en la corteza prefrontal dorsolateral, GFI y de manera variable zonas del cíngulo encargadas de lenguaje, el AMS, la zona premotora y regiones motoras. Además, como esta tarea genera una activación amplia y compromete el hemisferio dominante, no solo se activan regiones frontales sino también, en algunos pacientes, se puede observar actividad en áreas posteriores del lóbulo temporal.

Por otro lado, se ha observado que el paradigma de generación de verbos, al presentarse un sustantivo como estímulo para iniciar la evocación de los verbos, genera una mayor activación de áreas temporales inferiores (BA 20 y 37).

Al respecto, Belyaev, Peck, Petrovich- Brennan y Holodny (2013) mencionan que a pesar de adaptar el paradigma de lenguaje a la ubicación de la lesión, la mayoría de los paradigmas de lenguaje activan áreas tanto frontales como temporales posteriores en cierto grado, ya que estas áreas son altamente colaboradoras entre sí.

Gaillard (2004) también explica que en ocasiones los paradigmas de lenguaje expresivo generan una activación atípica en regiones homólogas del hemisferio derecho.

Dicha activación bilateral puede presentar uno de los tres siguientes patrones: activación equivalente en regiones homólogas, diasquisis de activación entre las regiones frontal y temporal o dependiente de la tarea. El grado de activación bilateral depende del paradigma empleado, especialmente los de fluidez verbal tiene un grado entre 10 y 30% para activar regiones homólogas del hemisferio no dominante.

En un estudio realizado por Staudt, et al. (2001) encontraron que el grado de lesión de la sustancia blanca periventricular adyacente al ventrículo anterior izquierdo fue proporcional al cambio en la activación de la fluidez verbal al GFI y GFM derecho; mientras que con la tarea de comprensión de lenguaje (escucha activa de un texto) se mantuvo sin cambios en el lóbulo temporal izquierdo. Por lo tanto, los patrones de activación pueden ser dependientes de la tarea, por ello es recomendable utilizar múltiples paradigmas que exploren diferentes aspectos del lenguaje.

Sin embargo, también hay circunstancias fisiológicas que modifican la imagen de RMf provocando una activación del hemisferio no dominante: tumores grandes (gliomas) con un efecto de masa y edema; malformaciones vasculares, principalmente MAV con robo vascular; estenosis arterial proximal, evitando el aumento de flujo sanguíneo cerebral; y un estado postictal (Gaillard, 2004). Aunque, en el caso particular de las MAV, Alkadhi et al. (2000) refutan que el nido representa el área total de angioarquitectura de la MAV que se interpone entre los segmentos distales de las arterias de alimentación y los segmentos proximales emergentes de las venas de drenaje, donde ocurre la derivación arteriovenosa. El nido excluye la intervención del cerebro, ya que alimenta y drena vasos separados del parénquima cerebral. Por lo tanto, la sangre derivada dentro del nido no debería tomar en cuenta los cambios metabólicos que ocurren durante la actividad neuronal, incluido el consumo de oxígeno, por lo que la activación no es mensurable dentro del nido de una MAV.



Finalmente, dado que los paradigmas generan un mayor consumo de oxígeno y aumento del flujo sanguíneo en las áreas cerebrales estimuladas, los cambios son detectados y analizados a través de las secuencias BOLD del resonador. Para ello, existen dos tipos de diseños, sin embargo, por su alta potencia estadística y ventaja para implementarse y analizarse solo se hablará del diseño por bloques.

En el diseño por bloques se presentan dos situaciones, una de activación con un estímulo específico y otra de control o reposo, con un estímulo neutro que evita la activación. La duración para obtener una potencia de contraste máxima entre la activación y control es de entre 20 y 30 segundos; así mismo la periodicidad de los bloques es de cada 5 segundos, a mayor número de bloques mayor potencia de contraste y, por último, el número de condiciones es de 4 por cada serie de bloques (Cabral, 2014).

Salgado, Delgado, Rojas, Sánchez, Reynoso y Barrios (2002) describen las cuatro fases para obtener la secuencia funcional BOLD, las cuales se explican a continuación:

1. – Se designa el paradigma cognitivo o sensorial: éste debe presentarse de forma repetitiva, alternado la condición de reposo y utilizando intervalos de tiempo similares. La actividad de la corteza es entonces identificada por un cambio de señal periódica (ej. 30 seg. movimiento de mano derecha, 30 seg. mano en reposo).
2. - Se adquieren datos por RM: la adquisición ideal de la técnica es utilizando el volumen cerebral con alta resolución espacial y temporal en un período determinado de tiempo.
3. - Se generan mapas funcionales: un mapa funcional de la activación cortical, con relación a la tarea elegida, es generado por la identificación en los voxels donde la señal cambia sincronizado al paradigma. Muchos equipos de trabajo utilizan, para generar estos mapas, análisis estadísticos voxel por voxel, en una serie de tiempo.
- 4.- Se hace un post-procesamiento: éste puede ser corregistrado, fusionado e interpretado por un equipo de múltiples datos anatómicos y funcionales. Las regiones tridimensionales de interés pueden ser segmentadas individualmente, asignando color y volumen en determinados puntos. Estos mapas son una guía invaluable en la planificación pre-quirúrgica y en la navegación intraoperatoria.

De acuerdo con Deng et al. (2015) esta técnica ofrece mapas topográficos de la función lingüística y motora con una sensibilidad y especificidad aceptable para valorar pacientes con MAV, tal como ya se comentó en estudios anteriormente citados.

### **Áreas cerebrales elocuentes**

Con el fin de precisar cuales son las áreas elocuentes más importantes que se activan a partir de la aplicación de diversos paradigmas, se describe a continuación (Tabla 4) la localización y función de cada una (Mohamed, Yannes, Malik & Faro, 2011; Clark, D.L., Boutros, N.N., & Mendez, M.F., 2012; Belyaev, Peck, Petrovich- Brennan & Holodny, 2013):

Tabla 4.

*Áreas cerebrales elocuentes*

Área de activación	Área de Brodmann (AB)	Localización	Función
Corteza motora primaria (M1)	4	<p>En la porción posterior del lóbulo frontal; es decir, en el giro precentral y se extiende medialmente en la cisura cerebral longitudinal, en donde forma el lóbulo paracentral.</p> <p>Es parte de la corteza motora, que también la componen el área promotora, el AMS, el ABr y el campo ocular frontal.</p>	<p>Involucrada en la ejecución del movimiento.</p> <p>La M1 y sensorial tienen una organización somatotópica (llamado coloquialmente “homúnculo”), esto significa que cada parte del cuerpo tiene una ubicación específica en la corteza.</p> <p>La representación de la cara y la lengua se encuentra en la zona más lateral dentro del giro; el pie y la pierna se representan a lo largo de la cisura interhemisférica; y la mano a lado del pie y la pierna, ésta se puede identificar en el plano axial de giro precentral como una estructura knoblike que es con forma de omega boca abajo. (Belyaev, Peck, Petrovich- Brennan &amp; Holodny, 2013).</p> <p>La M1 es responsable del origen de la mayor parte de los axones que forman los tractos corticobulbar y corticoespinal (piramidal). El primero se proyecta al tallo cerebral y el segundo, a la médula espinal como una tracto motor principal en el cuerpo humano. El control ejercido por la M1 mediante el tracto piramidal es mayor sobre la musculatura de la mano.</p> <p>Cabe mencionar que la M1 recibe entrada de las AMS, áreas premotoras, ganglios basales, formación reticular y cerebelo para ejecutar los movimientos con fluidez.</p> <p>Las lesiones en la M1 de un hemisferio causan hemiparesia o hemiplejía contralateral al área correspondiente del cuerpo representado en la representación somatotópica.</p>

- 6 En el giro frontal superior (GFS) en el lado medial, a lo largo de la fisura cerebral longitudinal y está delimitada posteriormente por el área motora del pie. Se activa antes que el M1 durante los patrones de acción complejas (p.e. cuando el sujeto imagina que realiza una actividad, las recuerda o se tiene la intención de realizarlos), además planea y ejecuta una secuencia de acciones como parte de un plan motor y participa en la preparación del movimiento. Es posible que participe en la memoria procedimental, que se encarga de aprender y recordar nuevas secuencias motoras, para ello también participa en la inhibición de entradas sensoriales irrelevantes o secuencias familiares. Recibe fibras aferentes del área somestésica primaria del lóbulo parietal, corteza prefrontal y giro cingulado, tálamo (núcleos anterior ventral y lateral ventral), lo que hace del AMS un receptor de retroalimentación de los ganglios basales y el cerebelo.
- El AMS consta de 3 partes: el rostral (pre-AMS), la caudal (AMS propiamente dicho) y el campo ocular suplementario. El AMS está, anatómicamente más cercano al M1 y áreas sensoriales, está involucrado en el aspecto sensorial, planificación motora y articulación de palabras. Las funciones principales del pre-AMS son tareas cognitivas y de lenguaje, especializándose en las acciones que tienen una orientación interna (atención a la intención) y no en aquéllas a las que da pie el ambiente.
- Peck, Bradbury, Psaty, Brennan y Holodny (2009) mostraron que la región central del AMS se puede activar utilizando paradigmas motores y de lenguaje.
- El daño a la porción anterior, encargada del lenguaje, causa largas pausas durante el habla y ocasionalmente mutismo. Sin embargo, los pacientes a menudo se recuperan completamente del daño en esta zona del AMS.
- El daño a la porción posterior puede causar apraxia motora o incapacidad para realizar con volición las acciones motoras. Si se le pide al paciente que realice una tarea motriz volitiva no puede, pero sí espontáneamente en respuesta a un estímulo.

Área premotora  
(AP)

6 En el giro frontal medio (GFM), ubicado justo superior a la zona de Broca.

La mayor parte de conexiones que recibe son de la corteza parietal superior y los axones que salen de ella terminan en la M1. Muchos axones descienden desde el AP a través de la cápsula interna hasta la formación reticular del tallo cerebral, en donde influyen en los tractos reticuloespinales, que forman parte del sistema motor descendente medial principal, cuya función es en apoyo de la postura corporal y la locomoción mediante el control axial y proximal de la musculatura de las extremidades.

El AP se activa cuando se inician programas motores aprendidos, cuando éstos son repetitivos, cuando estos se modifican, en anticipación a un movimiento, y ante una secuencia motora que viene desde la memoria y que exige un tiempo preciso.

Otra de sus principales funciones es la memoria de trabajo verbal. Su daño produce déficits variados que van desde la ausencia de síntomas hasta disartria y anomia.

44, 45 Se localiza en el giro frontal inferior (GFI), que es la parte inferolateral del lóbulo frontal izquierdo.

Específicamente el ABr está compuesto por dos partes: el pars opercularis (localizado en la porción posterior del ABr) y el pars triangularis (localizado en la porción anterior del ABr). Sin embargo, todo el opérculo frontal inferior se considera elocvente.

El ABr se activa durante la producción del habla manifiesta y encubierta. Mientras la misma área en la corteza no dominante es responsable del componente emocional y melódico del habla (prosodia).

Su principal canal de información proviene del área de Wernicke, a través del fascículo arqueado. Las fibras que se originan en las células del ABr se proyectan a la región facial de la M1, que controla directamente los músculos del habla. El daño del ABr puede resultar en habla telegráfica, disártrica, habla no fluida; parafasias fonémicas, afasia motora o incluso mutismo, pero se conserva el uso apropiado de sustantivos, verbos y adjetivos (Belyaev, Peck, Petrovich- Brennan & Holodny, 2013).

Área de Broca  
(ABr)

Corteza prefrontal ventrolateral (CPFVL)

44, 45 y 47	El GFI está dividido en tres principales áreas: el pars opercularis, pars triangularis y el pars orbitalis.	<p>La CPFVL izquierda participa en el procesamiento semántico, mientras que la derecha en aspectos emocionales vinculados con rostros.</p> <p>La CPFVL izquierda es importante en el control de la memoria y ofrece una integración y función ejecutiva multimodales que subyacen al comportamiento dirigido a la meta. Recibe la información de la memoria semántica de las áreas temporales lateral e inferior, resultado de un flujo ascendente para ofrecer un acceso controlado a la memoria. Si los datos disponibles en el momento son insuficientes, la parte anterior exige, en forma descendente, información adicional a la corteza temporal a través de un proceso de selección que puede activarse incluso antes de la consecución de la etapa de recuperación.</p> <p>En conjunto con la amígdala, la CPFVL forma parte de una red que vigila y elige respuestas ante amenazas, se ha visto que personas con trastornos de ansiedad tienen mayor activación en estas áreas.</p>
-------------	---	---

Corteza prefrontal dorsolateral (CPD)

46 y parte del 9 y 10 , que son una parte pequeña de la CPD	En el giro frontal medio (GFM)	<p>La CPD es una de las últimas regiones del cerebro en desarrollar y mielinizar (junto con la corteza orbitofrontal) y se encarga de las funciones ejecutivas, las cuales son: integración de información sensorial y motora, capacidad de inhibición, atención, memoria de trabajo, planificación, juicio, capacidad de análisis, abstracción y resolución de problemas.</p> <p>Los pacientes con lesiones bilaterales en la CPD pueden presentar síntomas que van desde abulia a "Síndrome disejecutivo".</p>
---	--------------------------------	--

<p>10,11, 12 y 47</p>	<p>En el giro frontal medio (GFM). Es La superficie ventral del lóbulo frontal desde el giro recto en la superficie ventral hasta la convexidad ventrolateral, lateralmente, y desde el límen de la ínsula posteriormente hasta el polo frontal.  La ínsula (AB13) suele incluirse por su estrecha relación funcional.</p>	<p>La COD recibe entrada de la corteza de asociación temporal, la amígdala y el hipotálamo, lo que la convierte en el centro de integración superior para el procesamiento emocional; también recibe entradas del sistema visual, el gusto, el olfato y las regiones somatosensoriales.  Se encarga de la adquisición de conductas apropiadas y la inhibición de comportamientos inapropiados sobre la base de las contingencias de recompensa.  La COF trabaja en colaboración con el cíngulo anterior para generar una anticipación de la recompensa y para ajustar este concepto en el tiempo. Es decir, mientras que el cíngulo anterior genera una anticipación costo-beneficio de momento a momento en el análisis de situaciones, la COF parece tomar decisiones sobre los resultados esperados y las va modificando para aumentar los efectos esperados en el futuro. Así mismo la COF proporciona flexibilidad cognitiva frente a contextos cambiantes.  Pacientes con lesiones en la COF presentan "síndrome disejecutivo". En este síndrome, los pacientes presentan poco juicio, dificultad para anticipar la situación, incapacidad de aprender de las experiencias, labilidad emocional y pobres habilidades interpersonales. A su vez, estos pacientes presentan un bajo rendimiento en tareas de juego, situaciones que requieren una rápida flexibilidad cognitiva y evaluación de situaciones.</p>
---------------------------	--	--

32 y 33	La corteza cingulada anterior suele incluirse como parte de la corteza prefrontal.	<p>La región dorsal del CA ayuda a conectar la función cognitiva originada en las cortezas frontales con el control motor de las cortezas parietales, por lo que procesa, filtra estímulos y dirige la entrada de información a diferentes regiones corticales.</p> <p>La región ventral del CA tiene conexiones difusas con la amígdala, hipotálamo, núcleo accumbens e ínsula, y es parte del circuito involucrado en la anticipación de la recompensa, motivación y toma de decisiones. El CA también es importante para mantener metas para realizar las tareas, así como las reglas para llevarlas a cabo. Así mismo, es importante para anticipar costo-beneficio de momento a momento de situaciones.</p> <p>EL AMS y el cíngulo anterior se activan en preparación a movimientos internamente generados y a los que da pie el ambiente, lo que indica una asociación de ambas estructuras con la planeación motora.</p> <p>Desempeña un papel importante al cambiar el foco de atención durante la operación de la memoria de trabajo, también responde a las demandas de atención de selección de respuesta a tareas de memoria, puesto que juega un papel activo durante tareas que requieren memorización de palabras, rostros o de una serie de hechos conectados en una historia.</p> <p>Finalmente, es parte del circuito involucrado en la detección de errores y en la modulación de respuestas emocionales, por lo anterior es común que el CA se active cuando se aplican algunas tareas cognitivas; tales como el Stroop y la tarea de clasificación de tarjetas de Wisconsin.</p> <p>Por lo tanto, los pacientes con lesiones en el CA tienen problemas para detectar errores.</p> <p>Sin embargo, el síntoma más notable de una lesión en el CA es mutismo acinético, o la pérdida de la capacidad de hablar y moverse y el síndrome de Mano Alien.</p>
---------	--	--



24, 32 y 33	Consta del tercio intermedio del giro cingulado	<p>Recibe la entrada de la amígdala y registra las sensaciones emocionales, aunque en lugar de entrar en contacto con los centros autónomos envía proyecciones recíprocas hacia las áreas motoras (ganglios de la base y médula espinal), por lo que es importante en la planeación de las reacciones esqueletomotoras a las sensaciones emocionales (p.e. se activa durante los movimientos de rechazo en anticipación a un estímulo aprendido doloroso). También, llega a iniciar actividades cognitivas que no necesariamente exigen movimiento, como la anticipación del movimiento, la imaginaria motora, la detección de desequilibrios y el establecimiento de cambios en los nuevos programas motores prestando atención a estímulos externos específicos. Pero, también participa en los movimientos de orientación de los ojos y la cabeza hacia un estímulo significativo, lo mismo que la inhibición de la atención hacia estímulos internos y externos menos relevantes.</p>
-------------	---	---

Así mismo, participa en la detección de errores, detecta los conflictos en el procesamiento de la información y determina la opción más rentable y elige la que juzga óptima.

23, 29, 30 y 31	La corteza cingulada yace profundamente en la fisura cerebral longitudinal y se extiende sobre el cuerpo calloso como un gran arco se separa de las cortezas frontal y parietal sobre el surco cingulado.	<p>Las AB 29 y 30 incluyen la corteza retroesplénica, las cuales son funcionalmente diferente a las áreas 23 y 31. La corteza retroesplénica tiene conexiones difusas con el tálamo anterior y el hipocampo, por lo cual es importante para la evocación de la memoria episódica y navegación espacial.</p> <p>El resto del cíngulo posterior tiene funciones propioceptivas y participa en la orientación visoespacial en respuesta a la entrada somatosensorial.</p> <p>Las lesiones focales en la corteza retrosplénica contribuyen a la amnesia anterógrada.</p>
-----------------	---	--

13, 14, 15 y 16 Localizada profundamente en el opérculo frontal. Involucrada durante el habla y en la etapa final de la producción del discurso. Su daño produce déficits variables que van desde la ausencia de síntomas hasta dificultad para encontrar palabras y apraxia del habla.

Las regiones anterior y posterior las divide la arteria cerebral media. La ínsula anterior está más relacionada al olfato, gusto, sistema nervioso autónomo, función límbica, integración de información relacionando a estados corporales en procesos emocionales y cognitivos. Mientras la ínsula posterior está más relacionada a funciones somáticas motoras.

La ínsula, junto con la amígdala, desempeña una función importante en la ansiedad.

La ínsula recibe la entrada de la corteza somatosensorial, la auditiva y los núcleos de transmisión sensoriales del tálamo. Las proyecciones eferentes van a la corteza motora y al lóbulo temporal, que incluye al polo temporal. Posee conexiones recíprocas con el opérculo parietal, los ganglios basales y muchas estructuras límbicas, incluido el giro cingulado y las cortezas prefrontales orbital y medial.

22,39, 40 En el giro temporal superior En el 90% de las personas diestras se localiza el área de Wernicke en el GTS izquierdo, considerada como el centro de "comprensión del lenguaje".

izquierdo (GTSI) Específicamente, se considera que el área de Wernicke es el centro que asocia sonidos y palabras con conceptos e ideas concretas. Las personas que presentan un daño en esta área, el habla está relativamente conservada con respecto a la sintaxis y al ritmo, pero su contenido es ininteligible, por lo que el uso de sustantivos, verbos y adjetivos es incorrecto y hay parafasias semánticas y fonémicas. Otra característica de estos pacientes es que son anosagnósticos, por lo que no se dan cuenta de sus déficits.

41 y 42	<p>En el giro temporal transverso (GTT) localizado en el giro temporal superior (GTS). La CAP (AB 42) se extiende en forma anterior y posterior al AB 41 a lo largo del GTS. Recibe información del núcleo geniculado medial del tálamo.</p>	<p>Los sonidos recibidos por AB 41 son procesados después por la CAP, cuya función principal es la percepción de frecuencia, intensidad y duración de sonido. Junto con el complejo olivar superior y el colículo inferior también se encarga de localizar los sonidos.</p> <p>Las frecuencias más bajas se proyectan hacia regiones más ventrales del GTS y participa más en la identificación de objetos o personas sobre la base de los sonidos o el habla (sonidos inteligibles), mientras que las frecuencias más altas se proyectan a las zonas dorsales, relacionada con la ubicación de la fuente del sonido, la cual es importante en la memoria de trabajo verbal para mantener disponibles las representaciones auditivas, y también responde a claves fónicas inteligibles o no.</p> <p>La CAP dorsal se proyecta en forma dorsal y posterior al lóbulo parietal y por medio del fascículo arqueado tiene conexiones recíprocas con la CPD (AB 9, 10 y 46).</p> <p>Cabe mencionar que el GTS también se activa al imaginar un sonido cuando no hay una estimulación acústica presente (p.e. la imagen de un perro que abre el hocico anticipa el sonido de un ladrido).</p> <p>Además el GTS posterior izquierdo actúa como una interfase entre la percepción (oír las palabras) y la correspondencia con conceptos almacenados en la memoria a largo plazo.</p> <p>Finalmente el GTS también participa en los movimientos, incluidos los cambios de orientación de la mirada y los movimientos de la boca.</p>
---------	--	---

Cubre el aspecto anterior del lóbulo temporal. En ocasiones, se incluye como parte de la corteza perirrinal que suele definirse como el lóbulo temporal medial (AB 35 y 36).

El PT tiene conexiones con: la amígdala, la corteza prefrontal orbital, el prosencéfalo basal y el hipotálamo; a veces se le considera componente de la región paralímbica. Recibe la entrada de la corteza de asociación auditiva, la corteza visual extriada del lóbulo temporal inferior, la ínsula y la corteza olfatoria piriforme.

Se reconoce como una corteza de asociación de análisis multimodal, y es importante en el procesamiento social y emocional. Su acción consiste en hacer que correspondan los estímulos sensoriales de las áreas de asociación sensoriales y multimodales con las sensaciones emocionales. Hay evidencias que indican que existen regiones especializadas dentro del PT. La parte dorsal recibe la entrada de las áreas de asociación auditivas y se vincula con las reacciones emocionales ante estímulos auditivos, mientras que el derecho se activa en respuesta a estímulos visuales.

El PT izquierdo se asocia con la memoria semántica, es decir, el recuerdo de significados, mientras que el derecho almacena recuerdos episódicos personales. Los pacientes con daño en el polo temporal derecho pueden presentar apatía, irritabilidad, depresión y aislamiento.

-----	<p>Porción medial del giro temporal medio (GTM)</p>	<p>La función más importante del Hi es la consolidación de la memoria y el aprendizaje, específicamente sobre recuerdos episódicos y semánticos.</p> <p>No obstante, los pacientes con lesiones bilaterales en el hipocampo todavía tienen la capacidad de procesar memoria procedimental (e.g., cómo andar en bicicleta o tocar un instrumento), e implícita; es decir, recordar información sin un recuerdo consciente de saberlo.</p> <p>Esto sugiere que, aunque el hipocampo es crítico en la formación de la memoria, hay otros circuitos auxiliares para la formación de memoria.</p> <p>La principal teoría que se ha propuesto sobre como el hipocampo forma recuerdos ha sido a través de la de potenciación a largo plazo (LTP), la cual consiste en estimular circuitos neuronales simultáneamente para mejorar la transmisión de señal a través de esos circuitos (plasticidad sináptica), esto se ha observado en neuronas que tienen receptores de glutamato NMDA; los cuales se encuentran densamente en el hipocampo y por ello se corrobora su papel en el aprendizaje y memoria.</p> <p>Las lesiones bilaterales en las regiones del hipocampo resultan en amnesia anterógrada, o la incapacidad de formar nuevos recuerdos, y en menor medida, la amnesia retrógrada o la incapacidad de recordar memorias pasadas.</p>
-------	---	---

1,2 y3	<p>En el giro parietal superior (GPS), Formado por el giro postcentral (aspecto lateral) y el lóbulo paracentral posterior (aspecto medial). Las proyecciones al giro postcentral comprenden las fibras talamocorticales de los núcleos posteromedial ventral y posterolateral ventral del tálamo.</p>	<p>Integra las señales somatosensoriales (tacto, dolor, temperatura y posición de las extremidades – propiocepción) con las de los sistemas visual, auditivo y vestibular (integración sensorimotora). Los núcleos del tálamo transmiten señales somatosensoriales de ambos lados del rostro y del cuerpo contralateral, respectivamente.</p> <p>También participa en la formulación de planes motores en cooperación con el lóbulo frontal y las estructuras subcorticales para generar movimientos de los ojos, la cabeza y las manos a fin de interceptar dichos objetivos. Los planes motores al transmitirse al lóbulo frontal, se activa la COF con el propósito de inhibir comportamientos inapropiados o se inhiban por movimientos voluntarios generados en las áreas motoras del lóbulo frontal. Cabe mencionar que el lóbulo parietal provee de fibras al tracto corticospinal, que se proyectan a la región ventral del cuerno dorsal de la médula espinal.</p> <p>Gracias a la conexión con el lóbulo frontal, la S1 participa en la búsqueda de información relevante cuando hay otros estímulos y cambia el foco de atención hacia un nuevo objetivo cuando es necesario y participa en la memoria de trabajo.</p> <p>Una lesión puede producir disfasia (habla lenta, errores gramaticales y confuso), agnosia táctil, astereognosia, agrafestesia,</p>
--------	--	---

39 y 40	En el giro parietal inferior (GPI), rodean la parte posterior de la cisura central o de Silvio.	<p>El GFI tiene dos subdivisiones: el giro supramarginal (AB 40) y el giro angular (AB 39). El primero tiene la función de reconocimiento visual de palabras, en lo que respecta a ambos, significado y fonología. Mientras que el segundo está involucrado en dar significado a las palabras, comprensión de lenguaje y comprender las metáforas. Además, el GAN tiene relación con la aritmética.</p> <p>No obstante, ambas áreas son importantes en la ejecución ordenada o secuencial de tareas, aprendizaje de habilidades, uso de herramientas, de ser el lugar donde todos los hechos se almacenan (conocimiento) y se recuperan.</p> <p>El GSM y el GAN tienen conexiones recíprocas con los núcleos pulvinar y talámico lateral. Las fibras de asociación cortas lo conectan con los lóbulos occipital y temporal y el precuneo. Mientras que las fibras de asociación largas los enlazan con la corteza frontal, incluidos los campos visuales frontales y la CPD, por lo que participa en la memoria de trabajo.</p> <p>Las lesiones focales del GPI pueden causar: asteroeognosis, o la incapacidad de identificar un objeto por el tacto; síndrome de heminegligencia; y síntomas del síndrome de Gerstmann, que incluye agnosia digital, acalculia, confusión de derecha a izquierda, agrafia, y a veces alexia.</p>
---------	---	--

37 Ubicada dentro del giro temporal inferior (GTI) y es parte del giro occipitotemporal lateral.

Su principal función es el procesamiento de caras, la diferenciación de objetos parecidos, la distinción entre objetos familiares de los que no lo son para la persona, se activa frente a imágenes con las que un individuo tiene una experiencia en particular (p.e. autos viejos para un coleccionista de autos), y procesamiento de colores y palabras.

Las señales visuales del área fusiforme para la cara se transmiten a la amígdala para evaluar el contenido emocional. La activación de esta última puede potenciar respuestas del giro fusiforme en forma descendente; a su vez, es probable que retroalimente a la corteza occipital mediante la corteza parietal para prestar atención y simplificar las señales de los rostros emocionalmente notables.

El recuerdo también activa bilateralmente al giro fusiforme anterior, el cual procesa información visual relacionada con los objetos.

Pacientes con lesiones bilaterales en el GF pueden presentar prosopagnosia, incapacidad para reconocer caras, pero sin problema para identificar objetos.

El delirio de Capgras se ha asociado con la prosopagnosia. En este trastorno los pacientes afirman que las personas familiares y los seres queridos no son reales, sino más bien son impostores.

Se cree que este “engaño” es el resultado de una desconexión del giro fusiforme con el sistema límbico, el cual es responsable de asociar objetos con respuestas emocionales.



17, 18 y 19	<p>Localizado dentro y alrededor de la cisura calcarina en el lóbulo occipital, recibe información directamente del núcleo geniculado lateral del tálamo.</p>	<p>Se compone de la corteza estriada o cuneus (V1) y la corteza extraestriada (V2-V5).</p> <p>Tiene varias conexiones con otras regiones corticales, pero el principal es el fascículo occipitofrontal superior (subcallosal) enlaza las cortezas occipital, parietal y temporal con las regiones insular y frontal; y se une por medio del fascículo arqueado en su flujo anterior en la unión de los lóbulos parietal y temporal.</p> <p>El fascículo occipitofrontal anterior interconecta la corteza occipital con las partes lateral y ventrolateral de los lóbulos frontales. También se han descrito dos fascículos occipitales transversos; en conjunto, interconectan la corteza visual primaria en el aspecto medial con la corteza occipital lateral y la corteza occipitotemporal inferior.</p> <p>V1 recibe información de las radiaciones ópticas que proyectan de regreso al núcleo geniculado lateral, y define el mapa de información espacial en el campo visual. Mientras que V2-V5 son áreas de la corteza visual dedicadas a diferentes modalidades de percepciones, tales como la forma y el movimiento. Por ejemplo, el área V4, representada por los giros lingual y fusiforme, son importantes en la percepción cromática y a los objetivos visuales en movimiento independientemente de la dirección de éste.</p>
-------------	---	---

- 17, 18 y 19 Localizado dentro y alrededor de la cisura calcarina en el lóbulo occipital, recibe información directamente del núcleo geniculado lateral del tálamo.
- V1 transmite información por dos rutas, llamadas la franja dorsal y la franja ventral:
- La franja dorsal comienza con V1 cruza a través del área visual V2, luego por el área dorsomedial y el área visual MT (también conocida como V5) y llega al lóbulo parietal posterior. La franja dorsal es la "ruta dónde", está asociada al movimiento, representación de objetos locaciones, y control de los ojos y brazos, especialmente cuando la información visual es usada para guiar sacadas o alcance.
  - La ruta ventral comienza en V1, va a través del área visual V2, luego a través del área visual V4, y después forma información a la corteza asociativa heteromodal en el lóbulo temporal inferior. La franja ventral es llamada a menudo como la "ruta qué", está asociada a la forma y color del objeto, también está asociada con el almacenamiento de la memoria a largo plazo.

Dado que la corteza visual y sus áreas asociativas están localizadas en gran parte de la corteza, lesiones discretas en diferentes partes de la corteza cerebral puede llevar a una pérdida completa de visión, hemianopsia homónima (pérdida de un campo de visión), déficits en el procesamiento movimiento o información del objeto, o una combinación de estos.

37	GTM y GTI	<p>Las conexiones recíprocas con el GTI anterior y el PT permiten el reconocimiento del objeto. Estos giros posteriores tienen amplias conexiones recíprocas con la COTV, y es a través de estas conexiones que se asignan valores emocionales a los objetos visuales, por lo que su activación puede variar según el contenido de las imágenes.</p> <p>La activación de esta zona es adyacente y se superpone con el área visual encargada de identificar la forma de la palabra.</p> <p>Pacientes con lesiones en la COTV pueden presentar agnosia asociativa unimodal.</p>
	Parte de los ganglios basales.	<p>El neocstriado recibe fibras de todas las porciones de la corteza cerebral y de los núcleos intratálámicos del tálamo. Las fibras aferentes de las regiones de los lóbulos frontal y parietal pueden tener blancos preferentes dentro del núcleo caudo, en cambio las fibras del área motora del lóbulo frontal (AB 6) y de la S1 terminan predominantemente en células del putamen.</p>
	El neocstriado está compuesto por el putamen y el núcleo caudado	<p>Además de su estrecha relación para con la actividad motora, junto con la corteza frontal trabaja para inhibir los impulsos motores que sean inapropiados. Se sugiere que el putamen trata comportamientos motores, mientras que el núcleo caudado controla los pensamientos y sensaciones. El núcleo caudado juega un papel clave en el orden serial de movimientos y del comportamiento. Así como en el comportamiento emocional y con aspectos motivacionales del comportamiento motor.</p>

----	Parte posterior del encéfalo	<p>El papel más importante es el control motor; es decir, es el responsable del tiempo, la precisión y la coordinación del movimiento; estas funciones contribuyen para que el cerebelo participe en el control de la motricidad fina.</p> <p>Además, las regiones medias del cerebelo sirven como efectores de entrada vestibular y control de la marcha.</p> <p>El cerebelo contiene la mayor cantidad de neuronas que cualquier otra subdivisión en el cerebro. Es de origen metencefálico y sus características histológicas se componen por un sistema dendrítico extensamente ramificado de células de Purkinje.</p> <p>Los déficits en la actividad cerebelosa pueden provocar síntomas de ataxia.</p>
------	------------------------------	---

Una vez hecho un recorrido amplio sobre las MAV, el impacto neuropsicológico que tienen sobre los pacientes y los hallazgos que se han encontrado en estudios con RMf al evaluar lenguaje y motricidad surge el interés de plantear la siguiente pregunta de investigación, cuya solución se desarrollará en los siguientes apartados.

### **Pregunta de investigación**

¿Cómo es la organización funcional del lenguaje expresivo y el movimiento en pacientes con una MAV frontal izquierda documentada a través de la RMf?

### **Justificación**

Existe evidencia de que hay un proceso de organización funcional ante la presencia de lesiones congénitas, como son las malformaciones arteriovenosas (MAVs), sin embargo, por la baja prevalencia y su difícil detección de esta anomalía previa a un cuadro hemorrágico han sido pocos los estudios que han descrito estos hallazgos en un área cortical delimitada, o bien, los estudios que existen han estudiado pacientes en

condiciones variables. Tampoco se ha especificado el perfil neuropsicológico de estos pacientes.

Por lo tanto, este estudio aporta nuevos hallazgos sobre la posibilidad de desarrollar una organización funcional atípica ante una MAV, específicamente el proceso de lenguaje expresivo, localizado en el área de Broca, y movimiento, localizado en el área motora primaria, que al ser dos de las áreas anatómicas más delimitadas del cerebro, facilitan y hacen posible su estudio a través de la evidencia con RMf, además de proporcionar datos relevantes sobre el perfil neuropsicológico de estos pacientes.

Todo lo anterior va a proporcionar información relevante para seleccionar el futuro tratamiento del paciente, con el objetivo de preservar las funciones de las áreas elocuentes y crear el menor impacto posible en su vida cotidiana, pues en la mayoría de los casos estos pacientes se encuentran en edad productiva.

Finalmente, este estudio busca promover la investigación del comportamiento de las MAV desde una perspectiva neuropsicológica para que todos los especialistas involucrados tengan mayor conocimiento de este padecimiento antes de tomar cualquier decisión con respecto al tratamiento de cada paciente.

## **Objetivos**

**Objetivo general:** describir la organización funcional del lenguaje expresivo y movimiento en pacientes con una MAV frontal izquierda a través de la RMf.

### **Objetivo específico**

- 1.- Conocer el perfil neuropsicológico de pacientes con una MAV frontal izquierda.
- 2.- Describir las áreas elocuentes que se activan tras la presentación de cada paradigma.

## Variables

Las variables se definen conceptual y operacionalmente en la siguiente tabla (Tabla 5):

Tabla 5.

### Definición de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	
		Instrumento	Indicador
Malformación arteriovenosa	Anomalía congénita, constituida por tejido vascular malformado que se produce al persistir las comunicaciones entre los canales arteriales y venosos, sin existir una red capilar interpuesta (Angulo, 2014).	Clasificación Spetzler- Martin: en esta clasificación se toma en cuenta el diámetro mayor, el tipo de drenaje venoso y la elocuencia del tejido cerebral donde se encuentra la lesión; tomando como áreas elocuentes: la corteza sensorio-motora, corteza visual, cápsula interna, tálamo e hipotálamo, tallo cerebral y núcleos cerebelosos.	Tamaño: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pequeña &lt;3cm =1</li> <li>- Mediana 3-6cm =2</li> <li>- Grande &gt;6 =3</li> </ul>
			Elocuencia <ul style="list-style-type: none"> <li>- No =0</li> <li>- Si = 1</li> </ul> Drenaje Cortical <ul style="list-style-type: none"> <li>- No= 0</li> <li>- Si= 1</li> </ul> A partir de la valoración de la MAV se otorga una puntuación según cada criterio. De tal manera que cuanto mayor sea la puntuación, peor es el pronóstico, donde el grado mayor es V (Flores, Gil, López, Boto & Serna, 2010).

Inteligencia cristalizada: conocimiento que se ha obtenido como resultado de la educación y la experiencia (Shibley, Gruber, Martin & Klein, 2014).

Inteligencia fluida: capacidad para utilizar la lógica y otras habilidades para aprender y adquirir nueva información (Shibley, Gruber, Martin & Klein, 2014).

Inteligencia cristalizada: escala de vocabulario de Shipley- 2, el cual consta de 40 reactivos. El paciente debe encircular la palabra que tenga el mismo significado que la que está escrita en mayúsculas.

Inteligencia fluida: la escala de abstracción no verbal del Shipley- 2, la cual presenta 26 rompecabezas alfanuméricos que el paciente debe completar con alternativas de respuestas. Y la escala de abstracción verbal en donde el paciente debe completar con una letra, número o palabra la secuencia de 25 series.

Opciones de respuesta: 1 punto= cada inciso correcto en todas las escalas

Las categorías interpretativas de acuerdo con el rango de puntuación estándar son:

$\geq 130$  = superior

120- 129 = muy por encima del promedio

110- 119= por encima del promedio

90- 109 = promedio

80 – 89 = por debajo del promedio

70- 79 = muy por debajo del promedio

$< 70$  = bajo

Permite establecer el nivel de conciencia y estado general de activación. Es la conciencia de sí mismo con relación a sus alrededores. Requiere de una confiable integración de la atención, percepción y memoria (Lezak, 2004).

Parte 1 del Cognistat- versión en español en el que se pregunta la orientación en persona, situación y tiempo.

Opciones de respuesta: 2 puntos = edad, lugar, ciudad y año =2 puntos // 1 punto = mes, día, día de la semana y la hora // 0 puntos = información incorrecta.

Para la parte 1 del Cognistat- versión en español las categorías interpretativas son:

12= Promedio

10= Promedio bajo

8= daño leve

6= daño moderado

4- 0= daño severo

Forma de filtrar o seleccionar

Información que ocurre en respuesta a la capacidad de procesamiento limitada (Heilman, 2002)

### **Parte 2 del Cognistat- versión en español:**

Ítem A. Repetición de dígitos: al paciente se le lee una secuencia de números, la cual deberá repetir después de leer toda la serie.

Ítem B. Memoria de 4 palabras: el paciente debe aprender 4 palabras que se le hacen repetir dos veces para asegurarse que las entendió.

### **Trail Making test (TMT): parte A y B**

En la Parte A, el objetivo es conectar con una línea 25 números de forma ascendente, que están distribuidos aleatoriamente en una hoja de papel. Esto se debe realizar lo más rápido posible y sin levantar el lápiz del papel.

La Parte B requiere que el sujeto conecte números y letras en orden ascendente y alterna (es decir, 1-A-2-B-3, etc.) y con las mismas instrucciones que en la parte A.

Opciones de respuesta:

Ítem A: 1 punto = por cada repetición correcta

Ítem B: Pasa= la lista es repetida dos veces consecutivamente // Falla= el paciente es incapaz de repetir la lista

El rendimiento del paciente en el Trail Making se puntúa de acuerdo al tiempo que el paciente se toma para llevar a cabo cada parte (A y B).

El tiempo límite para la parte A son 100s y para la parte B son 300s.

Para la **parte 2 del Cognistat- versión en español** las categorías interpretativas son:

8 - 6= Promedio

5 = Promedio bajo

4= daño leve

3= daño moderado

2- 0= daño severo

Para el **TMT A y B** existen datos normativos estratificados por edad y niveles de educación para México (Arango et al., 2015), los cuales están clasificados en percentiles y se clasifican de la siguiente manera:

99- 91 =superior

84-63 = Arriba del promedio

62- 38 = promedio

37- 10 = Debajo del promedio

9- 2 = Inferior

1- 0.1 = Alteración grave.



Sistema de signos y símbolos convencionales que sirven para comunicar un mensaje. En este sistema de comunicación los pensamientos e ideas son transmitidos a través de sonidos o símbolos (Padilla et al., 2016).

### Parte 3 del Cognistat- versión en español:

#### Ítem A. Espontáneo

Descripción de una lámina

#### Ítem B. Comprensivo

Se responde a órdenes verbales de uno, dos o tres comandos.

#### Ítem C. Repetición

Repetición de frases

#### Ítem D. Denominación

El paciente nombra objetos y figuras de manera visual

Opciones de respuesta:

Ítem A: se califica de manera cualitativa

Ítem B: 1 punto por cada orden correcta.

Ítem C: 2 puntos por cada frase repetida correctamente en el primer intento, 1 punto por cada frase repetida correctamente en el segundo intento y 0 puntos si la repetición es incorrecta en ambos intentos.

Ítem D: 1 punto por cada nombre correcto

Para la parte 3 del Cognistat- versión en español las categorías interpretativas son:

A. Pasó o no pasó.

B. Comprensivo

6= Promedio

5 = Promedio bajo

4= daño leve

3= daño moderado

2- 0= daño severo

C. Repetición

12 - 10= Promedio

9 = Promedio bajo

8= daño leve

7- 6= daño moderado

5- 0= daño severo

D. Nominación

8-6 = Promedio

5 = Promedio bajo

4= daño leve

3= daño moderado

2- 0= daño severo

**Paradigmas para activar área de Broca durante una el estudio de neuroimagen de Resonancia Magnética Funcional (RMf):**

- Generación de verbos: Se le presenta visual o auditivamente un nombre de un objeto, al paciente y se le pide que busque verbos relacionados semánticamente con éste (Petersen, Fox, Posner, Mintu y Raichle, 1998).

Ejemplos de respuesta: Se le presenta coche, respuesta: conducir.

- Fluidez verbal: el paciente debe generar mentalmente tantas palabras como pueda de acuerdo a una clave que puede ser semántica o fonológica (Ávila et al., 2003).

Ejemplos de respuesta: se le pide que piense en todas las frutas posibles en 1 minuto (manzana, pera, naranja, etc) o todas las palabras que inicien con la letra “p” (pez, papá, puerta, etc).

La capacidad para llegar a la construcción de un todo a partir de sus elementos (Tirapu, Rios, & Maestú, 2008).

Parte 4 del Cognistat- versión en español:

Ítem A. Reproducción de un dibujo con evocación inmediata después de haberlo visto por 10s.

Ítem B. Fichas: hacer los modelos de las figuras mostradas con las fichas

Opciones de respuesta:

Ítem A: pasa o falla según los criterios del manual.

Ítem B: 2puntos = construcciones correctas dentro de 30s, 1 punto= por ejecuciones correctas de 31 a 60s y 0 puntos= construcciones incorrectas o en más de 60s.

El análisis de los paradigmas se hará a través del diseño de bloques para obtener el valor de una línea base en la activación y después el valor de la actividad funcional, para comparar dichos valores se hará un análisis estadístico con una probabilidad de .05 (T- Student).

Para la parte 4 del Cognistat- versión en español las categorías interpretativas son:

6 y 5 = Promedio

4 = Promedio bajo

3= daño leve

2= daño moderado

1- 0= daño severo

La memoria es un mecanismo o proceso que permite conservar la información transmitida por una señal después de que se ha suspendido la acción de dicha señal (Sokolov, 1970 en Ardilla & Ostrosky, 2012).

### **Parte 5 del Cognistat- versión en español:**

Ítem A. Evocación; se pide al paciente que mencione la lista de palabras que previamente escuchó. Si no puede se le da distintos niveles de facilitación.

Opciones de respuesta: 3 puntos cada palabra evocada sin ayuda/ 2 puntos por palabra evocada con ayuda por categoría /1 punto por cada palabra seleccionada de una lista de opciones .

### **Figura de Rey (FCR)**

El paciente debe copiar y después reproducir de memoria de manera inmediata y después de 20 minutos un dibujo geométrico complejo compuesto por 18 unidades.

Por cada unidad se da: 2 puntos= si está bien localizada y buena precisión // 1 punto = si hay falla en la localización pero es precisa o si la unidad es imprecisa pero bien localizada// .05 = si la precisión es mala pero reconocible, y mala localización// 0 puntos = si la unidad es irreconocible y mal localizada.

### **Palabras de Rey**

Curva de aprendizaje: quince palabras comunes que son leídas diez veces al examinado, siguiéndose una evocación cada lectura sin importar el orden con la que se haya escuchado la lista. Se suspende si toda la lista es recordada dos veces de manera consecutiva.

Opciones de respuesta: Se cuenta el número de palabras repetidas en cada evocación y se traza una curva de aprendizaje. Cualitativamente se valora el número de lecturas necesarias para aprender toda la lista lista, el número de intrusiones y perseveraciones.

**Para la parte 5 del Cognistat- versión en español**, para el ítem de evocación las categorías interpretativas son:

12-9 = Promedio  
8 = Promedio bajo  
7 = daño leve  
6 = daño moderado  
4- 0= daño severo

Para la copia y reproducción de memoria inmediata de la FCR hay datos normativos estratificados por edad y niveles de educación para México (Rivera et al., 2015), los cuales están clasificados en percentiles:

99- 91 =superior  
84-63 = Arriba del promedio  
62- 38 = promedio  
37- 10 = Debajo del promedio  
9- 2 = Inferior  
1- 0.1 = Alteración grave.

Para la reproducción de memoria diferida de la FCR hay datos estratificados por edad y niveles de educación para México obtenidos de los perfiles de ejecución del Neuropsi Atención y Memoria (Ostrosky et al., 2012), los cuales están clasificados en puntuación normal:

14- 19 = Normal alto  
7- 13 = Normal  
4- 6 = Déficit leve a moderado  
1- 3= Déficit severo.

### **Palabras de Rey**

Se utilizan los baremos del Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN) (Peña, 1990) los cuales están en percentiles:

<0- 9 = inferior  
10- 30 = mínimo  
31- 79 = medio  
80- 100 = máximo

Cálculo	<p>La ejecución de operaciones básicas (suma, resta, multiplicación y división) con y sin reagrupamiento y la resolución de problemas aritméticos que requieran combinación de operaciones (Ardilla &amp; Ostrosky, 2012)</p>	<p>Parte 6 del Cognistat- versión en español: se le da al paciente 4 series de cálculos aritméticos que serán representados mentalmente después de la presentación oral.</p> <p>Opciones de respuesta:</p> <p>1 punto = cada respuesta correcta dada en menos de 20s</p> <p>0 puntos= respuesta incorrecta o dada después de 20s.</p>	<p>4 = Promedio</p> <p>3= Promedio bajo</p> <p>2 = daño leve</p> <p>1= daño moderado</p> <p>0= daño severo</p>
Análisis	<p>La capacidad para separar las partes de un todo hasta llegar a conocer sus elementos fundamentales y las relaciones que existen entre ellos (Ardilla &amp; Ostrosky, 2012).</p>	<p>Parte 7 del Cognistat- versión en español:</p> <p>Semejanzas: el paciente debe decir en que se parecen dos palabras con el fin de crear categorías.</p> <p>Opciones de respuesta:</p> <p>2 puntos= respuesta correcta y abstracta</p> <p>1 punto = respuesta concreta</p> <p>0= respuesta imprecisa en lo abstracto o incorrecto.</p>	<p>8-6 = Promedio</p> <p>5= Promedio bajo</p> <p>4 = daño leve</p> <p>3 = daño moderado</p> <p>2- 0= daño severo</p>
Juicio social	<p>Es la capacidad de una persona de entender y conformar con las reglas de la sociedad. Es un reflejo del entendimiento de la persona sobre como la sociedad funciona y medir las consecuencias de sus acciones. También es la capacidad de la persona de entender como sus acciones afectan a otras personas (Padilla et al., 2016).</p>	<p>Parte 8 del Cognistat- versión en español:</p> <p>Preguntas de juicio práctico en ciertas situaciones ¿Qué haría si...?</p> <p>Opciones de respuesta:</p> <p>2 puntos= respuestas satisfactorias según el manual</p> <p>1 punto= respuestas menos satisfactorias según el manual</p> <p>0 puntos = respuestas que no resuelven el problema o no son apropiadas.</p>	<p>6-5 = Promedio</p> <p>4 = Promedio bajo</p> <p>3 = daño leve</p> <p>2 = daño moderado</p> <p>1= daño severo</p>

La capacidad del ser humano para inhibir o controlar las respuestas impulsivas (o automáticas), y generar respuestas mediadas por la atención y el razonamiento. Esta habilidad cognitiva forma parte de las Funciones Ejecutivas y contribuye a la anticipación, planificación y al establecimiento de metas (Padilla et al., 2016).

Stroop: el paciente debe leer una lista de palabras, seguida de otra para nombrar el color de los estímulos y por último una lista de interferencia donde solo debe leer el color de la tinta con la que está escrita la palabra. Se cuenta el número de palabras leídas en cada lista durante 45 segundos.

Para stroop existen datos normativos estratificados por edad y niveles de educación para México (Rivera et al., 2015), los cuales están clasificados en percentiles y se clasifican de la siguiente manera:

- 99- 91 =superior
- 84-63 = Arriba del promedio
- 62- 38 = promedio
- 37- 10 = Debajo del promedio
- 9- 2 = Inferior
- 1- 0.1 = Alteración grave.

Habilidad que tiene un sujeto para encontrar palabras de acuerdo a ciertas condiciones (Ardilla & Ostrosky, 2012).

Ítem 19. Fluidez verbal del Neuropsi, Atención y memoria, 2º ed.

"Voy a pedirle que me diga todos los nombres de animales que recuerde. Tiene un minuto para realizar la tarea"

Al acabar la tarea, decir: 'Ahora le voy a pedir que mencione todas las palabras que recuerde que inicien con la letra P, sin que sean nombres propios o palabras derivadas, por ejemplo, perro, perrito'

Para clasificar los resultados se usaran las puntuaciones normalizadas a la población mexicana del

del Neuropsi, Atención y memoria (Ostrosky et al., 2012) que comprenden las edades y grado de escolaridad según la muestra, los cuales están clasificados en puntuación normalizada. Estos brindan 4 clasificaciones según el puntaje normalizado:

- 14- 19 = Normal alto
- 7- 13 = Normal
- 4- 6 = Déficit leve a moderado
- 1- 3= Déficit severo.

Depresión

Estado emotivo de actividad psicofísica baja que involucra como características básicas sentimientos intensos de tristeza y culpabilidad, falta de energía, problemas al dormir, falta de interés en actividades cotidianas, autoconcepto pobre y problemas alimenticios (Padilla et al., 2016).

Inventario de depresión de Beck (BDI) versión traducida al español y normalizada en México: consta de varios grupos de afirmaciones, de los cuales el paciente debe escoger una aseveración que mejor le describa en como se siente al momento de responder.

Normas de calificación del BDI para México (Jurado et al., 1998) de acuerdo con el puntaje obtenido en crudo y el nivel de depresión obtenido:

- 0-9 = mínima
- 10- 16 = leve
- 17- 29 = moderada
- 30- 63 = severa

Ansiedad

Es una respuesta de anticipación involuntaria del organismo frente a estímulos que pueden ser externos o internos, tales como pensamientos, ideas, imágenes, etc., que son percibidos por el individuo como amenazantes y/o peligrosos, y se acompaña de un sentimiento desagradable o de síntomas somáticos de tensión (Iruarrizaga, Gómez, Criado, Zuazo & Sastre , 2000)

Inventario de ansiedad de Beck (BAI) versión traducida y normalizada en México: consta de varios grupos de afirmaciones, de los cuales el paciente debe escoger una opción (en escala likert) que mejor le describa en como se siente al momento de responder.

Normas de calificación del BAI para México (Robles, Varela, Jurado & Páez, 2001), de acuerdo con el puntaje obtenido en crudo y el nivel de ansiedad obtenido:

- 0-5 = mínima
- 6- 15 = leve
- 16- 30 = moderada
- 31- 63= severa.

## Hipótesis

Hi: Si la MAV es una lesión congénita se encontrará una activación diferente de la función con respecto al área anatómica en un estudio de RMf por presencia de migración de funciones.

## Método

### Participantes:

Pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suarez”, (INNN) que fueron diagnosticados con una MAV frontal izquierda y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión descritos a continuación (Tabla 6).

Tabla 6.

### *Criterios de inclusión y exclusión en el estudio.*

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"><li>- Pacientes portadores de una MAV en el área de Broca o cercana a ésta, comprobada por estudios de neuroimagen.</li><li>- Pacientes que no hayan recibido tratamiento.</li><li>- Pacientes que no hayan presentado hemorragia.</li><li>- Edad mínima de 18 años y máxima de 50 años.</li><li>- Escolaridad mínima primaria terminada.</li><li>- Sexo: Indistinto.</li><li>- Lateralidad: diestra</li><li>- CI en rangos normales.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Presentar alguna dificultad psiquiátrica o neurológica.</li><li>- Consumo de sustancias tóxicas</li></ul>

Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado.

### Instrumentos y aparatos.

1. Para conocer el perfil neuropsicológico de los pacientes se aplicó la siguiente batería de pruebas (Tabla 7):

Tabla 7.

#### *Batería de pruebas aplicadas.*

<b>Función cognitiva</b>	<b>Función Ejecutiva</b>	<b>Esfera emocional</b>
- Escala Breve de Inteligencia Shipley – 2 versión en español (Estandarización mexicana)	- Stroop (Estandarización mexicana de Rivera et al., 2015)	- Inventario de depresión de Beck (Adaptación a la población mexicana de Jurado et al., 1998)
- Cognistat - II versión en español	- Trail Making Test (Estandarización mexicana de Arango et al., 2015)	- Inventario de ansiedad de Beck (Adaptación a la población mexicana de Robles, Varela, Jurado & Páez, 2001)
- Figura de Rey (Estandarización mexicana por Rivera et al., 2015)		
- Fluidez semántica y fonológica (Utilizando los baremos para población mexicana de la Batería Neuropsicológica Neuropsi Atención y Memoria de Ostrosky et al., 2012)		
- Palabras de Barcelona (Utilizando los baremos para población española del Programa integrado de exploración neuropsicológica – PIEN de Peña, 1990)		

2. Escáner de resonancia magnética: General Electric Signa Excite de 3,0 Tesla.



3. Equipo para estudios funcionales de RMf IFIS técnica BOLD (Blood Oxygenation Level Dependent) para encontrar las zonas de activación cerebral.

4. Paradigmas:

- Paradigmas para evaluar lenguaje expresivo (área de Broca): generación de verbos y fluidez verbal (Petersen, Fox, Posner, Mintu & Raichle, 1998 y Ávila et al., 2003).
- Paradigmas motores: cerrar el puño de ambas manos sin mover el brazo (Ávila et al., 2003).

### Diseño

El presente estudio es de tipo descriptivo, no experimental y transversal.

### Procedimiento.

1. Se seleccionó a los pacientes con base en los criterios de exclusión e inclusión.
2. Se realizó la valoración neuropsicológica breve a través de las pruebas que ya se mencionaron para certificar que el paciente tiene la capacidad de aprender el paradigma.
3. Previo al estudio se realizaron varios ensayos para que los pacientes estuvieran suficientemente entrenados en la ejecución de los paradigmas que hicieron durante la RMf. Este entrenamiento se realizó en el consultorio de la Unidad de Cognición y Conducta (UCC). Adicionalmente, el día de la programación del estudio, se citó al paciente una hora antes en las instalaciones de la UCC, para hacer una sesión breve de rentrenamiento.
4. Se aplicó el “diseño en bloques” (box-car) durante el estudio de RMf: el cual consiste en someter al paciente a 30 segundos de tareas de activación (paradigmas de lenguaje expresivo y motor) y 30 segundos de reposo, este bloque se repite 6 veces, lo cual hace un total de tiempo de 6 minutos por cada bloque.
5. Para el análisis de los resultados se colaboró en conjunto con el neurorradiólogo.
6. Se analizó la presencia o ausencia de migración funcional mediante técnicas de análisis de posproceso en RMf.

### Análisis de datos.

1. Proceso de sustracción: se restan las señales de activación obtenidas en la tarea control a las obtenidas en la tarea de activación, con lo que se obtiene la imagen diferencial. Esto permite identificar las áreas del cerebro en donde la activación difiere de forma significativa entre la tarea de activación y la tarea control, lo que delimita las áreas funcionalmente elocuentes para la función evaluada (Ávila, 2003).
2. Correlación temporal entre los cambios de los niveles de señal por RM y el paradigma impuesto, para lograrlo se hicieron antes una corrección temporal corte por corte, una corrección del movimiento craneano y un suavizado espacial.
3. Análisis univariable típicamente derivado del análisis con PET y derivado del análisis estadístico-modelo general lineal, cuyo resultado final es un mapa de variables estadísticas.
4. Se determinó la efectividad del co- registro de los mapas paramétricos estadísticos con imágenes estructurales.
5. Análisis individual: a través de una T- Student se calculó el nivel de activación (el nivel de incremento del flujo sanguíneo) con respecto al estado de reposo, con una  $p$  de .001

### **Resultados**

Con base al objetivo de este estudio que fue describir la organización funcional del lenguaje expresivo y movimiento en pacientes con una MAV frontal izquierda, sin hemorragia y sin tratamiento a través de la RMf, se muestran los resultados de los 3 pacientes estudiados; iniciando por los datos demográficos (Tabla 8) y posteriormente la historia clínica, el estudio de imagen y el perfil neuropsicológico de cada uno junto con las tablas de las zonas de activación por cada paradigma (*las imágenes de RMf por paradigma de cada paciente estan en el anexo*).

Tabla 8

*Datos demográficos de la muestra*

Paciente	Edad	Sexo	Años de escolaridad	Ocupación	Lugar de residencia	MAV SM	Tx + posología
1	27	M	L* (18)	Médico	Hidalgo	III	Fenitoina 100mg/8 hrs
2	47	F	P* (12)	Ama de casa	Guanajuato	III	Pregabalina 1t /12 hrs
3	18	M	S* (9)	Desempleado	Morelos	III	Cabarmazepina 40mg/8hrs

\*L=Licenciatura

\*P= Preparatoria

\*S = Secundaria

**Paciente: 1**

Fecha de nacimiento: 02/09/1990

Edad: 26 años

Escolaridad: licenciatura terminada

Ocupación: medico general

**AHF.-** Sin antecedente de enfermedades neurológicas ni de neoplasias. Carga genética para DM2 por rama materna.

**APNP.-** Tabaquismo negado, etilismo ocasional, niega consumo de drogas.

**APP.-** Antecedente de elevación de cifras tensionales , manejado con captopril por dos meses. Actualmente sin tratamiento. Cirugías negadas, niega alergias, niega transfusionales.

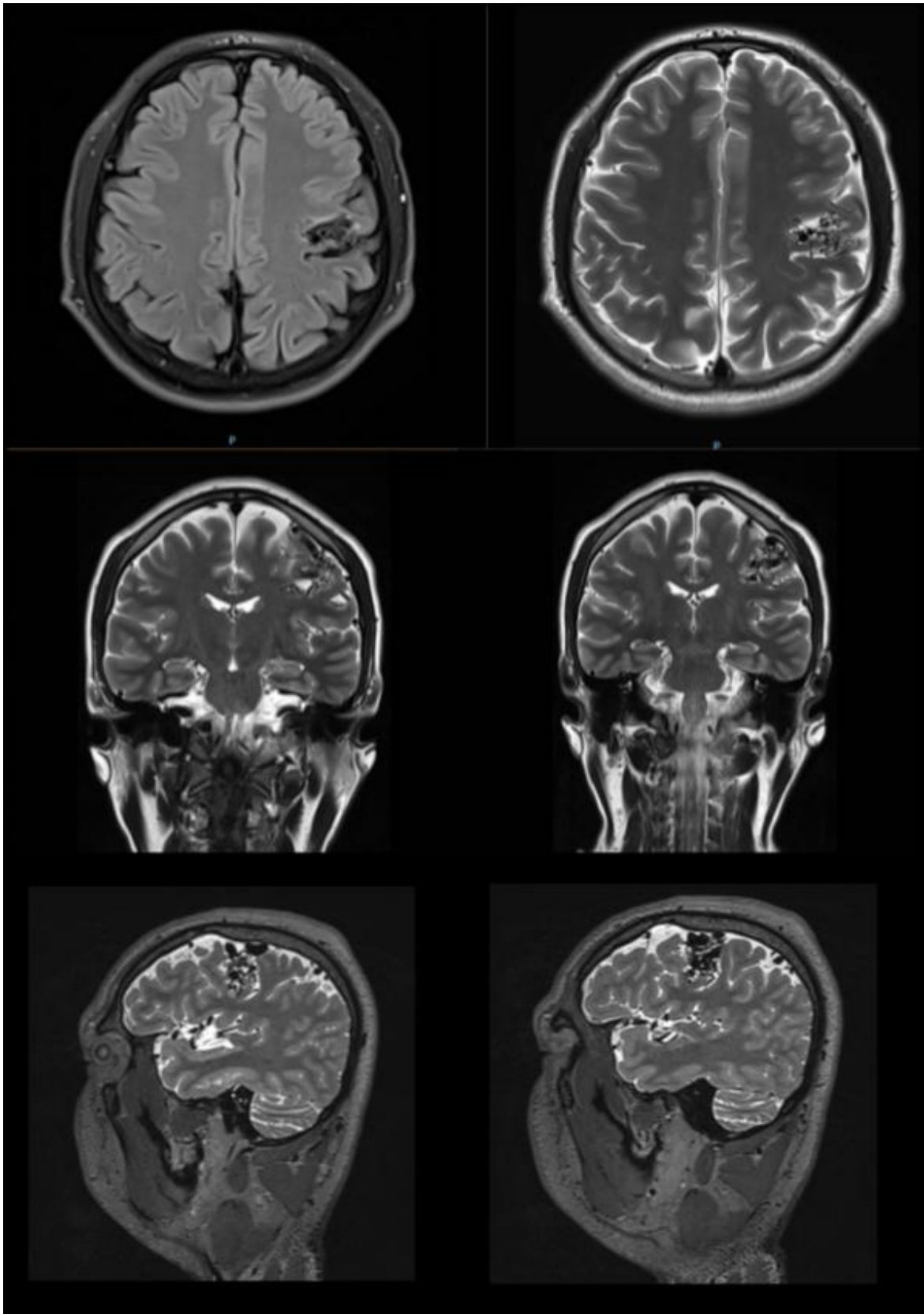
**Antecedentes perinatales:** producto de la gesta dos de madre de 27 años, embarazo normoevolutivo, parto eutócico, neurodesarrollo normal, niega crisis por fiebre, ni antecedentes de TCE.

**Padecimiento actual:** El 1 de junio al estar dormido, su esposa lo encontró en posición tónica a las 4:00 am, posteriormente a las 7:00am con versión cefálica al lado izquierdo, superversión de la mirada, postura tónica, con movimientos clónicos, duración de 3 minutos, con trauma lingual, con posictal de desorientación, por lo que es valorado en el Hospital General de Tula, donde se impregna con fenitoína, durante su estancia no hubo nuevos eventos de crisis, se le realiza tac simple de cráneo y por hallazgos es enviado a valoración. Durante la crisis tuvo lesión de hombro. Al día siguiente de su egreso del Hospital se inicia tratamiento farmacológico. No ha presentado nuevos eventos convulsivos.

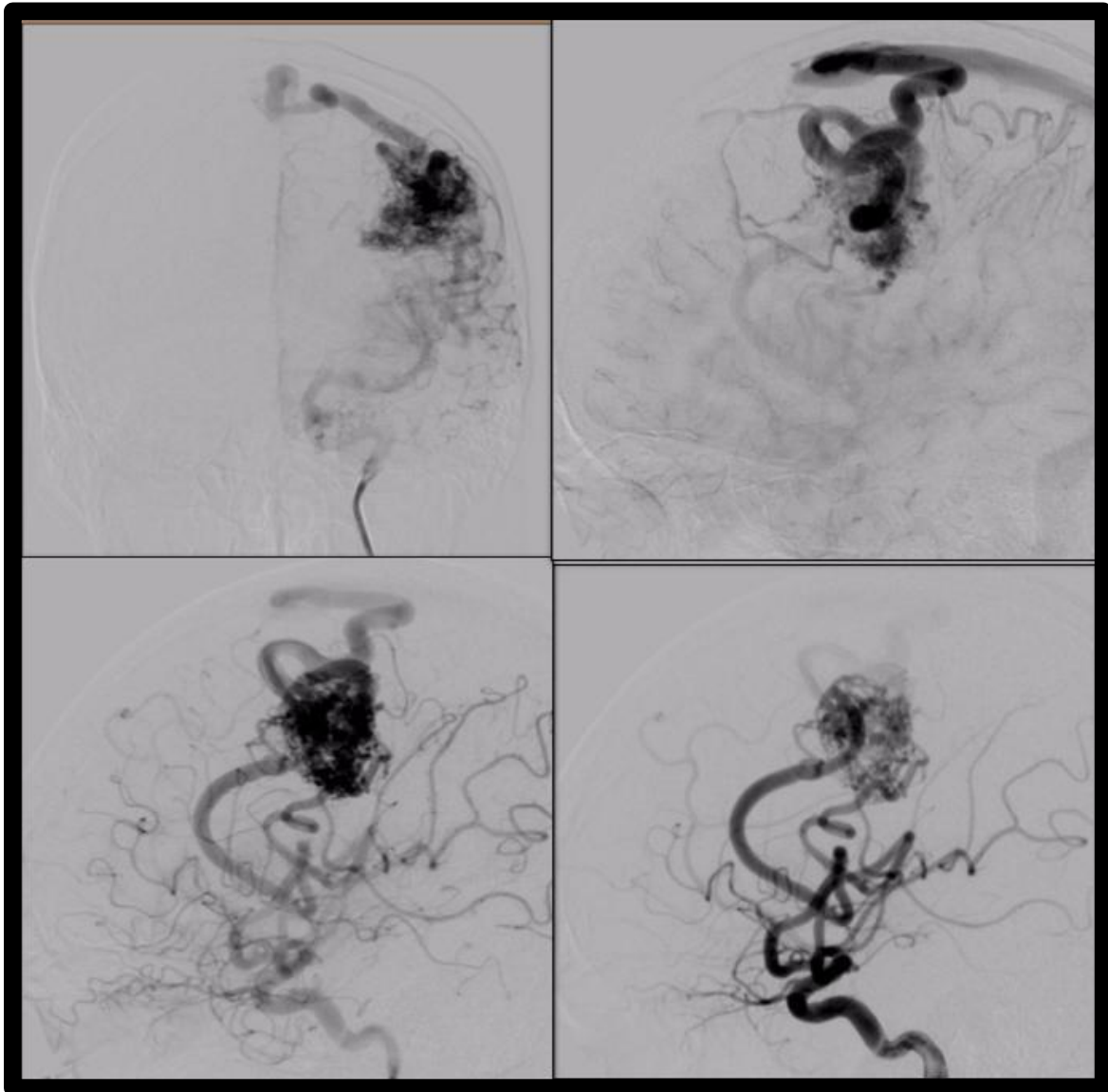
**Al examen físico encontró:** alerta, orientado, glasgow de 15/15, pares craneales normales, sin déficit neurológico focal central o periférico.

**Datos de imagen**

**Figura 2.** Imagen de resonancia magnética en los tres cortes del paciente 1



**Figura 3.** Angiografía del paciente 1 realizada el 28 de noviembre de 2017



En la imagen de resonancia magnética con corte axial, coronal y sagital en secuencia T1 y T2 (Figura 2) se observa una MAV frontal central de la convexidad izquierda, cuyo nido malformativo abarca el surco central y giro precentral (área 4 de Brodmann), mientras que en la angiografía (Figura 3) se observa que el nido tiene venas de drenaje que va desde la vena cortical superficial al seno sagital superior y aferencias de la arteria cerebral media izquierda hasta la rama central y precentral, por lo que se clasificó con un SM III (T:2, DV: 0, E:1), sin sangrado.

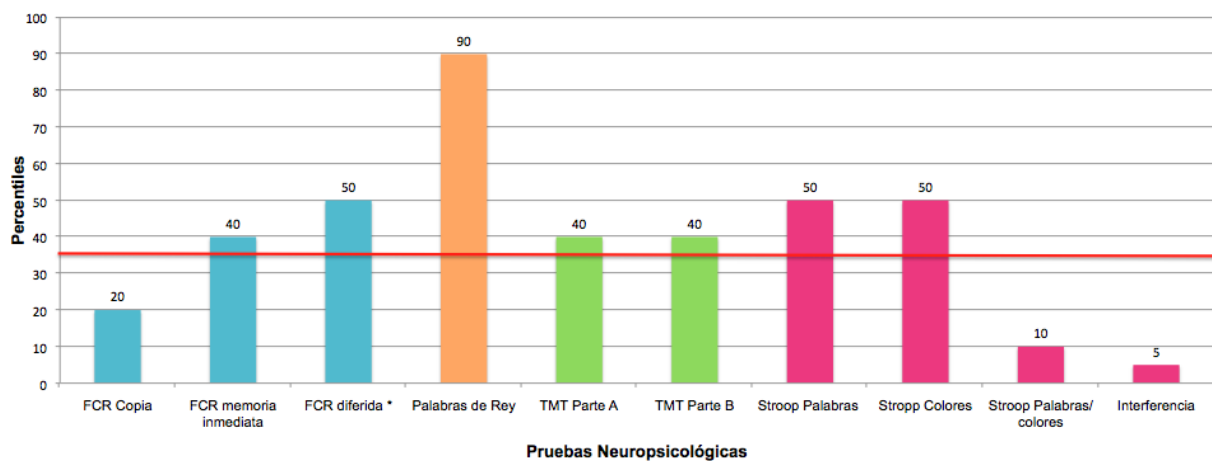
## Perfil neuropsicológico

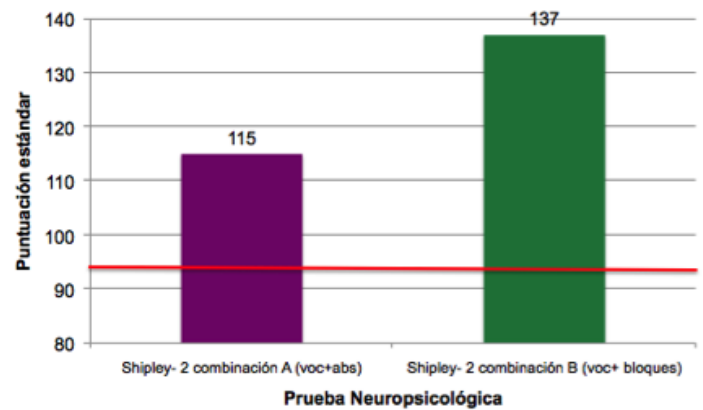
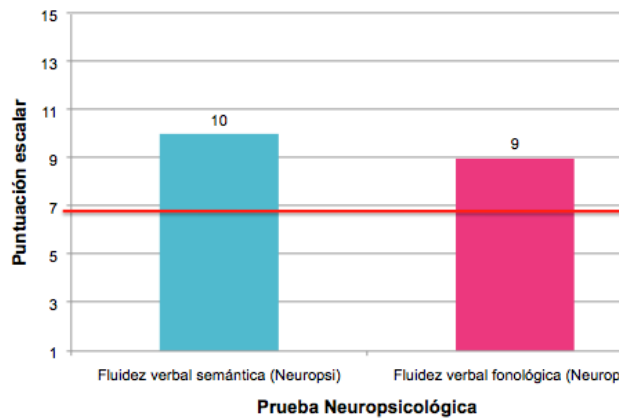
Tabla 9

Resultados Cognistat (versión en español) - Paciente 1

Dominio		Descripción nominal
Orientación		Promedio
Atención		Promedio
Nominación		Promedio
Lenguaje	Comprensión	Promedio
	Repetición	Promedio
Habilidades constructivas		Promedio
Memoria		Promedio
Cálculo		Promedio
Razonamiento	Juicio	Promedio
	Analogías	Promedio

Figura 4, 5 y 6. Perfil neuropsicológico – Paciente 1





**\*Nota:** Los puntajes arriba de la línea roja señala la normalidad

Tabla 10.

*Perfil Emocional – Paciente 1*

Instrumento	Puntuación	Clasificación
BDI	0	Mínima
BAI	3	Mínima

**Hallazgos neuropsicológicos**

Se obtuvo un perfil neuropsicológico relativamente conservado, con dificultades leves en la atención sostenida, habilidades visoespaciales y fallas en el proceso inhibitorio.

En cuanto a la atención, tuvo un Digit Span de 5 /6, observando que cuando las instrucciones dadas eran largas, el paciente perdía la instrucción, pero compensaba a través de la verbalización. Lo anterior se reflejó en las tareas de comprensión de órdenes verbales, ya que los errores para seguirlas se debieron a dificultades en la percepción del volumen audioverbal, mas no en la comprensión. Para verificar este punto se aplicó el Token, en el cual obtuvo puntajes normales.

Así mismo, se observó una curva de aprendizaje ascendente al 90%.

Con respecto a la Figura Compleja de Rey se observó que hubo errores de precisión (cierre) y desplazamiento de algunos elementos de la copia.



Mientras que en el Stroop en la tarea de palabras y colores e interferencia se observaron problemas para inhibir la respuesta automática.

El resto de las tareas cayeron en puntajes normales. Además se obtuvo un CI por encima del promedio con la combinación A del Shipley -2 y superior, con la combinación B.

## Estudio de Resonancia Magnética Funcional (RMf)

Tabla 11

*Activación bajo el paradigma de fluidez fonológica- paciente 1*

Coordenadas (mm)			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
x	y	Z			
-24	-82	34	Giro occipital medio	I	28.98
			Giro angular	I	22.90
			Giro parietal superior	I	18.60
			Cuneus	I	14.40
			Giro parietal inferior	I	6.35
			Giro occipital superior	I	3.22
-26	28	-4	Giro frontal inferior porción triangular	I	50.00
			Ínsula	I	13.04
			Giro frontal inferior porción orbitaria	I	2.17
			Cisura calcarina	D	35.48
			Cisura calcarina	I	0.29
4	-82	18	Cuneus	I	25.57
			Cuneus	D	18.77
			Giro frontal superior medial	I	84.23
			Cíngulo medio	I	11.71
			Giro frontal superior	I	2.70
-8	4	60	Área motora suplementaria	I	0.45
			Giro temporal superior	I	56.32
			Giro supramarginal	I	1.15
			Giro frontal medio	I	60.00
			Giro precentral	I	12.17
-36	2	34	Giro frontal inferior porción opercular	I	3.48

D, derecho; I, izquierdo;  $p= 0.001$ , tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

Tabla 12

*Activación bajo el paradigma de generación de verbos- paciente 1*

Coordenadas (mm)			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
x	y	z			
-8	6	60	Área motora suplementaria	D	62.37
			Área motora suplementaria	I	0.40
			Cíngulo medio	I	16.13
			Giro frontal medial	I	14.92
			Giro frontal superior	I	2.42
			Giro frontal superior medial	I	0.13
8	-88	6	Cisura calcarina	D	49.89
			Cisura calcarina	I	0.42
			Cuneus	I	23.89
			Cuneus	D	4.14
			Ligual	I	7.96
			Giro occipital superior	D	7.64
			Giro occipital superior	I	3.50
			Giro occipital medio	I	0.96
			Giro orbitofrontal inferior	D	62.16
			Giro orbitofrontal inferior	I	40.75
26	32	-22	Giro orbitofrontal medial	D	21.62
			Giro orbitofrontal superior	D	2.70
			Ínsula	I	18.90
-36	26	-2	Giro frontal inferior porción opercular	I	13.39
			Giro frontal inferior porción triangular	I	1.57
			Núcleo Caudado	D	36.36
0	8	-8	Núcleo Caudado	I	18.18
			Giro olfatorio	D	27.27
			Giro olfatorio	I	9.09

D, derecho; I, izquierdo;  $p= 0.001$ , tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

Tabla 13

*Activación bajo el paradigma abrir y cerrar el puño de la mano derecha- paciente 1*

Coordenadas (mm)			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
x	y	z			
-40	-26	54	Giro parietal inferior	I	48.34
			Giro postcentral	I	23.98
			Giro precentral	I	16.89
			Área supramarginal	I	10.02
-4	-8	54	Cíngulo medio	I	92.27
			Lóbulo precentral	I	7.27
			Área motora suplementaria	I	0.45
-52	-22	24	Giro de Heschl	I	43.48
			Insula	I	34.78
			Área supramarginal	I	13.04
			Giro postcentral	I	1.45
			Operculum de rolando	I	1.45
-16	-24	6	Tálamo	I	7.69
14	-50	-18	Cerebelo	D	2.70

D, derecho; I, izquierdo;  $p= 0.001$ , tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

Tabla 14

*Activación bajo el paradigma abrir y cerrar el puño de la mano izquierda- paciente 1*

Coordenadas (mm)			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
x	y	z			
34	-22	52	Giro frontal superior	D	62.03
			Giro postcentral	D	2.40
			Giro precentral	D	7.54
6	-4	52	Área motora suplementaria	D	49.73
			Área motora suplementaria	I	0.18
			Cíngulo medio	D	3.25
-50	-24	38	Cíngulo medio	I	43.76
			Área supramarginal	I	56.38
			Giro parietal inferior	I	12.77
-36	62	-2	Giro postcentral	I	1.06
			Giro frontal superior	I	71.05
			Giro orbitofrontal medio	I	7.89
-8	56	-8	Giro orbitofrontal superior	I	5.26
			Giro recto	I	93.22
			Giro orbitofrontal superior	I	2.54
-16	-52	-20	Giro orbitofrontal medial	I	0.85
			Cerebelo	I	5.26
			-46	2	10
			Operculum de rolando	I	2.50
			Giro frontal inferior región opercular	I	2.50

D, derecho; I, izquierdo;  $p= 0.001$ , tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

## **Paciente: 2**

Fecha de nacimiento: 30/07/1970

Edad: 47 años

Escolaridad: preparatoria

Ocupación: ama de casa

Reside en: Irapuato, Guanajuato.

**AHF.-** Carga genética para HAS por rama materna. Seis hermanos, uno finado a los 55 años debido a cáncer de colon; otro hermano de 49 años con diagnóstico reciente de cáncer de colon; resto de los hermanos sin antecedentes de importancia

**APNP.-** Habita en casa propia con su esposo y dos hijos; cuenta con todos los servicios domiciliarios. Consumo ocasional de tabaco durante de 10 años, ingesta de alcohol de tipo social. Alimentación adecuada en cantidad y calidad, inmunizaciones recientes negadas.

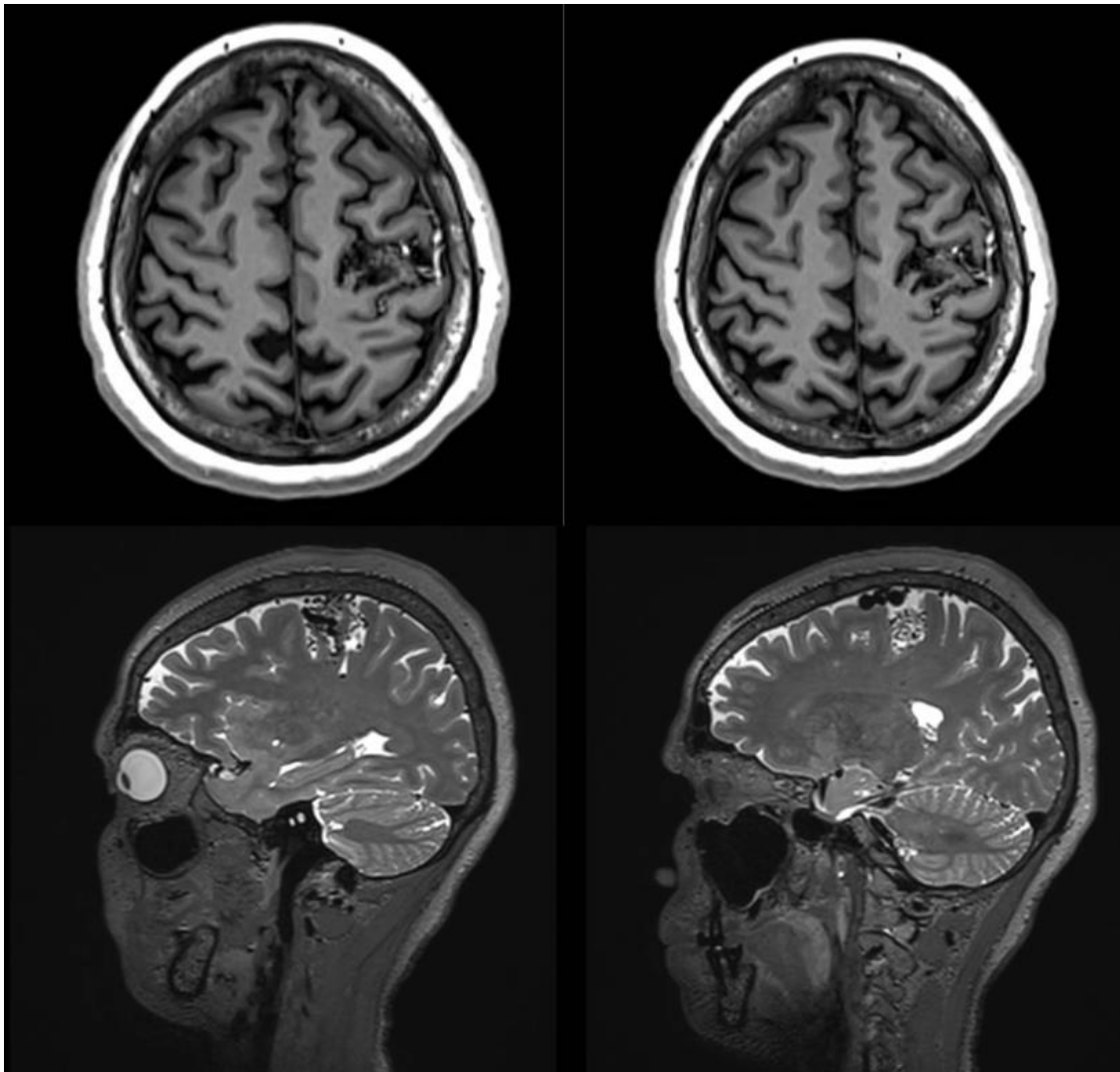
**APP.-** En 2008 tuvo cáncer cervicouterino secundario a VPH tratado con tres cirugías en donde realizaron histerectomía total abdominal y colectomía (1 metro de intestino grueso).

**Padecimiento actual:** Inició a los 41 años con cefalea parietofrontal izquierda de intensidad 10/10, con sensación de frío en el sitio de dolor, con duración variable, desde 3 horas hasta 24 horas; en ocasiones la despertaba el dolor en las madrugadas. Y disminuía parcialmente con la ingesta de antiinflamatorios. Se acompañaba de mareo, sin náusea ni vómito, con lateropulsión indistinta. Buscó opciones de medicina alternativa durante 3 años sin obtener beneficio alguno. A los 45 años acudió con un otorrinolaringólogo en Guanajuato. Debido a que no encontró hallazgos patológicos, la derivó con un neurólogo quien realizó como primer estudio diagnóstico y - a decir de la paciente y el familiar - sin una sospecha específica acerca de la patología, angiografía diagnóstica en donde apareció malformación arteriovenosa frontal izquierda. Desde hace 1 año y medio presenta pérdida de la fuerza en mano y brazo derecho, con contracción sostenida de la mano ipsilateral. Refirió dificultad para hacer pinza fina con ambas manos.

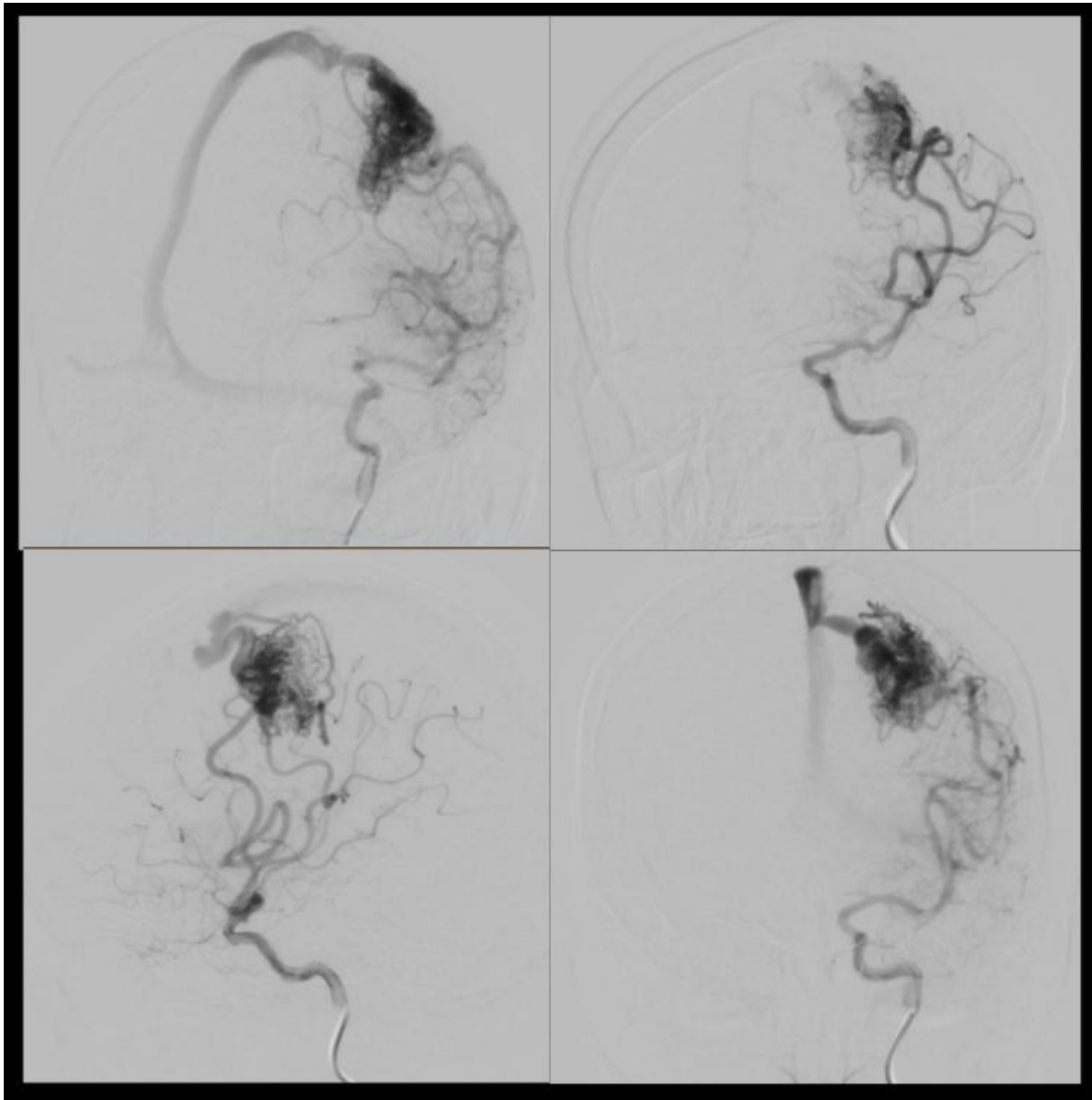
**Tratamiento actual:** pregabalina 1 tableta cada 12 horas.

**Datos de imagen**

**Figura 7.** Imagen de resonancia magnética de la paciente 2 realizada el 27 de junio de 2017



**Figura 8.** Angiografía de la paciente 2 realizada el 21 de noviembre de 2017



En la imagen de Resonancia Magnética con corte axial y sagital, en secuencia T1 y T2 (Figura 7) se observa una MAV frontal de la convexidad izquierda, mientras que en la angiografía (Figura 8) se observa que el nido malformativo de la MAV abarca el surco central y giro precentral (área 4 de Brodmann) con drenaje superficial a seno sagital superior, por lo que se clasificó con un SM III (T:2, DV: 0, E:1), sin sangrado.

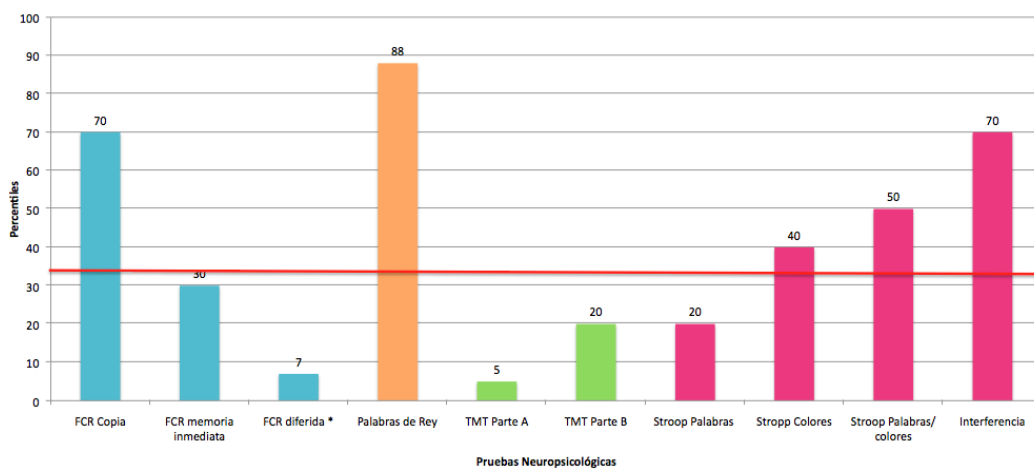
## Perfil neuropsicológico

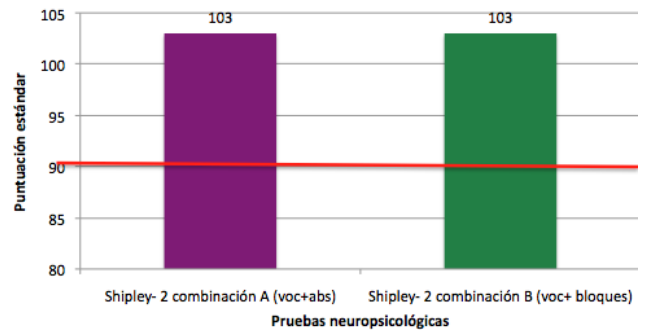
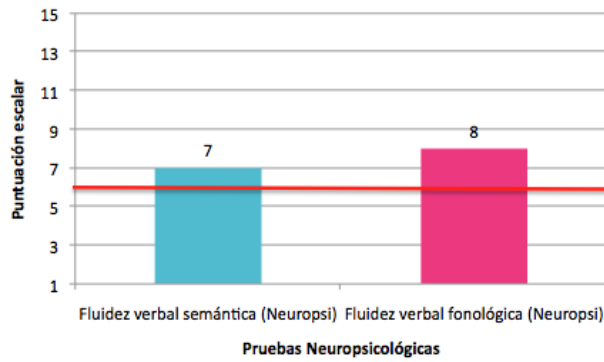
Tabla 15

Resultados Cognistat (versión en español) - Paciente 1

Dominio		Descripción nominal
Orientación		Promedio
Atención		Promedio
Nominación		Promedio
Lenguaje	Comprensión	Promedio
	Repetición	Promedio
Habilidades constructivas		Promedio
Memoria		Déficit leve
Cálculo		Promedio
Razonamiento	Juicio	Promedio
	Analogías	Promedio

Figura 9, 10 y 11. Perfil neuropsicológico – Paciente 2





\*Nota: Los puntajes arriba de la línea roja señala la normalidad

Tabla 16

*Perfil Emocional – Paciente 2*

Instrumento	Puntuación	Clasificación
BDI	11	Leve
BAI	6	Leve

**Hallazgos neuropsicológicos**

Se obtuvo un perfil neuropsicológico relativamente conservado, con dificultades leves en la atención sostenida y memoria a corto plazo, tanto verbal como no verbal.

En atención tuvo una Digit Span 5/6, observando que en la tarea de repetición y registro de palabras la paciente compensó cerrando los ojos. En la prueba del Trail- Making- Test (TMT) hubo un error en el seguimiento de la instrucción, aunque hubo una adecuada verificación. Debido a la paresia en mano derecha los tiempos en el TMT fueron prolongados, pero la ejecución fue correcta. En la tarea de palabras en el Stroop, la ejecución promedio baja se debió a fallos en el seguimiento de la instrucción.

En cuanto al dominio de fluencia léxico- semántica, con la categoría de animales, la paciente 2 evocó 17 palabras, lo cual está en rango normal, pero hubo 4 perseveraciones. Mientras que en la fluidez fonológica, evocó 13 palabras, cayendo en rango normal, pero con 2 intrusiones.



En memoria verbal a corto plazo, en el recuerdo libre de palabras la paciente 2 solo recordó una palabra, pero mejoró con facilitación por categoría y lista de palabras. Y obtuvo una curva de aprendizaje ascendente al 88%.

Con respecto a la memoria no verbal a corto plazo, en la evocación inmediata de la Figura Compleja de Rey hubo errores de planeación, localización, precisión, perseveración y rotación de segmentos a 45°.

El resto de las tareas cayeron en puntajes normales. Además, se obtuvo un CI promedio en la combinación A y B del Shipley -2.

Se debe tomar en cuenta que la paciente presentaba sintomatología leve de depresión y ansiedad, al momento de la evaluación, asociada a su pronóstico y a los cambios que ha tenido en su vida debido al diagnóstico presente, lo cual pudo impactar en la ejecución de las tareas, sobre todo en las de atención y memoria.

### Estudio de Resonancia magnética funcional

Tabla 17

*Activación bajo el paradigma de fluidez fonológica- paciente 2*

Coordenadas (mm)			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
x	y	z			
-4	20	44	Área motora suplementaria	I	0.09
			Área motora suplementaria	D	29.52
			Giro frontal superior medial	D	21.79
			Giro frontal superior medial	I	7.21
			Cíngulo medio	D	9.00
			Cíngulo medio	I	2.97
			Cíngulo anterior	D	1.83
			Cíngulo anterior	I	7.25
			Giro frontal superior	D	1.27
			Giro frontal superior	I	4.15
-46	10	4	Giro orbitofrontal inferior	I	43.32
			Giro orbitofrontal medial	I	8.12
			Polo temporal superior	I	17.44
			Giro frontal inferior porción triangular	I	12.35
			Operculum de rolando	I	10.10
			Giro precentral	I	5.23
			Ínsula	I	1.88
			Giro frontal medial	I	0.83
			Giro frontal inferior porción opercular	I	0.14
			32	26	0
Giro orbitofrontal inferior	D	23.52			
Giro frontal inferior porción opercular	D	15.68			
Giro frontal inferior porción triangular	D	9.96			
Ínsula	D	1.06			

D, derecho; I, izquierdo; p= 0.001, tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

Tabla 18

*Activación bajo el paradigma de generación de verbos- paciente 2*

Región de activación			Lateralidad	%Cluster	
x	y	Z			
-4	20	46	Giro frontal superior medial	I	2.25
			Giro frontal superior medial	D	37.60
			Área motora suplementaria	I	19.35
			Área motora suplementaria	D	25.27
			Cíngulo medio	I	0.41
			Cíngulo medio	D	4.84
			Cíngulo anterior	I	0.54
			Cíngulo anterior	D	5.04
-50	28	20	Giro frontal superior	I	4.02
			Giro orbitofrontal inferior	I	63.10
			Operculum de rolando	I	10.90
			Giro orbitofrontal medial	I	9.10
			Polo temporal superior	I	4.52
			Giro precentral	I	2.17
			Giro frontal inferior porción opercular	I	0.87
			Giro frontal inferior porción triangular	I	8.42
			Ínsula	I	0.43
			Giro frontal medial	I	0.19
22	-96	22	Giro occipital medial	D	91.28
			Cuneus	D	1.74
			Giro occipital superior	D	1.16
-2	-56	-36	Vermis	-	7.14
			Cerebelo	I	7.14
66	28	6	Giro frontal inferior porción triangular	D	75.00

D, derecho; I, izquierdo;  $p= 0.001$ , tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

Tabla 19

*Activación bajo el paradigma abrir y cerrar el puño de la mano derecha- paciente 2*

			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
X	y	Z			
-24	-32	52	Giro parietal superior	I	57.78
			Giro precentral	I	16.08
			Giro postcentral	I	13.44
			Giro parietal inferior	I	3.96
-52	-26	24	Giro temporal superior	I	46.78
			Giro parietal inferior	I	24.89
			Operculum de Rolando	I	3.22
			Área supramarginal	I	0.43
-8	-2	48	Giro frontal superior medial	I	28.34
			Área motora suplementaria	I	15.79
			Cíngulo anterior	I	5.67
			Cíngulo medio	I	0.40
22	12	4	Globo pálido	D	61.90
			Núcleo caudado	D	26.19
			Putamen	D	4.76
-40	4	24	Operculum de Rolando	I	62.86
			Giro frontal inferior porción opercular	I	25.71
			Giro precentral	I	5.71
			Ínsula	I	2.86

D, derecho; I, izquierdo;  $p= 0.001$ , tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

Tabla 20

*Activación bajo el paradigma abrir y cerrar el puño de la mano izquierda- paciente 2*

			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
X	y	z			
40	-24	64	Giro frontal superior	D	49.52
			Área supramarginal	D	18.70
			Giro precentral	D	18.63
			Giro frontal medial	D	11.99
			Giro postcentral	D	1.10
			Cíngulo medio	D	15.15
12	-4	42	Área motora suplementaria	D	11.11
			Giro orbitofrontal inferior	D	36.42
42	24	2	Ínsula	D	6.17
			Giro frontal inferior porción triangular	D	2.47
			Giro frontal inferior porción opercular	D	0.62
			Giro temporal superior	D	62.39
48	-34	24	Operculum de Rolando	D	17.43
			Área supramarginal	D	2.75
			Cerebelo	I	75.00

D, derecho; I, izquierdo;  $p= 0.001$ , tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

**Paciente: 3**

Fecha de nacimiento: 31/01/2000

Edad: 18 años

Escolaridad: secundaria

Ocupación: desempleado desde hace 7 meses por padecimiento actual

Reside en: Cuaútlá, Morelos.

**AHF.-** Abuela materna con DM2

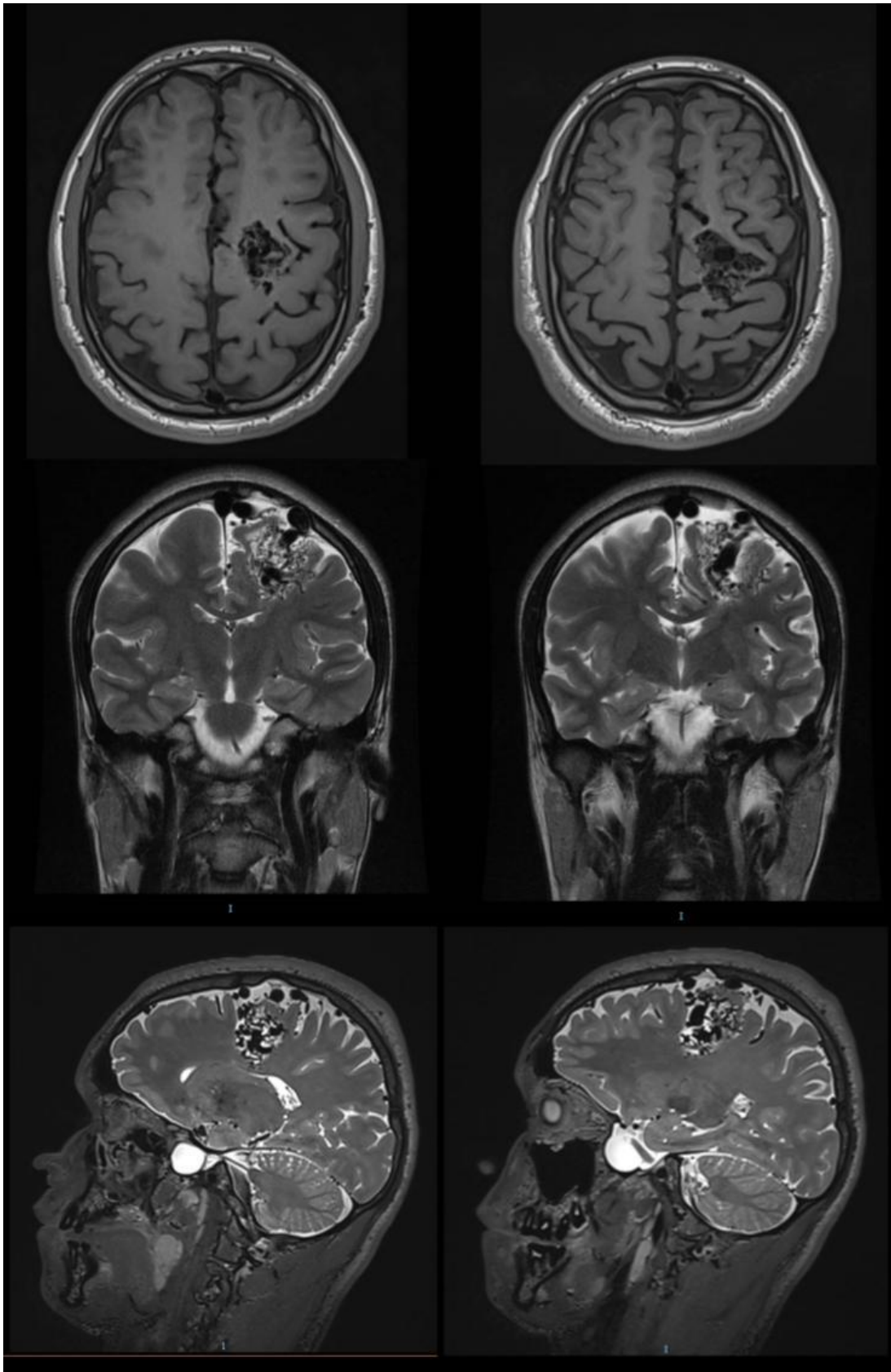
**APNP.-** Originario y residente de Cuautla, Morelos, vive con sus padres en vivienda ubicada en zona rural, la cual cuenta con limitados servicios públicos y domiciliarios.

**APP.-** Traumatismo positivo desde su propia altura sin repercusiones aparente, tabaquismo a expensas de un cigarro por mes, alcoholismo social desde hace un año, ingesta de Sedalmerck una tableta cada 2 semanas durante 1 año con el fin de mantenerse despierto.

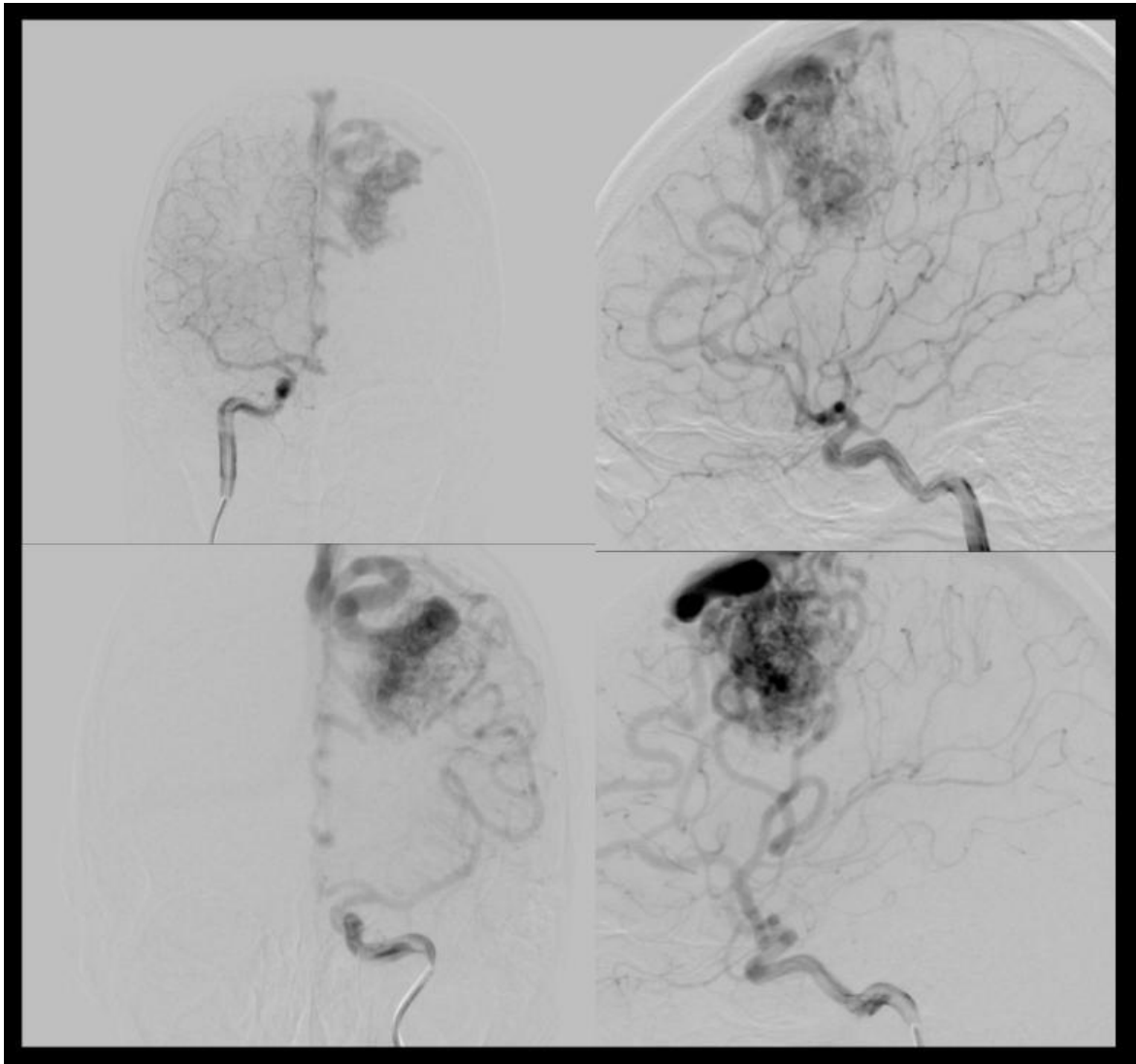
**Padecimiento actual:** Inicia con 5 crisis convulsivas hace un año y medio, mientras dormía, de tipo tónico- clónicas generalizadas. Además, refiere crisis parciales que incluyen clonías de miembro superior derecho y rostro, de 30 segundos de duración aproximadamente. Al acudir a médico externo, quien solicita TAC de cráneo simple y contrastada (22 de enero 2018) se evidencia la presencia de una MAV frontal izquierda y se envía al INNN. Desde hace 3 meses ya no ha presentado crisis.

**Datos de imagen**

**Figura 12.** Imagen de resonancia magnética del paciente 3 en los tres cortes realizada el 16 de marzo de 2018



**Figura 13.** Angiografía del paciente 3 realizada en marzo de 2017



En la imagen de Resonancia Magnética en los tres cortes (Figura 12), en secuencia T1 y T2 se observa una MAV cuyo nido malformativo abarca el primero y segundo giro frontal izquierdo. Además, la fosa media izquierda se ve con incremento en su amplitud por la presencia de un quiste aracnoideo sillar. En la angiografía (Figura 13) se observa que la MAV tiene aferencias de la arteria cerebral anterior pericallosa – arteria frontal posterior interna derecha (PIFA) y de la arteria cerebral media precentral, y venas de drenaje de la vena precentral al seno sagital superior, por lo que se clasificó con un SM III (T:2, DV: 0, E:1), sin sangrado.

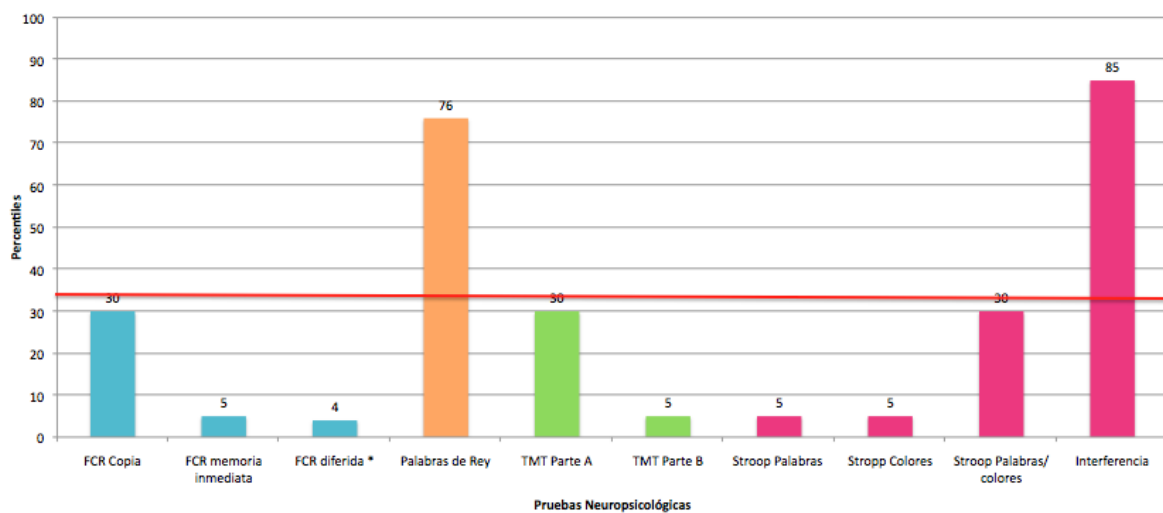
## Perfil neuropsicológico

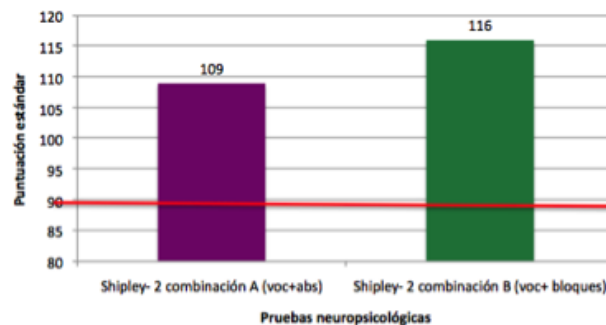
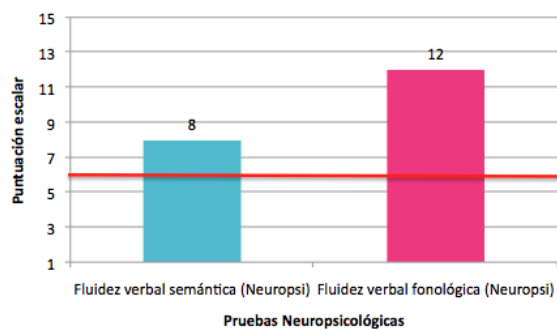
Tabla 21

Resultados Cognistat (versión en español) - Paciente 3

Dominio		Descripción nominal
Orientación		Promedio
Atención		Promedio
Nominación		Promedio
Lenguaje	Comprensión	Promedio
	Repetición	Promedio
Habilidades constructivas		Promedio
Memoria		Promedio
Cálculo		Promedio
Razonamiento	Juicio	Promedio
	Analogías	Promedio

Figura 14, 15 y 16 . Perfil neuropsicológico – paciente 3





**\*Nota:** Los puntajes arriba de la línea roja señala la normalidad

Tabla 22

*Perfil Emocional – paciente 3*

Instrumento	Puntuación	Clasificación
BDI	21	Moderado
BAI	48	Severo

**Hallazgos neuropsicológicos**

Se obtuvo un perfil neuropsicológico de severidad leve a moderado, caracterizado por fallas en la codificación de la información verbal y no verbal (desintegración de la información visoespacial).

En cuanto a la atención, tuvo un span 6/6, sin embargo, en las tareas que miden atención selectiva y sostenida, Stroop y TMT respectivamente, las puntuaciones se encontraron por debajo de lo normal, no solo por fallas en este dominio sino también por dificultades leves a moderadas en velocidad de procesamiento, flexibilidad cognitiva e inhibición. Por lo anterior la memoria de trabajo también se vio disminuida alterando las tareas de cálculo del Cognistat, dominio que se encontró en un promedio bajo.

También se observó que el paciente tiene dificultades para automonitorear sus respuestas, ya que al equivocarse no siempre corrigió ni lo hizo cuando se le brindó ayuda externa, esto último se observó en el Stroop palabras/colores.



En la copia de la FCR, memoria inmediata y diferida se observó un déficit que va de leve a moderado para integrar la información visual, ya que aún cuando se observaron los principales elementos, éstos no fueron integrados. Particularmente, en la copia hubo fallas en la planeación de la figura, errores de cierre, copia segmentada de algunos elementos y algunas perseveraciones. En cuanto a la memoria inmediata hubo omisión de elementos (sobre todo de los detalles), errores en la localización de éstos, desplazamiento y perseveraciones. En memoria diferida también hubo perseveraciones, errores de localización, desplazamiento, omisión de varios elementos (sobre todo de la zona inferior de la figura) y presencia de stocking –set.

Con respecto a la curva de aprendizaje, el paciente 3 obtuvo una curva ascendente al 76%, con efecto de primacia y 8 perseveraciones. Lo anterior lo clasifica en un déficit de leve a moderado.

El resto de las tareas cayeron en puntajes normales. Además se obtuvo un CI por promedio con la combinación A del Shipley -2 y encima del promedio, con la combinación B.

Se debe tomar en cuenta que el paciente 3 presentaba sintomatología moderada de depresión y severa de ansiedad al momento de la evaluación. Síntomas que estaban asociados a su pronóstico, a los cambios que ha tenido en su vida debido al diagnóstico presente, y a los problemas económicos y familiares por los que actualmente está pasando por su estado clínico, lo cual pudo impactar en la ejecución de las tareas, sobre todo en las de atención y memoria.

## Estudio de Resonancia magnética funcional

Tabla 23

*Activación bajo el paradigma de fluidez fonológica- paciente 3*

Coordenadas (mm)			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
X	y	Z			
-52	10	2	Operculum de rolando	I	56.05
			Polo superior temporal	I	18.47
-46	26	12	Giro frontal inferior porción opercular	I	3.82
			Giro frontal inferior porción orbitaria	I	55.98
			Polo superior temporal	I	14.56
			Giro precentral	I	8.70
			Giro frontal inferior porción triangular	I	8.03
			Giro frontal inferior porción opercular	I	5.27
			Giro frontal medio	I	4.35
			Operculum de rolando	I	1.00
			Insula	I	0.59
-34	-2	-28	Hipocampo	I	79.79
			Giro parahipocampal	I	6.38
			Giro temporal medio	I	5.32
			Giro fusiforme	I	4.26
			Giro temporal inferior	I	2.13
			Amígdala	I	1.06
18	62	-12	Giro frontal medio porción orbitaria	D	64.10
			Giro frontal superior porción orbitaria	D	25.56
22	20	54	Giro frontal medio	D	93.94
			Giro frontal superior	D	3.03
-4	20	40	Cíngulo medio	I	53.33
			Giro frontal superior medial	I	40.00
			Área motora suplementaria	I	2.22
24	-66	6	Cisura calcarina	D	16.67
-16	4	10	Caudado	I	72.73
			Putamen	I	22.73
32	-66	42	Cerebelo	D	16.48

D, derecho; I, izquierdo;  $p=0.001$ , tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 2.0] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

Tabla 20

*Activación bajo el paradigma de generación de verbos- paciente 3*

Coordenadas (mm)			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
X	y	Z			
-30	-42	74	Giro parietal inferior	I	52.25
			Giro postcentral	I	25.46
			Giro parietal superior	I	19.63
			Precuneus	I	1.59
28	-68	-20	Cerebelo	D	15.38
			Giro fusiforme	D	7.69
26	-16	-12 -34	Hipocampo	D	35.09
44	4		Giro frontal medio	I	26.47
			Giro frontal inferior porción triangular	I	52.94
			Giro frontal inferior porción opercular	I	6.77

D, derecho; I, izquierdo; p= 0.001, tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

Tabla 21

*Activación bajo el paradigma abrir y cerrar el puño de la mano derecha- paciente 3*

Coordenadas (mm)			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
X	y	z			
-36	-28	56	Giro parietal superior	I	48.71
			Operculum de rolando	I	15.70
			Área supramarginal	I	14.08
			Giro precentral	I	10.30
			Insula	I	6.79
			Giro de Heschl	I	2.62
			Giro parietal inferior	I	1.00
			Giro temporal superior	I	0.27
			Giro postcentral	I	0.04
58	-18	48	Giro parietal inferior	D	82.83
			Giro precentral	D	5.20
			Giro postcentral	D	4.57
			Área supramarginal	D	1.26
60	8	18	Giro frontal inferior porción opercular	D	56.65
			Giro postcentral	D	20.60
			Operculum de rolando	D	20.17
			Giro precentral	D	1.29
12	-2	56	Cíngulo medio	I	50.67
			Lóbulo paracentral	I	30.29
			Área motora suplementaria	D	12.33
			Área motora suplementaria	I	2.68
			Giro frontal superior	D	0.54
16	-52	20	Cerebelo	D	78.72

D, derecho; I, izquierdo; p= 0.001, tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

Tabla 22

*Activación bajo el paradigma abrir y cerrar el puño de la mano izquierda- paciente 3*

Coordenadas (mm)			Región de activación	Lateralidad	%Cluster
X	y	Z			
40	-20	58	Giro parietal superior	D	36.51
			Giro frontal superior	D	34.91
			Giro precentral	D	10.13
			Giro frontal medio	D	9.06
			Cíngulo medio	D	4.65
			Área motora suplementaria	D	3.68
			Giro postcentral	D	0.38
			Área supramarginal	D	0.13
			Giro parietal inferior	D	0.03
62	10	16	Ínsula	D	38.71
			Giro frontal inferior región opercular	D	33.47
			Operculum de rolando	D	25.00
			Giro postcentral	D	1.61
			Giro precentral	D	0.81
-20	-48	-24	Cerebelo	I	70.00
-44	-20	58	Giro postcentral	I	28.89
			Giro precentral	I	2.22
-44	-26	38	Área supramarginal	I	67.80
			Giro parietal inferior	I	18.64
-44	-20	20	Operculum de Rolando	I	4.00
0	70	20	Giro frontal superior medial	I	33.33

D, derecho; I, izquierdo; p= 0.001, tamaño de voxel: [2.0, 2.0, 20] mm (1 resel = 242.10 voxeles)

## Discusión de resultados

El propósito de este estudio fue realizar una evaluación neuropsicológica y aplicar paradigmas motores y de lenguaje expresivo durante un estudio de RMf para mapear la organización cortical en pacientes con una MAV frontal izquierda, que no hayan recibido tratamiento ni debutado con hemorragia con el fin de conocer su funcionalidad, y de esta manera probar la hipótesis de que existe una activación diferente de la función con respecto al área anatómica por presencia de migración de funciones.

Las MAV de los tres pacientes estudiados se ubicaron principalmente en la región rolándica incluyendo el surco central y el giro precentral, ocupando la corteza motora primaria (M1), por lo anterior y por el tamaño las tres se puntuaron con un SM III. Cabe mencionar que dos de los tres pacientes debutaron con crisis convulsivas parciales y/o tónico clónicas, mientras que el tercero con cefalea intensa y hemiparesia derecha, por lo que el único tratamiento que habían recibido al momento del estudio fue farmacológico

mediante antiepilépticos, con el propósito de disminuir la sintomatología clínica, antes de tratar la MAV.

De acuerdo con los resultados, se observó que todos los pacientes cumplieron con el criterio de tener un CI promedio o arriba de éste, lo cual coincide con los resultados que obtuvieron Waltimo y Putkonen (1974) en su estudio al encontrar que el promedio del coeficiente intelectual de 40 pacientes con MAV no diferían de la población normal.

Así mismo, los perfiles neuropsicológicos de los tres pacientes se encontraron relativamente conservados, obteniendo que el perfil del paciente 1 y 2 presentaron dificultades leves, y del 3 fueron de leves a moderadas. Cabe mencionar que tanto el paciente 1 como el 2 tienen estrategias para compensar sus fallas.

Lo anterior concuerda con lo reportado en la literatura, ya que en general se ha visto que las MAV son asintomáticas y no suelen causar disfunción cognitiva a menos que haya un evento clínico (Lantz & Meyers, 2008), esto pudiera ser porque la MAV al formarse durante el desarrollo cerebral temprano promueve una organización funcional anormal, ya que ésta contiene centros funcionales dispersos y lejanos a la lesión anatómica (Lazar et al., 2000).

Hay que recordar que fisiológicamente al cambiar la hemodinámica cerebral embriológica se induce un proceso de remodelación fetal vascular proveniente de las células progenitoras endoteliales (las CPE); las cuales al secretar factores paracrinos permiten mantener la remodelación vascular en las MAV y disminuye el riesgo de ruptura. Además, las CPE pueden migrar y localizarse en los sitios de la angiogénesis activa para acelerar la neovascularización, por ello los pacientes con MAV tienen respuestas de adaptación más eficaces (Padilla, 2016).

Haciendo mayor énfasis en el perfil neuropsicológico de los tres pacientes, en todos se observaron alteraciones por debajo del promedio en atención sostenida. Además, en el paciente 1 y 3 también las presentaron en el proceso inhibitorio.

Así mismo, en los tres pacientes se observaron dificultades leves para integrar o codificar la información visual, lo cual se reflejó en la ejecución de la copia, evocación inmediata y diferida en la FCR y se compara a continuación (Tabla 23)

Tabla 23

*Comparación de la ejecución de la Figura Compleja de Reyentre de los 3 pacientes*

Figura Compleja de Rey (FCR)	Desempeño por paciente		
	1	2	3
Copia	Errores de precisión (errores de cierre) y desplazamiento de algunos elementos.	Normal	Errores de precisión (errores de cierre) y desplazamiento de algunos elementos.
Evocación inmediata	Normal	Fallas por errores de planeación, localización y perseveraciones de los elementos.	Fallas por errores de planeación, localización y perseveraciones de los elementos.
Evocación diferida	Normal	Normal	Mantuvo dificultades leves a moderadas por presencia de perseveraciones, errores de localización, desplazamiento y omisión de varios elementos

En cuanto al dominio de fluidez semántica y fonológica los tres pacientes obtuvieron una ejecución promedio para la edad y la escolaridad.

Por lo tanto, a pesar de que los tres pacientes presentaron puntuaciones normales en la mayoría de los dominios cognitivos, también tuvieron alteraciones leves en: atención sostenida, inhibición y codificación o integración de la información visual, dos de ellos en memoria visual a corto plazo y uno de estos dos de igual manera en memoria visual a largo plazo.

De tal manera que la sintomatología anteriormente descrita concuerda con otros reportes publicados, evidenciando que las dificultades leves de estos tres pacientes sí podrían estar asociadas a la MAV frontal izquierda. Específicamente Mahalick y Ruff (1991) hallaron en estos pacientes fallas en atención, memoria, capacidad de aprendizaje, funciones visoespaciales y fluidez verbal; destacando que los déficits cognitivos detectados se asociaban con el hemisferio contralateral al lado donde se localizaba la

MAV. De acuerdo con otras investigaciones (Alkadhi et al., 2000; Fernández et al., 2003; Lantz & Meyers, 2008; Martínez, et al., 2009; Padilla, 2016) los déficits neurológicos se han explicado por el robo vascular, ya que al provocar venas ectásicas también se genera un estrés hemodinámico y con ello un proceso inflamatorio por liberación de citosquinas pro- inflamatorias y quimiocinas dando pie a la generación de síntomas relacionados con el área anatómica donde se encuentra la MAV o áreas adyacentes.

Sin embargo, no hay que perder de vista que también se ha reportado una mejoría en la sintomatología y en el perfil cognitivo después del tratamiento de la MAV debido a la mejoría en el flujo sanguíneo cerebral y a la reducción del “robo vascular”. En particular Steinworth et al. (2002) lo observaron al examinar el coeficiente intelectual, la atención y la memoria en evaluaciones previas al tratamiento, un día después, 3,6, 12 y 24 meses después de la radiocirugía.

Del mismo modo es importante tomar en cuenta que el uso prolongado de antiepilépticos, como es el caso de los tres pacientes a discutir, puede disminuir la velocidad motriz, de procesamiento, y alterar los procesos de atención y memoria, como efectos secundarios por el bloqueo de los canales de sodio y el aumento de la actividad inhibidora GABAérgica (Shehata, Bateh, Hamed, Rageh & Elsorogy, 2009).

Otro factor a considerar es que el paciente 2 y 3 presentan sintomatología depresiva y ansiosa, mientras que la puntuación del paciente 2 fue leve en ambas esferas, la del 3 va de moderada a severa respectivamente, lo cual también pudo haber impactado en el rendimiento de las tareas, sobre todo en las tareas de atención sostenida, inhibición y memoria visual a corto y largo plazo. De acuerdo con lo reportado, lo anterior es normal en pacientes con una MAV porque reducen considerablemente sus actividades laborales y sociales, además la probabilidad de ruptura de la MAV o tan solo el hecho de conocer el diagnóstico cuando todavía no es tratada, afecta la percepción de bienestar del paciente y se tiende a presentar síntomas de ansiedad y depresión, aunque lo anterior se reduce cuando el paciente cuenta con una buena red de apoyo (Kneebone y Lincoln, 2012; van der Schaaf, Brilstra, Rinkel, Bossuyt y van Gijin, 2002) .

Con respecto a los resultados obtenidos a partir del estudio de RMf, se observó que los sitios de activación, en general, fueron similares, pero la lateralización fue variable entre los participantes.

En concreto, en la siguiente tabla se compara la activación en los tres pacientes con el paradigma de fluidez fonológica (Tabla 24)

Tabla 24

*Activación en los tres pacientes con el paradigma de fluidez fonológica*

<b>Zonas activadas</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Giro precentral	I	B	I
A. Broca (opercular y triangular)	I	B	I
Ínsula	I	B	I
Cíngulo medio	I	B	I
Giro frontal superior medial	I	B	I
Área motora suplementaria	I	B	I
Giro frontal superior	I	B	D
Giro fusiforme	-	-	I
Giro occipital superior y medio	B	D	-
Cuneus	B	-	-
Cisura calcarina	B	-	D

I = izquierdo, D = derecho, B = bilateral

En cuanto al paradigma de generación de verbos, se observó lo siguiente en los tres pacientes (Tabla 24)



Tabla 24

*Activación en los tres pacientes con el paradigma de generación de verbos*

<b>Zonas activadas</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Giro frontal medio	I	I	I
Cíngula anterior y medio	I	B	I
Giro frontal superior medial	I	B	I
Área motora suplementaria	I	B	I
Porción triangular del área de Broca.	I	B	I
Giro fusiforme	-	-	D
Giro occipital superior y medio	B	D	-
Cuneus	B	-	-
Cisura Calcarina	B	-	-

I = izquierdo, D = derecho, B = bilateral

Además, tanto en la tarea de generación de verbos como de fluidez fonológica se activaron zonas de la corteza temporal izquierdas en los tres pacientes, esto se explica como una consecuencia de los efectos de la tarea, ya que al escuchar un estímulo verbal se genera una activación amplia y compromete el hemisferio dominante, por lo que no solo se activan regiones frontales sino también, en algunos pacientes, se puede observar actividad en áreas del lóbulo temporal ya que estas áreas son altamente colaboradoras entre sí. Anatómicamente esto sucede porque la información generada en áreas de lenguaje dentro del giro frontal después pasan, a través de distintos fascículos, al giro temporal superior, zonas del giro temporal medio y parietales (Friederici, 2011; Mohamed et al., 2011; Ávila et al. 2003; Belyaev, Peck, Petrovich- Brennan y Holodny, 2013). Aunque se ha hecho énfasis en que el paradigma de generación de verbos promueve

una mayor activación de áreas temporales inferiores con respecto al paradigma de fluidez fonológica, esto no se observó en los tres pacientes estudiados.

A pesar de que los paradigmas de lenguaje expresivo activaron áreas que concuerdan con lo esperado en sujetos normales, tales como: zonas de la corteza prefrontal dorsolateral, el giro frontal inferior (AB 44 y 45), las zonas del cíngulo encargadas de lenguaje (cingulo medio), el área motora suplementaria, la zona premotora, regiones motoras primarias y zonas temporales (Mohamed et al., 2011; Gaillard, 2004), también se activó la ínsula, el neoestriado (núcleo caudado y putamen) y zonas del lóbulo occipital.

Con relación a la activación de la ínsula, la cual también se activó con los paradigmas motores, se podría considerar esperada por su localización profunda dentro del opérculo frontal, sus proyecciones eferentes hacia la corteza motora y sus conexiones recíprocas con el giro cingulado y las cortezas prefrontales orbital y medial. Además, como se observa en los datos de la angiografía el aumento de flujo sanguíneo en esta estructura se podría explicar porque la ínsula se nutre en mayor medida por la arteria cerebral media, y en los tres casos estudiados esta misma arteria también participa en la nutrición del nido malformativo con variación perilesional de la rama insular, con la certeza de que se hayan vuelto ectásicas.

Así mismo, se debe considerar que la ínsula participa en el habla y en la etapa final de la producción del discurso, por lo que se pudo haber activado a pesar de que el habla de la palabra en los pacientes solo fue imaginada, tal como se comportan varias estructuras motoras cuando el movimiento solo es imaginado.

Del mismo modo pudo haber ocurrido con la activación del neoestriado, ya que estos núcleos se relacionan con el habla (aspecto motor) más que con el aspecto simbólico; por ello, al dañarse junto con otras áreas como la ínsula, sustancia blanca paraventricular y periventricular y giro precentral se puede presentar una afasia de Broca (Montes, Herrera, & Vargas, 2010). Además, estos núcleos participan en la inhibición, lo cual favorece al acceso controlado a la memoria semántica que a su vez ayuda a inhibir otras palabras no relacionadas con la clave fonológica dada. Sin embargo, llama la atención la heterogeneidad de la lateralización en la activación, ya que en el caso de la paciente 2 la activación fue derecha y en el caso del 3 izquierda con la tarea de fluidez fonológica, mientras que en el caso del 1 fue bilateral con la tarea de generación de verbos.

Otra particularidad que se observó al aplicar ambos paradigmas de lenguaje expresivo, es que en los tres pacientes se activaron zonas occipitales.

Como ya se mencionó, existen conexiones recíprocas con el giro temporal inferior anterior y el polo temporal que permiten el reconocimiento del objeto. Estos giros posteriores, como el giro fusiforme, tienen amplias conexiones recíprocas con la corteza occipito temporal ventral y la ruta del “que” dentro de la corteza visual asociada con el almacenamiento de la memoria a largo plazo, y es a través de estas conexiones que se asignan valores emocionales a los objetos visuales (Mohamed, Yannes, Malik & Faro, 2011; Clark, D.L., Boutros, N.N., & Mendez, M.F., 2012; Belyaev, Peck, Petrovich-Brennan & Holodny, 2013). Lo anterior podría estar relacionado a un aspecto de reorganización funcional que da pie a una forma compensatoria para que los pacientes al escuchar la clave fonológica, accedan de manera categórica a la memoria semántica, y con ello seleccionen palabras (con su respectiva imagen) que para ellos tengan alguna connotación emocional, y esto les facilite el proceso de acceder a la información apropiada y así cumplir con la tarea.

Es importante hacer énfasis en la activación bilateral que presentó la paciente 2 con ambas tareas de lenguaje expresivo. Lo anterior sugiere que las características del lenguaje expresivo en esta paciente, no solo están controladas por el lóbulo frontal izquierdo donde se localiza la MAV sino también por la región homóloga contralateral, esto configura un patrón mixto de dominancia del lenguaje. Al respecto, Deng et al. (2015) y Lazar et al. (2000) encontraron resultados similares en algunos de sus pacientes estudiados, explicando que se pueden desarrollar centros funcionales dispersos y lejanos a la lesión anatómica por presencia de una MAV. Lo cual podría deberse a que la formación de la MAV se genera durante el desarrollo cerebral temprano y por ello existe una alta capacidad para adaptarse a este tipo de anomalías.

Así mismo, Gaillard (2004) explicó que en ocasiones los paradigmas de lenguaje expresivo generan una activación atípica en regiones homólogas del hemisferio derecho y que esto se debía a circunstancias fisiológicas. Él dio tres razones de las cuales dos la cumplen los tres pacientes, y fueron: la presencia de una MAV por el robo vascular, y la estenosis arterial evitando el aumento de flujo sanguíneo.

Por otra parte, para mapear la representación cortical motora, a los pacientes se les pidió abrir y cerrar el puño de ambas manos, observando que se activó el área motora primaria, y se expandió al resto de los componentes de los sistemas eferentes somáticos a nivel mesencéfalo alto, sin embargo los sitios de activación variaron entre los sujetos con respecto a la lateralidad.

De manera particular, en el caso del movimiento en la mano derecha se observó las siguientes activaciones en los tres pacientes (Tabla 25).

Tabla 25

*Activación en los tres pacientes con el paradigma de abrir y cerrar el puño con mano derecha*

<b>Zonas activadas</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Operculum de Rolando	I	I	B
Área supramarginal	I	I	B
Giro postcentral	I	I	B
Ínsula	I	I	B
Giro parietal inferior	I	I	B
Giro precentral	I	I	B
Cíngulo medio	I	I	B
Giro frontal inferior	I	I	B
Área motora suplementaria	I	I	B
Giro parietal superior	-	I	I
Giro temporal superior	-	I	I
Tálamo	I	-	-
Núcleos de la base	-	D	-
Cerebelo	D	-	D

I = izquierdo, D = derecho, B = bilateral

Referente a la activación con el movimiento de la mano izquierda se observó que hubo tres patrones de activación (Tabla 26):

Tabla 26

*Activación en los tres pacientes con el paradigma de abrir y cerrar el puño con mano izquierda*

<b>Zonas activadas</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Giro frontal inferior	I	D	D
Ínsula	I	D	D
Giro frontal superior	B	D	D
Giro precentral	B	D	D
Cíngulo medio	B	D	D
Área motora suplementaria	B	D	D
Giro post central	B	D	D
Área supramarginal	I	D	B
Operculum de rolando	I	D	B
Área orbitofrontal	I	D	-
Giro parietal inferior y superior	I	-	B D
Cerebelo	I	I	I

I = izquierdo, D = derecho, B = bilateral

De acuerdo con lo anterior, observamos que la mayoría de las áreas activadas al aplicar el paradigma motor en ambas manos coincide con las reportadas en personas normales, incluyendo motoras primarias, zonas premotoras, motoras suplementarias, parietales

(somatosensoriales), ganglios de la base y cerebelo. La razón de esto se sustenta porque la corteza motora primaria recibe entrada de las áreas motoras suplementarias, áreas premotoras, ganglios basales, formación reticular y cerebelo formando los tractos corticobulbar y corticoespinal (piramidal), con el fin de ejecutar los movimientos con fluidez (Mohamed, Yannes, Malik & Faro, 2011; Clark, D.L., Boutros, N.N., & Mendez, M.F., 2012; Belyaev, Peck, Petrovich- Brennan & Holodny, 2013 & Gaillard, 2004). Además, se ha propuesto que la generación cortical y el control de movimientos a nivel de la corteza están mediados por salidas paralelas de áreas motoras no primarias, así como de la corteza motora primaria. Como consecuencia, varias neuronas corticales tienen el potencial de influir en el control de movimientos voluntarios, independientemente de la corteza motora primaria (Alkadhi et al. 2000).

No obstante, en este estudio llama la atención la heterogeneidad de la activación entre pacientes de las áreas subcorticales y su lateralización, así como también la lateralidad de las zonas corticales de cada paciente. Retomando que la activación bilateral se encontró; en el paciente 1 bajo el paradigma motor de la mano izquierda y en el 2 de la mano derecha. De acuerdo con Alkadhi et al. (2000) esto pudiera estar relacionado porque varios mecanismos de las MAV, incluyendo el efecto de robo vascular, disminución de la perfusión debido a estenosis arterial e hipertensión venosa influyen en la reorganización de la función cerebral no solo en áreas adyacente a la MAV, sino también lejos del área de la enfermedad. Además, mencionan que los patrones de reorganización pueden reflejar posibles diferencias en la génesis de las MAV cerebrales, tanto en términos del tiempo de su formación, como en la extensión de la lesión y en su historia natural durante las etapas posteriores de vida.

Del mismo modo, el tipo de canales vasculares comprometidos, la posibilidad de ruptura, el robo vascular, las venas ectásicas que drenan las MAV en cada paciente, el momento del desarrollo cerebral en el que se formó la MAV, la edad en el sistema vascular cerebral empezó a generar una adaptación a ésta, la edad de cada paciente en el momento del estudio y el tipo de sintomatología con el que debutó cada uno podrían estar relacionadas con la heterogeneidad de la activación entre los pacientes, con respecto a la lateralidad y las zonas subcorticales activadas. En contraste, como los tres casos obtuvieron un puntaje SM III, por su tamaño y elocuencia, y la localización de la MAV es muy similar se podrían excluir estos factores como posibles razones de estas diferencias.

Por lo tanto, se acepta la hipótesis de que una MAV en la región frontal izquierda produce una activación diferente de la función de lenguaje expresivo y motora, con respecto a su

área anatómica, por presencia de migración de funciones por ser una lesión congénita; descartando que estos cambios se puedan deber a secuelas de una hemorragia o efectos de algún tratamiento recibido.

No obstante, dado que el tejido cerebral elocuente puede estar en riesgo durante el tratamiento, se requiere conocer la relación entre la lesión y los territorios cerebrales elocuentes para un adecuado balance entre el beneficio del tratamiento y el riesgo de secuelas neurológicas, por ello un estudio de RMf brinda un excelente detalle anatómico y permite una aproximación razonable a fin de seleccionar el tratamiento más adecuado. En consecuencia, uno de los alcances que pueden tener los resultados de este estudio es proporcionar información relevante para que sea tomada en cuenta por otros especialistas relacionados con el tratamiento de estos pacientes, de esta manera buscar preservar las funciones de las áreas elocuentes y crear el menor impacto posible en la vida cotidiana de estos pacientes, pues los tres se encuentran en edad productiva

### **Limitaciones**

A pesar de lo anterior, es importante reconocer que este estudio presenta varias limitaciones, uno de ellos es que el tamaño de la muestra es reducida por lo que no es posible hacer una generalización de los resultados. Otro es que por el lugar de residencia de cada paciente no fue posible evaluarlos en varias sesiones, en general todo se realizó en un día por lo que esto pudo haber tenido un efecto en el desempeño tanto de las tareas neuropsicológicas como al realizar los paradigmas. Otra limitante, con respecto a los paradigmas, fue que tanto la tarea de fluidez fonológica como la de generación de verbos parecen determinar la lateralización hemisférica del lenguaje, pero tienen una menor especificidad para localizar exclusivamente las áreas de producción de lenguaje. Por lo tanto, para excluir que los patrones de activación sean dependientes de la tarea, es recomendable utilizar múltiples paradigmas que exploren diferentes aspectos del lenguaje.

Por lo que se propone hacer un seguimiento post- tratamiento de cada paciente para aumentar mayor evidencia a lo reportado en este estudio.

## **Conclusión**

En conclusión, se cumplió el objetivo de conocer la funcionalidad de pacientes con MAV frontal izquierda a través de una valoración neuropsicológica y un estudio de RMf, observando que hubo una reorganización de los procesos motores y de lenguaje expresivo en pacientes con una MAV activando regiones conectadas o adyacentes a las estructuras afectadas, ya sea de manera ipsilateral o bilateral a la lesión.

Cuando las MAV se desarrollan en el sitio anatómico de la corteza elocuente en la vida temprana, la adaptación paulatina del sistema vascular dará como resultado una reorganización cortical de las áreas funcionales, con desplazamiento homólogo a regiones en el lado contralateral. Por lo tanto, la función rara vez se verá totalmente afectada y a pesar de que el robo vascular puede provocar algunas dificultades leves, éstas pueden ser compensadas y mejorar después de un adecuado tratamiento.



## Referencias:

- Alkadhi, H., Kollias, S.S., Crelier, G.R., Golay, X., Hepp-Reymond, M.C. & Valavanis, A. (2000). Plasticity of the Human Motor Cortex in Patients with Arteriovenous: A Functional M Imaging Study. *American Society of Neuroradiology*, 21, 423–1433.
- Angulo, E. (2014). Valoración del tratamiento de las MAV intracraneales mediante embolización otros tratamientos. Tesis doctoral, Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física, Universidad de Zaragoza.
- Ascencio, J.L., Arbeláez, A. & Londoño, A. (2006). Resonancia magnética funcional. *Acta de Neurología Colombia*, 22, 66-76.
- Arango, J.C., Rivera, D., Aguayo, A., Rodríguez, W., Garza, M.T., Saracho, C.P., ... Perrin, P.B. (2015). Trail Making Test: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*, 37, 631- 661.
- Ardilla, A. & Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico Neuropsicológico*. Bogotá: Instituto de Neurociencias Aplicadas.
- Ávila, C., Barros, A., Parcet, M.A., Belloch, V., Campos, S., Feliu, R., ... González, J.M. (2003). Aplicaciones de la resonancia magnética funcional en pacientes prequirúrgicos: funciones motora, de memoria y lingüística. *Revista de Neurología*, 37, 567-578.
- Belyaev, A. S., Peck, K. K., Petrovich- Brennan, N.M. & Holodny, A. I. (2013). Clinical Applications of Functional MR Imaging. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*, 21(2), 269 – 278. Doi: 10.1016/j.mric.2012.12.001.
- Bervini, D., Morgan, M. K., Ritson, E. A., Heller, G. (2014) Surgery for unruptured arteriovenous malformations of the brain is better than conservative management for selected cases: a prospective cohort study. *J Neurosurg*, 121, 878-890.
- Bookheimer, S.Y., Zeffiro, T.A., Blaxton, T., Malow, B.A., Gaillard, W.D., & Sato, S., ..., Theodore, W.H. (1997). A direct comparison of PET activation and electrocortical stimulation mapping for language localization. *Neurology*, 48(4),1056– 65.
- Bradac, O., Pulkrabkova, A., Lacy, P., Benes, V. (2017). Neuropsychological Performance after Brain Arteriovenous Malformations Treatment. *Journal of*

*Neurological Surgery—Part A*, 78, 321- 328.

- Brol, P. (2013). Manejo de las malformaciones arteriovenosas cerebrales en el Hospital General San Juan de Dios. Tesis de maestría, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad San Carlos de Guatemala.
- Cabrales, A. (2014). Neuropsicología y la localización de las funciones cerebrales superiores en estudios de resonancia magnética funcional con tareas. *Acta Neurológica Colombiana*, 31,92-100.
- Choi, J.H., Mast, H., Hartmann, A., Marshall, R.S., Pile-Spellpan, J., Mohr, J.P., ... Stapf, C. (2009). Clinical and morphological determinants of focal neurological deficits in patients with unruptured brain arteriovenous malformation. *Journal of the Neurological Sciences*, 287,126- 130.
- Clark, D.L., Boutros, N.N., & Mendez, M.F. (2012). El cerebro y la conducta: Neuroanatomía para psicólogos. 2ª edición. México: Manual Moderno.
- Crawford, P. M., West, C. R., Chadwick, D. W., & Shaw, M. D. (1986). Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 49(1), 1–10.
- Cuadra, L., Margarit, C., Aros, P., Zuleta, A., (2003). Malformaciones arteriovenosas y epilepsia en niños. Instituto de Neurocirugía Asenjo. *Revista Chilena de epilepsia*,3, 1-5.
- Díaz, A.R. e Idrovo, A. (2006). Perfil neuropsicológico en pacientes con malformaciones arteriovenosas. *Revista Mexicana de Neurociencias*, 7, 550-557.
- Deng, X., Zhang, Y., Long, X., Wang, B., Wang, S., Wu, J., ... Zhao, J. (2015). Comparison of language cortex reorganization patterns between cerebral arteriovenous malformations and gliomas: a functional MRI study. *J Neurosurgery*, 122, 996-1003.
- Ditty B.J., Omar N.B., Foreman P.M., Miller J.H., Kicielinski K.P., Fisher W.S., ... Harrigan, M.R. (2017). Seizure outcomes after stereotactic radiosurgery for the treatment of cerebral arteriovenous malformations. *Journal of Neurosurgery*, 126(3), 845- 851.
- Dronkers, N.F., Pinker, S., & Damasio, A.R. (2000). Lenguaje y afasias. En: E. Kandel,

J.H. Schwartz, & T.M. Jessell (Eds.) *Principios de Neurociencias* (capítulo 59).  
4a ed. España: McGraw-Hill.

- Fernández, R., López, G., Cruz, O., Jordán, J., Felipe, A., Benavides, J., ... Mosquera, G. (2003). Diagnóstico de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. *Revista de Neurología*, 37, 870-878.
- Fernández, R., López, G., Estupiñán, B., Cruz, O., Bouza, W., García, I., ... Benavides, J. (2003). Malformaciones arteriovenosas cerebrales. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 4, 39- 46.
- Fernández, D. M., Muñoz, N., Santos, E., Méndez, J., Sáiz, A., Saldaña, C.J., ... Campos, J. (2006). Malformaciones arteriovenosas en la infancia: a propósito de cuatro casos. *Revista de neurología*, 43, 275-279.
- Flores, L., Gil, A., López, L., Boto, G., Serna, C. (2010). Malformaciones arteriovenosas cerebrales: Desde el diagnóstico, sus clasificaciones y patofisiología hasta la genética. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 11, 470 - 479.
- Friederici, A.D. (2011). The brain basis of language processing: from structure to function. *Physiological Reviews*, 91, 1357-1392.
- Gaillard, W.D. (2004) Functional MR imaging of language, memory, and sensorimotor cortex. *Neuroimaging Clinics of North America*, 14 (3), 471-485. doi.org/10.1016/j.nic.2004.04.005.
- Heilman, K.M. (2002). *Matter of mind*. Nueva York: Oxford University Press.
- Iruarrizaga, I., Gómez, J., Criado, T., Zuazo, M., Sastre E. (2000) Reducción de la ansiedad a través del entrenamiento en habilidades sociales. *Revista española de motivación y emoción*, 1, 169-180.
- Jurado, S., Villegas, M.E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. & Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental*, 21, 26- 31.
- Kneebone, I. & Lincoln, N. (2012). Psychological Problems after Stroke and Their Management: State of Knowledge. *Neuroscience & Medicine*, 3, 83- 89.
- Lantz, E.R. & Meyers, P.M. (2008). Neuropsychological Effects of Brain Arteriovenous Malformations. *Neuropsychol Rev*, 18, 167–177.

- Larner, A.J. (2008). *Neuropsychological neurology: the neurocognitive impairments of neurological disorders*. Reino Unido: Cambridge University press.
- Lazar, R. M., Marshall, R. S., Pile-Spellman, J., Duong, H. C., Mohr, J. P., Young, W. L., ... De la Paz, R.L. (2000). Interhemispheric transfer of language in patients with left frontal cerebral arteriovenous malformation. *Neuropsychologia*, 38, 1325–1332.
- Lazar, R. (2001). Neuropsychological function and brain arteriovenous malformations: redefining eloquence as a risk for treatment. *Neurosurgical FOCUS*, 11, 1-4.
- Lezak, M.D., Howieson, D.B., Loring, D.W., Hannay, H.J. & Fischer, J.S. (2004). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford. 4a edición.
- Lin, C.J., Hung, S.C., Guo, W.Y., Chang, F.C., Luo, C.B., Beilner, J., ..., Chang, C.Y. (2012). Monitoring peri-therapeutic cerebral circulation time: a feasibility study using color-coded quantitative DSA in patients with steno-occlusive arterial disease. *Neuroradiology*, 33(9), 1685- 1690. Doi: 10.3174/ajnr.A3049
- Lo Buono, V., Bonanno, L., Corallo, F. Sidoti, A., Bramanti, P., Marino, S. (2016). Evaluation of Qualitative Outcomes after Surgical Intervention on Patients Affected by Arteriovenous Malformations. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 25, 2947–2952.
- Mahalick, D. & Ruff, R. (1991). Neuropsychological sequelae of arteriovenous malformations. *Neurosurgery*, 29, 351- 357.
- Martínez, A., Alanís, H. P., Elizondo, G., Cabañas, E.A., Morales, V.D. (2009). Malformaciones arteriovenosas cerebrales: evolución natural e indicaciones de tratamiento. *Medicina Universitaria*, 11, 44-54.
- Martínez, A.R. & Alonso, M.A. (2007). Aspectos Neuropsicológicos de la Resonancia Magnética Funcional. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 16, 114-117.
- Mohamed, F.B., Yannes, M., Malik, M. & Faro, S.H. (2011). Neuroanatomical Atlas of Key Presurgical and Cognitive Eloquent Cortex Regions. En: S. Faro, F. Mohamed, M. Law & J. Ulmer (Eds.), *Functional Neuroradiology* (pp.969- 981). New York: Springer.
- Mohr, J. H. A., Mast, H., Pile-Spellman, J., Schumacher, H. C., & Stapf, C. (2004). Arteriovenous malformations and other vascular anomalies. In J. P. C. Mohr, D.

- W. Grotta, B. J. C. Weir, & P. A. Wolf (Eds.) *Stroke pathophysiology, diagnosis and management* (pp. 397–421). Philadelphia: Churchill Livingstone.
- Montes, N., Herrera, D.A. & Vargas, S. A. (2010). Resonancia magnética cerebral funcional en la evaluación prequirúrgica de malformaciones vasculares. *Revista Colombiana de Radiología*, 21, 3013- 3023.
  - Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE 10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones Clínicas y pautas para el Diagnóstico*. Madrid: Meditor.
  - Ostrosky, F., Gómez, M.E., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A. & Pineda, D. (2012). *Neuropsi. Atención y memoria*. 2ª edición. México: Editorial Manual Moderno.
  - Ozdoba, C., Nirkko, A.C., Remonda, L., Lövblad, K.O. & Schroth G. (2002). Whole-brain functional magnetic resonance Imaging of cerebral arteriovenous malformations involving the motor pathways. *Neuroradiology*, 44,1- 10.
  - Padilla, F. (2016). *Determinación de los parámetros hemodinámicas en las malformaciones arteriovenosas cerebrales* (Tesis para obtener el título de especialista en Terapia Endovascular Neurológica en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía). Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.
  - Padilla, L .A., Téllez , A., Galarza, J., Téllez, H., Garza, M. T. & Garza, C. E. (2016). *Diccionario de Neuropsicología*. México: Manual Moderno. - Tirapu, J., Rios, M., & Maestú, F. (2008). *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores S.L.
  - Peck, K.K., Bradbury, M., Psaty, E.L., Brennan, N.P., Holodny, A.I. (2009). Joint activation of the supplementary motor area and presupplementary motor area during simultaneous motor and language functional MRI. *Neuroreport*, 20(5), 487–91. Doi: 10.1097/WNR.0b013e3283297d71
  - Petersen, S.E., Fox, P.T., Posner, M.I., Mintu, M. & Raichle, M.E. (1998). Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing. *Nature*, 331, 585-589.
  - Peña, J. (1990). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test de Barcelona. Manual*. Masson: Barcelona.

- Piepgras, D.P., Sundt, T.J., Ragoonwansi, A.T., & Stevens, L. (1993). Seizure outcome in patients with surgically treated cerebral arteriovenous malformations. *Journal of Neurosurgery*, 78(1), 5-11.
- Rivera, D., Perrin, P.B., Morlett, A., Galarza del Angel, J., Martínez, C., Garza, M.T., ... Arango, J.C. (2015). Rey–Osterrieth Complex Figure – copy and immediate recall: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*, 37, 677- 698.
- Rivera, D., Perrin, P.B., Stevens, L.F., Garza, C., Weil, C., Saracho, C.P.,...Arango, J.C.( 2015). Stroop Color-Word Interference Test: Normative data for the Latin American. *NeuroRehabilitation*, 37, 591- 624.
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S. & Páez, F. (2001). Versión mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: propiedades psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*, 18, 211- 218.
- Salgado, P., Delgado, R., Rojas, R., Sánchez, J., Reynoso, G. & Barrios F. (2002). Aplicaciones Clínicas de la Resonancia Magnética Funcional. *Anales de Radiología México*; 2, 431-446.
- Shehata, G. A., Bateh, A. E. M., Hamed, S. A., Rageh, T. A., & Elsorogy, Y. B. (2009). Neuropsychological effects of antiepileptic drugs (carbamazepine versus valproate) in adult males with epilepsy. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 5, 527–533.
- Shipley, W., Gruber, C., Martin, T., Klein, A. (2014). *Escala Breve de Inteligencia. Shiple- II*. México: Manual moderno.
- Solomon, R.A. & Connolly, E.S. (2017). Arteriovenous malformations of the brain. *New England Journal of Medicine*, 376, 1859-1866.
- Staudt, M., Grodd, W., Niemann, G., Wildgruber, D., Erb, M, Krageloh-Mann, I. (2001). Early left periventricular brain lesions induce right hemispheric organization of speech. *Neurology*, 57, 122–125.
- Steinvorth, S., Wenz, F., Wildermuth, S., Essig, M., Fuss, M., Lohr, F., ... Werner, M.D. (2002). Cognitive function in patients with cerebral arteriovenous malformations after radiosurgery: prospective long-term follow-up. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*, 54, 1430–1437.

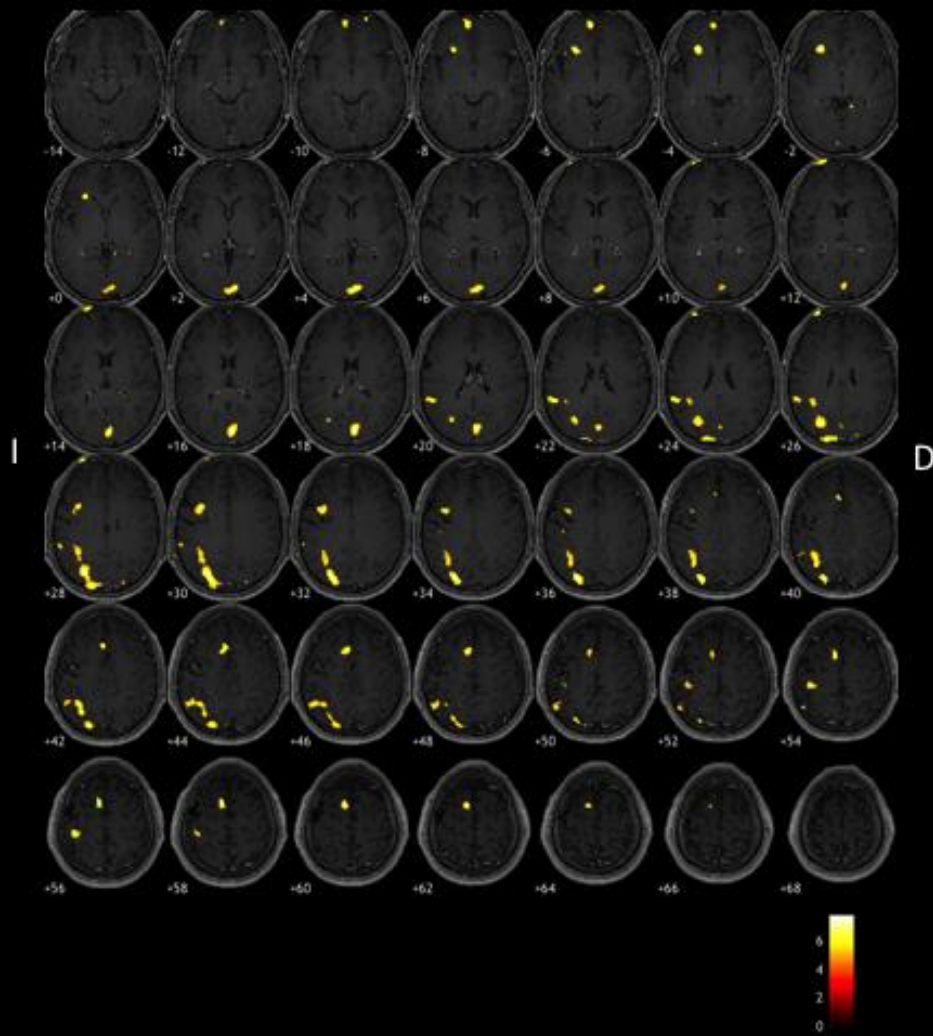
- Schwartz, T.H., Resor, S.R., De La Paz R, Goodman, R.R. (1998). Functional magnetic resonance imaging localization of ictal onset to a dysplastic cleft with simultaneous sensorimotor mapping: intraoperative electrophysiological confirmation and postoperative follow-up [technical note]. *Neurosurgery*, 43(3), 639 – 645. Doi: 10.1097/00006123-199809000-00151
- Trejo, D., Jiménez, F., Ortega, J.M., Conde, R., Fárber, A., Velasco, A.L., ... Velasco, F. (2007). Aspectos anatómicos y funcionales sobre el área de Broca en neurocirugía funcional. *Revista Médica del Hospital General de México*, 70, 141-149.
- van der Schaaf, I., Brilstra, E.H., Rinkel G.J.E., Bossuyt, P. & van Gijin, J. (2002). Quality of Life, Anxiety, and Depression in Patients With an Untreated Intracranial Aneurysm or Arteriovenous Malformation. *Stroke*, 33, 440-443.
- Vega, L., Pedrosa, M., Pastor, J. (2014). Mapeo cortical y monitorización neurofisiológica durante la resección de una malformación arteriovenosa en la región rolándica. *Revista de neurología*, 59, 20-24.
- Waltimo, O. & Putkonen, A.R. (1974). Intellectual performance of patients with intracranial arteriovenous malformations. *Brain*, 97, 511–520.
- Zhang, Y., Fan, L., Caspers, S., Heim, S., Song, M., Liu, C., ... Jiang, T. (2017). Cross-cultural consistency and diversity in intrinsic functional organization of Broca's Region. *Neuroimage*, 150,177-190.

# ANEXO

Paciente 1

Fecha: 29/ Enero /2018.

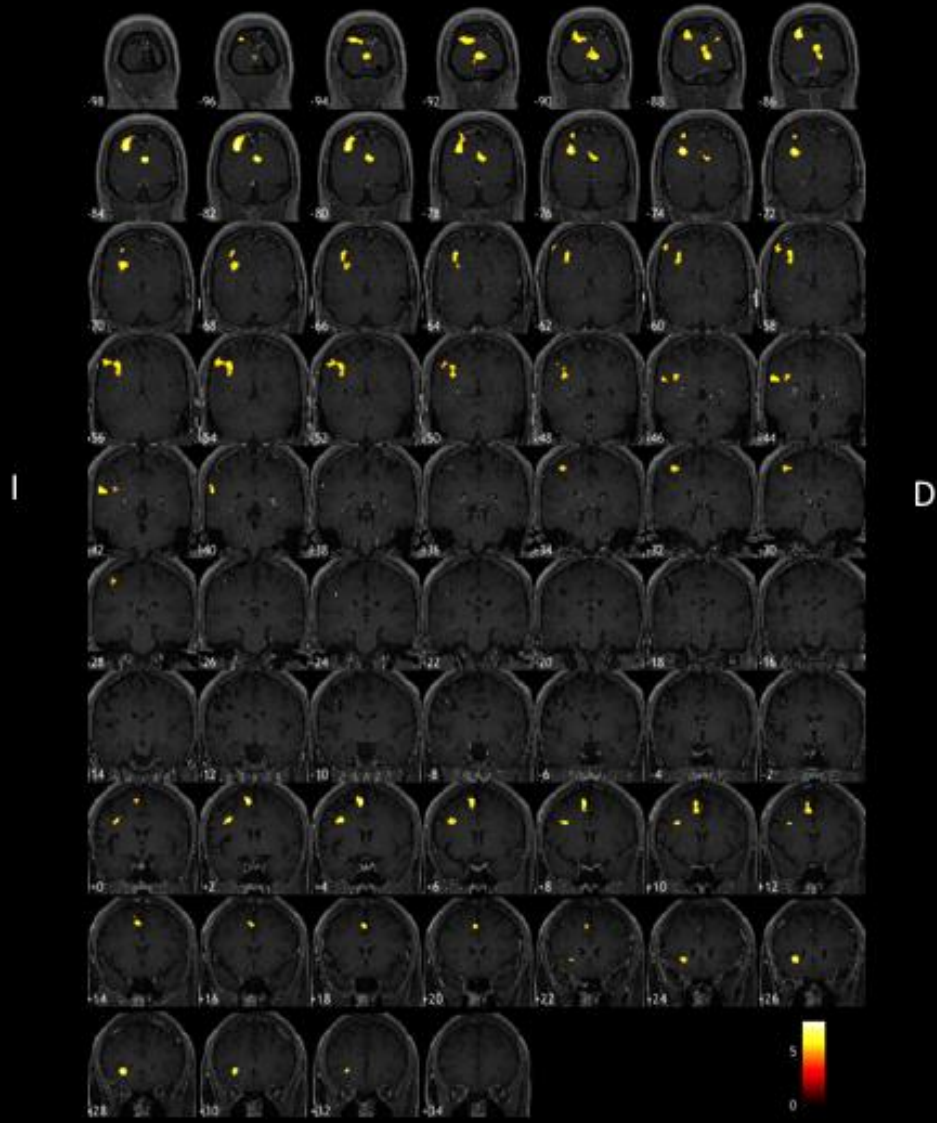
## Fluencia Fonológica.



Axial

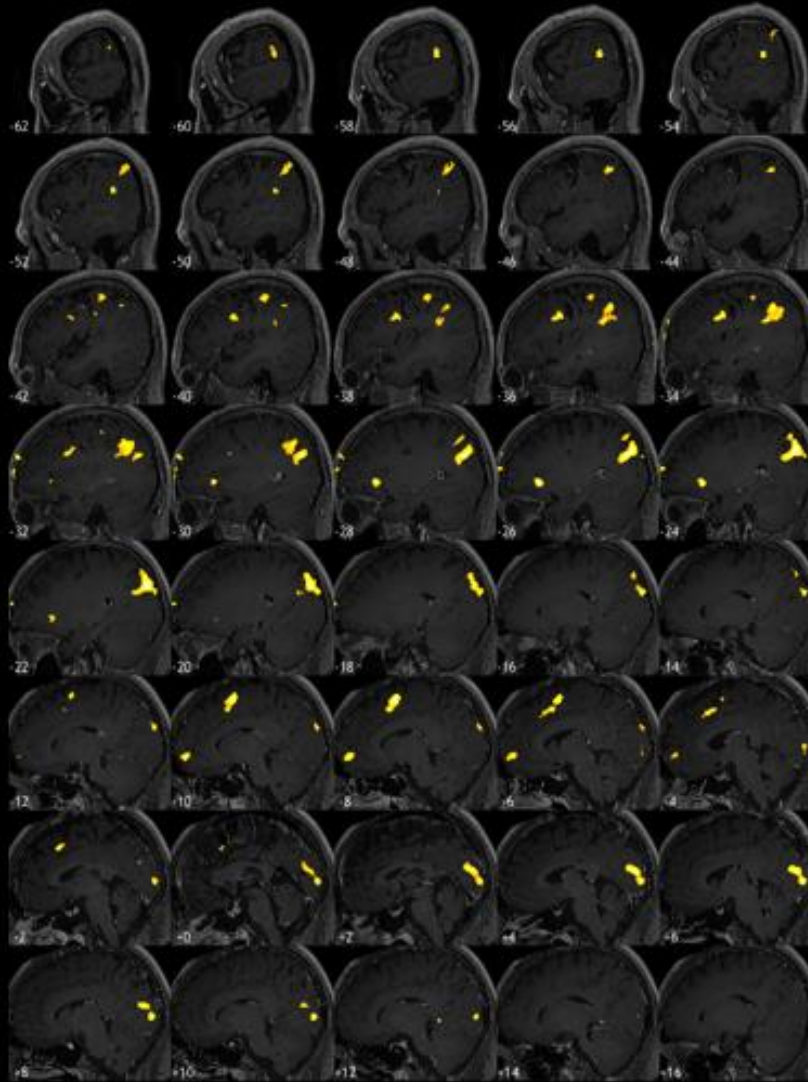


# Fluencia Fonológica.

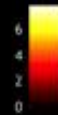


Coronal

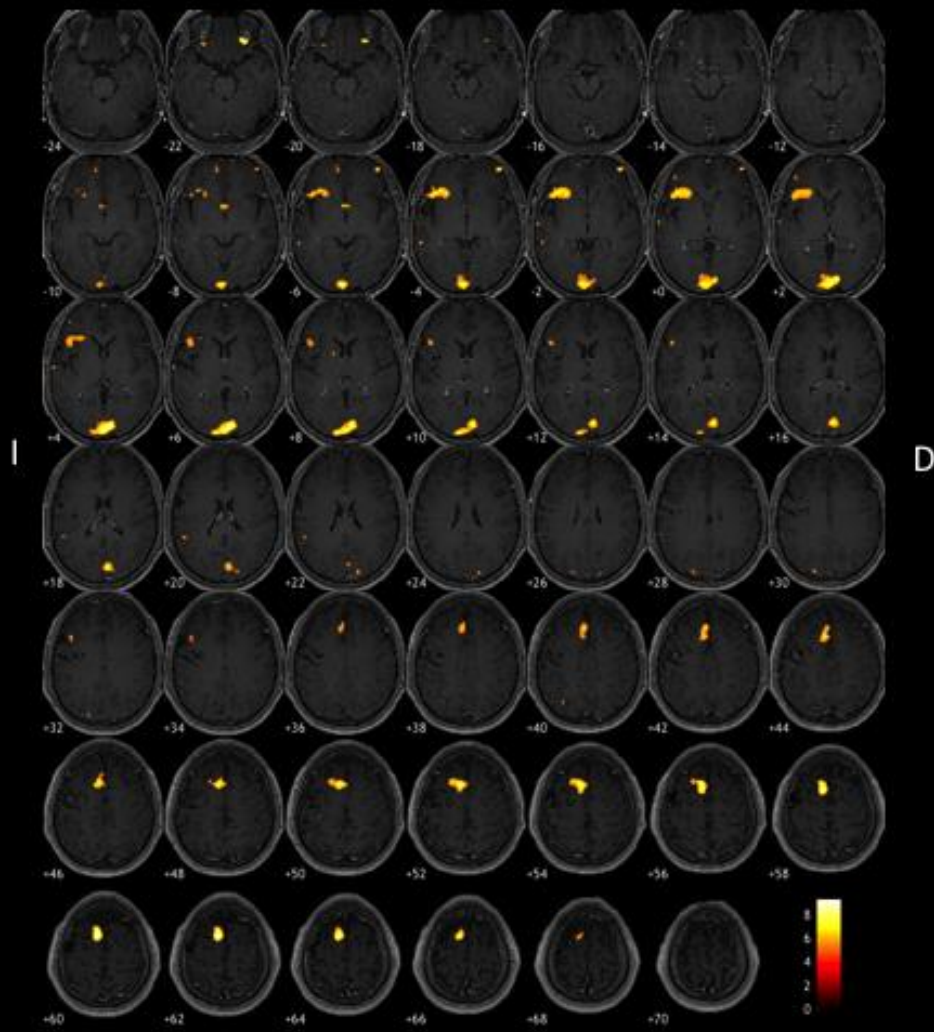
# Fluencia Fonológica.



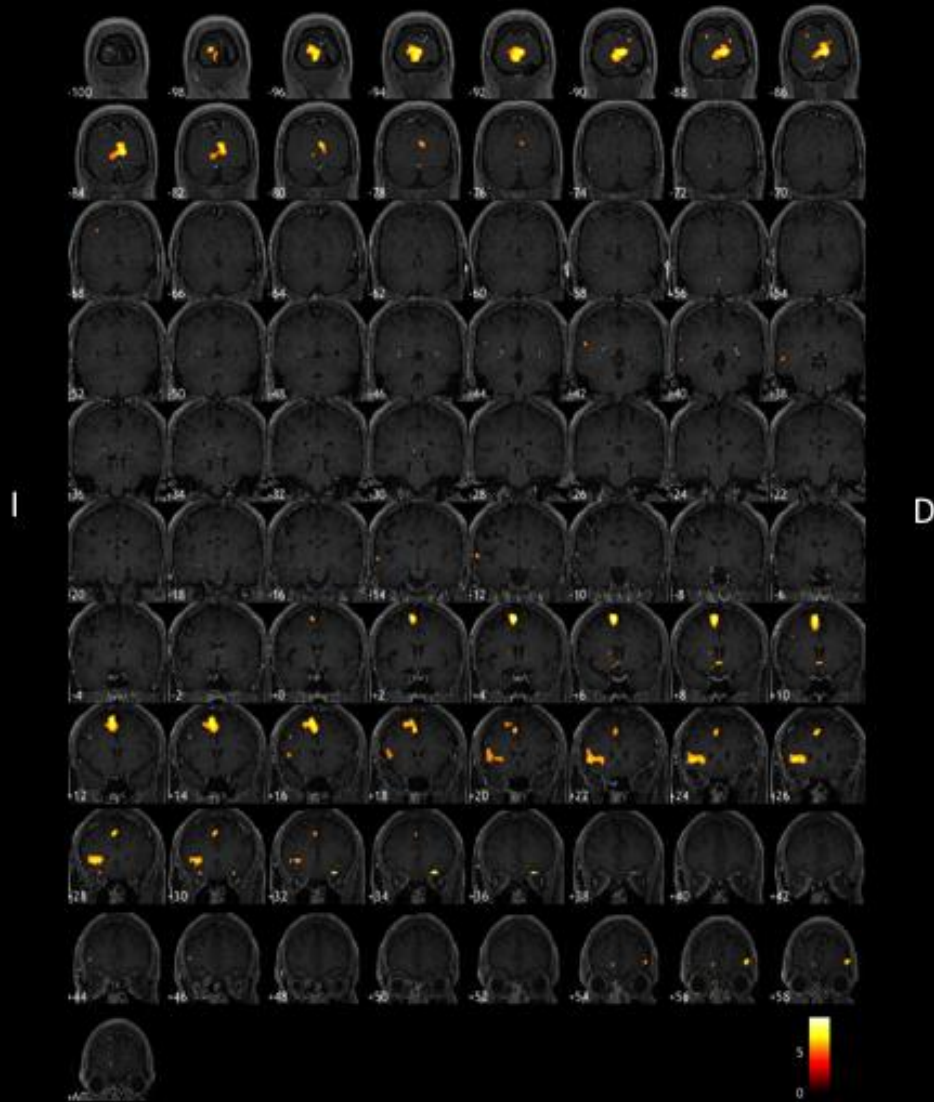
Sagital



# Generación de Verbos.

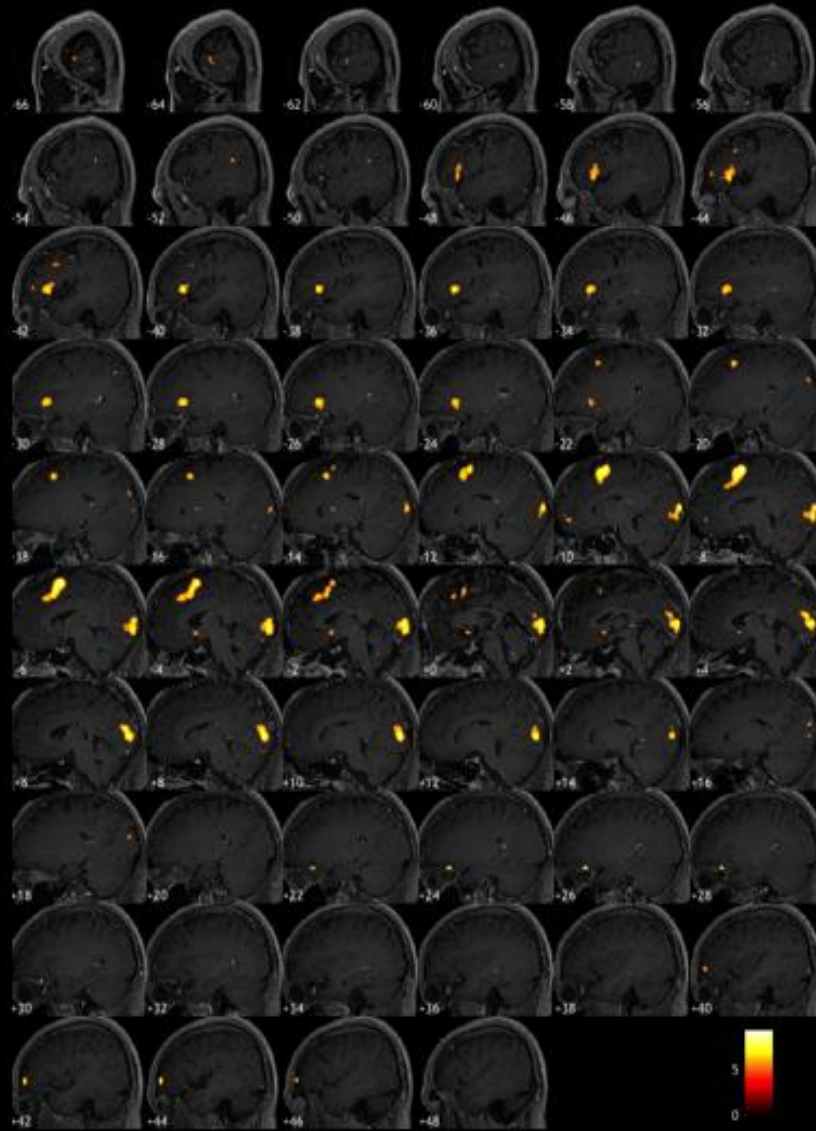


# Generación de Verbos.



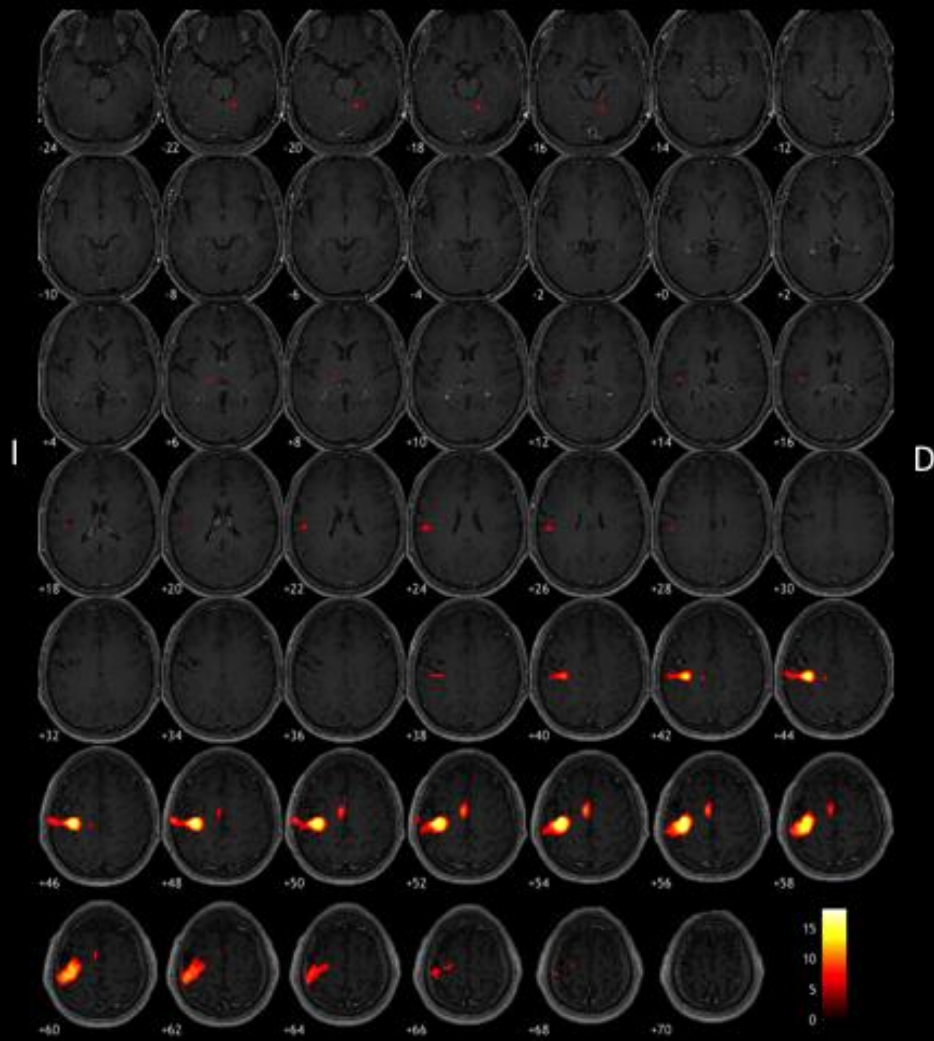
Coronal

## Generación de Verbos.

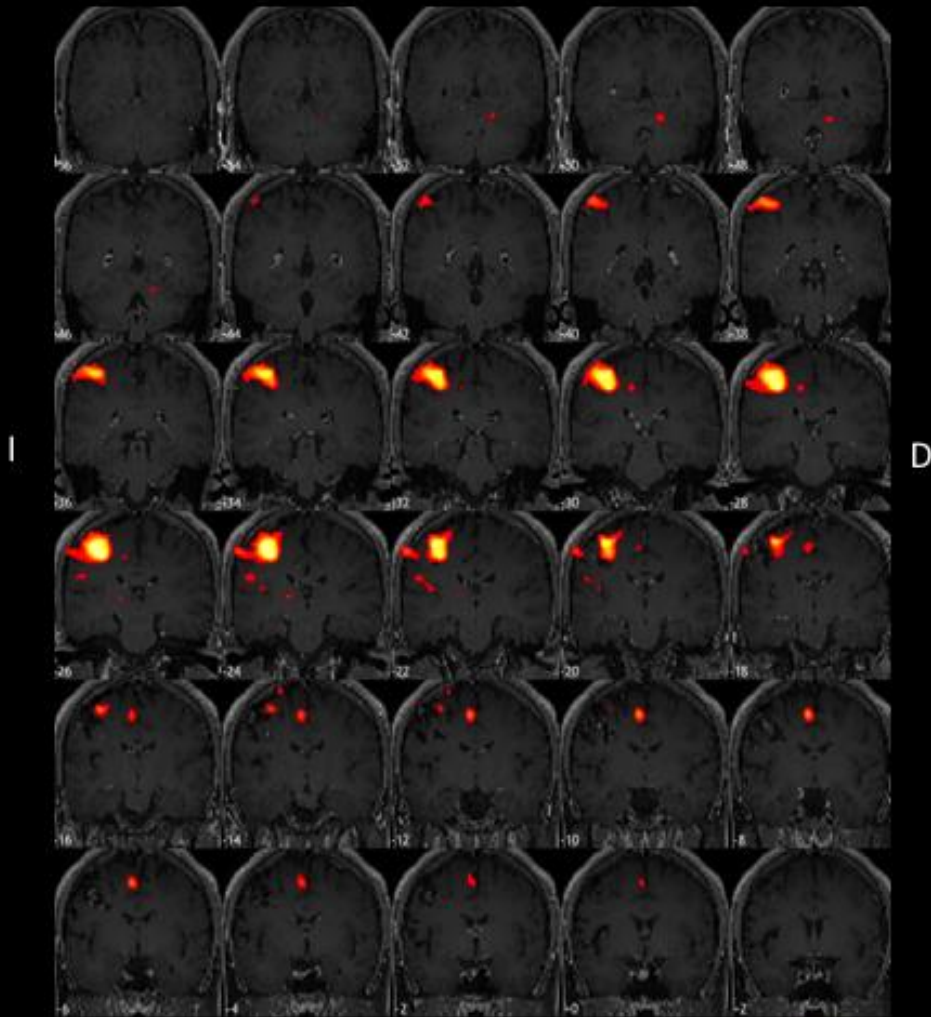


Sagital

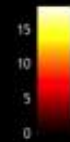
# Motor Mano Derecha.



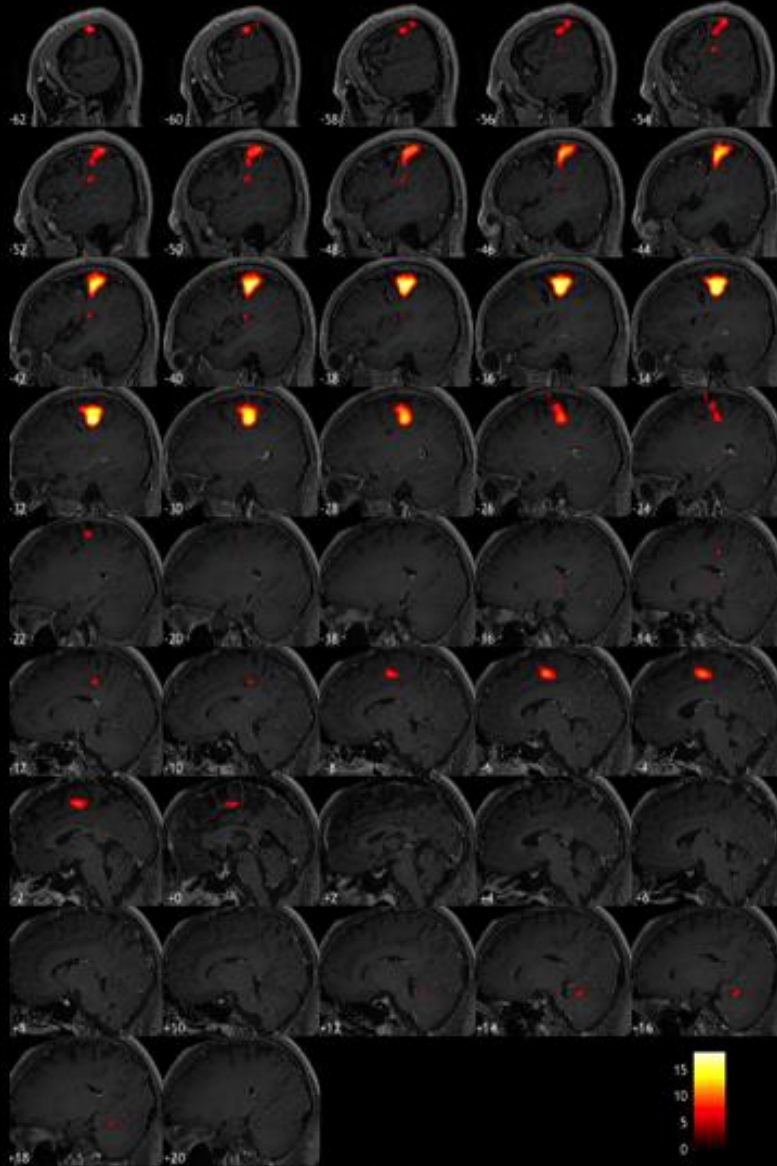
# Motor Mano Derecha.



Coronal



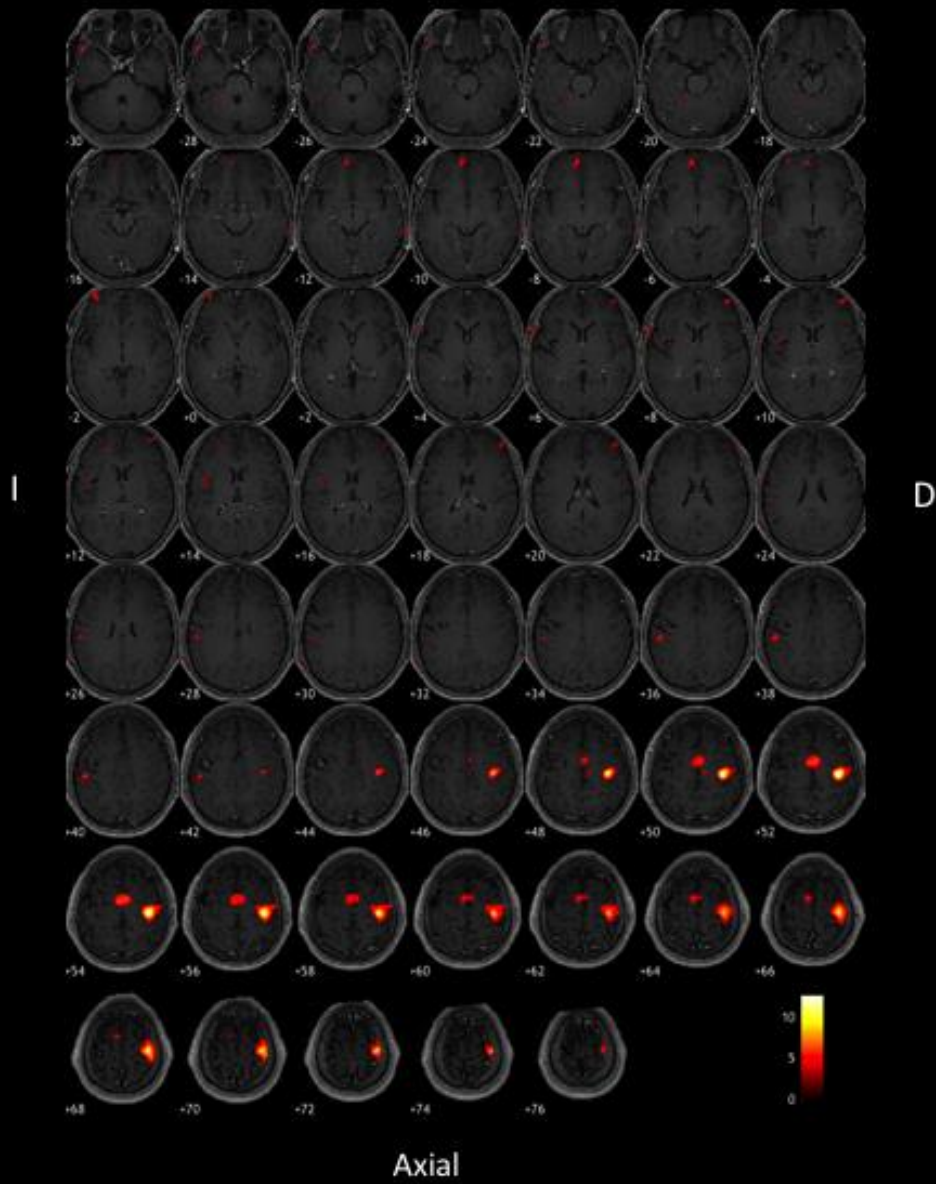
# Motor Mano Derecha.



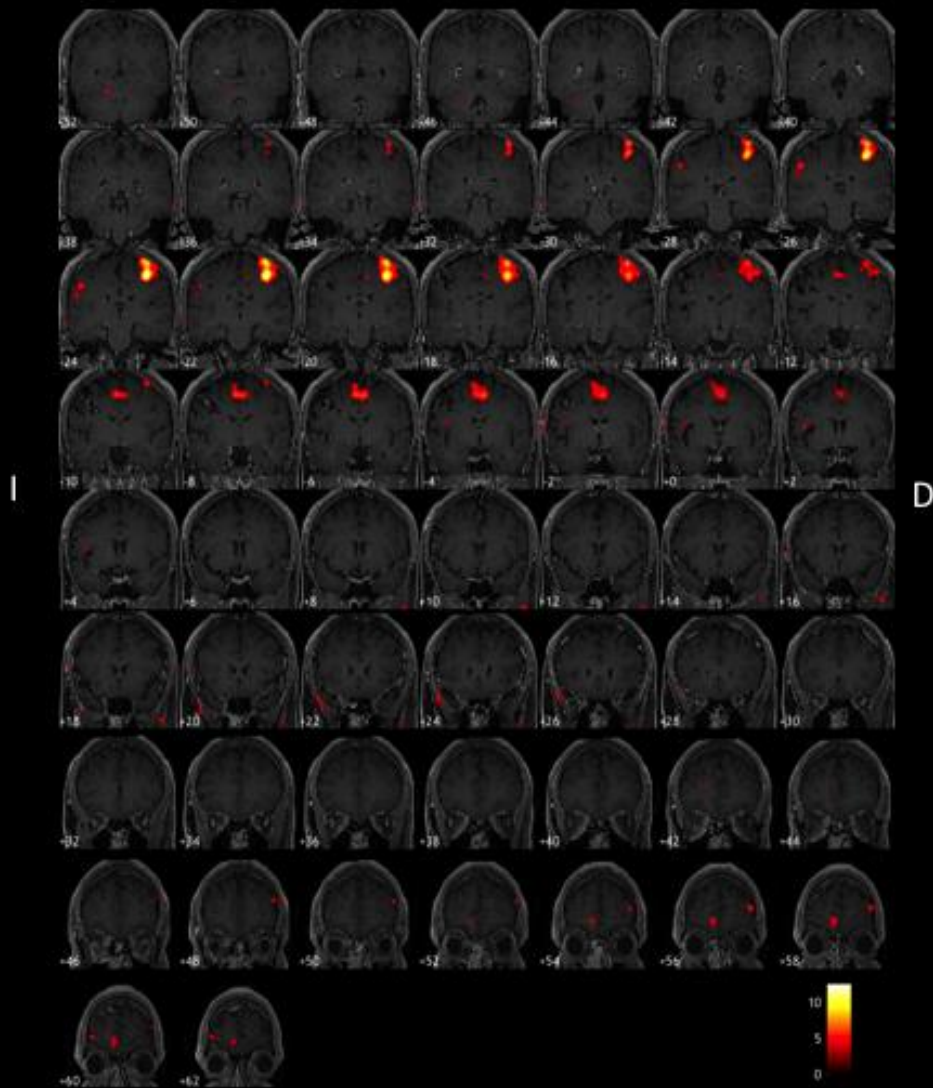
Sagital



# Motor Mano Izquierda.

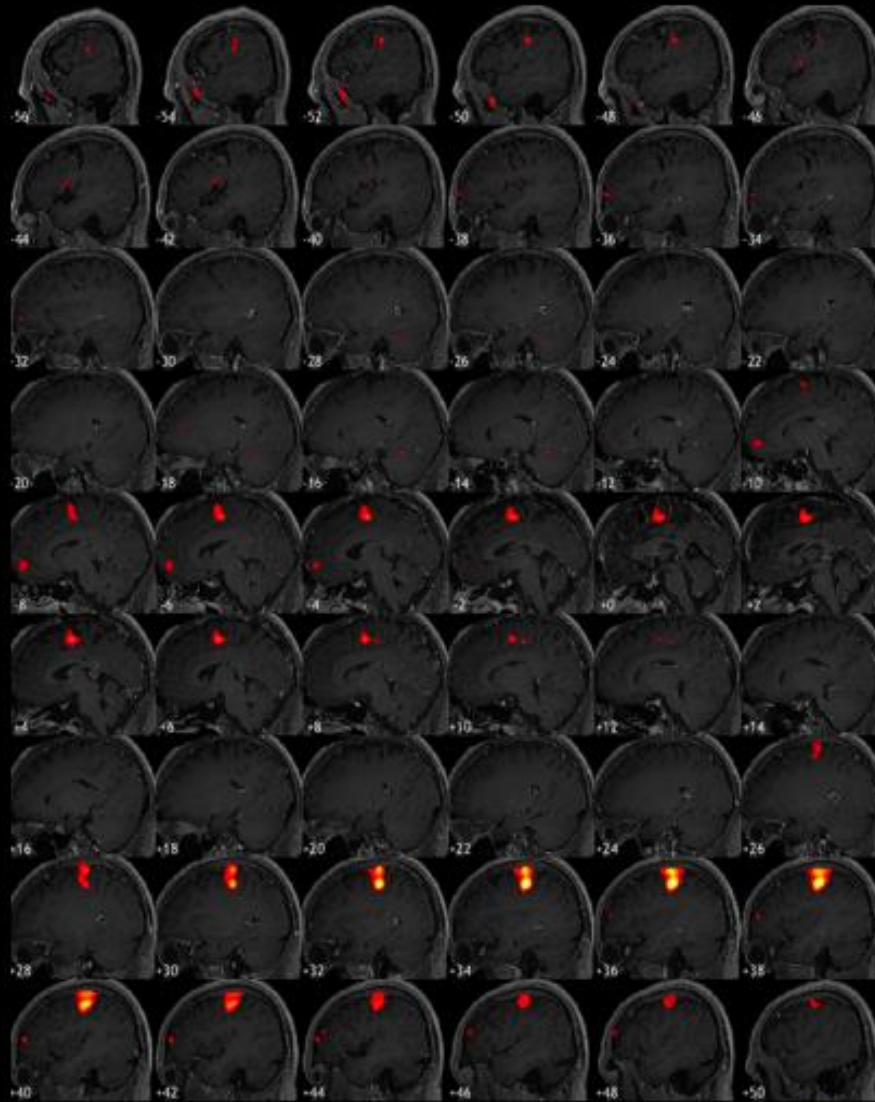


# Motor Mano Izquierda.

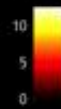


Coronal

# Motor Mano Izquierda.



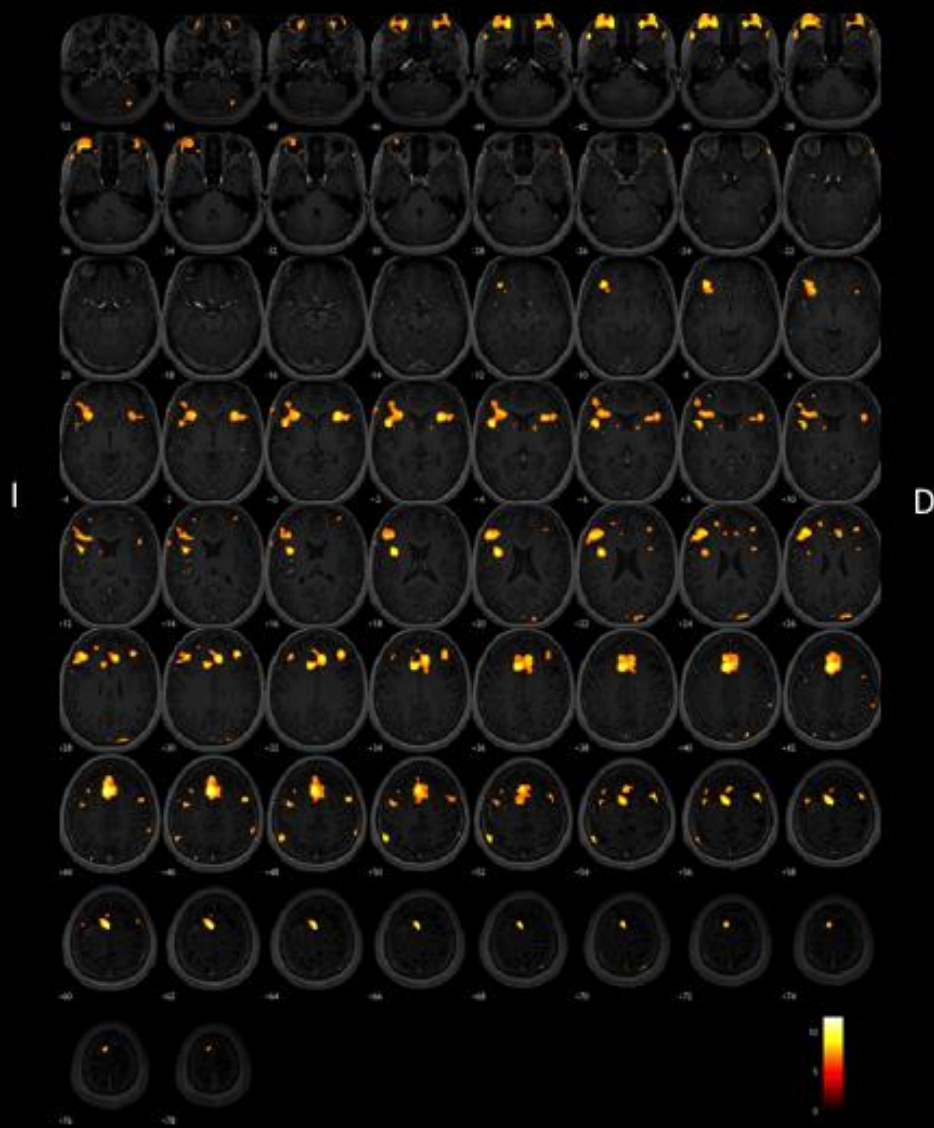
Sagital



Paciente 2

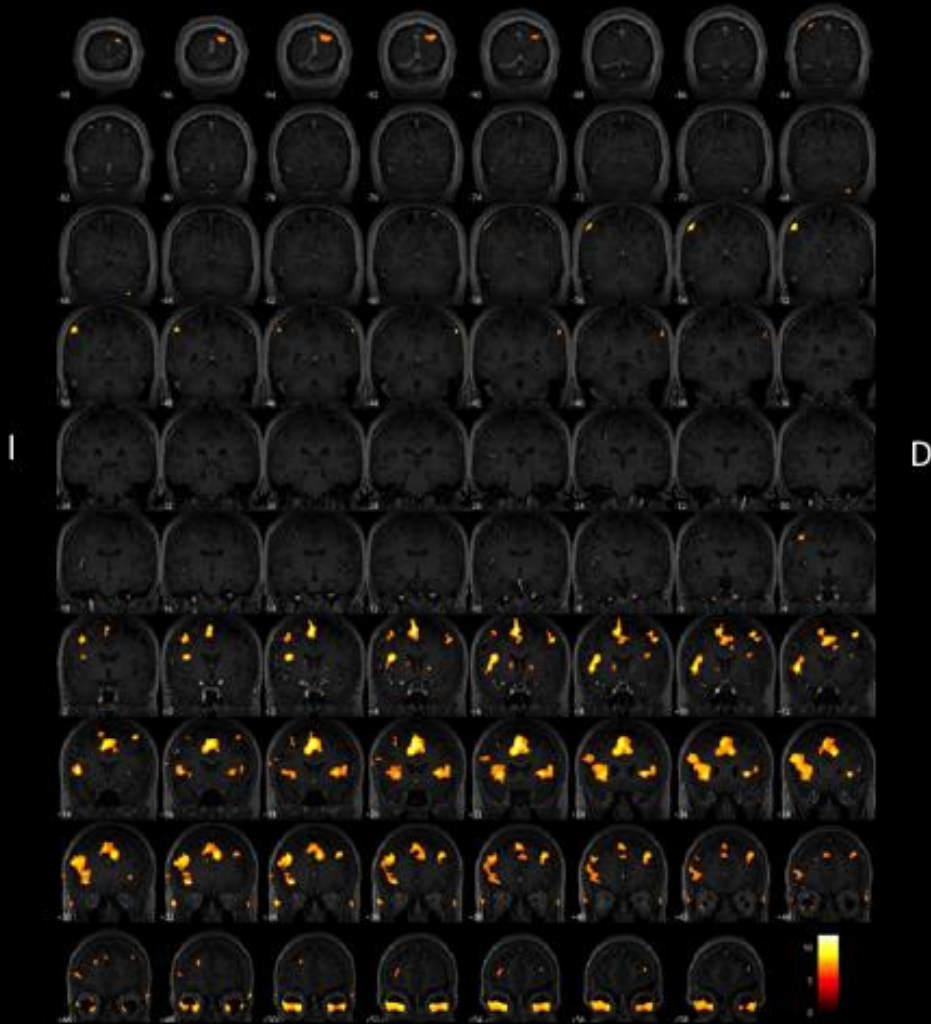
Fecha: 20/ Diciembre /2017.

## Fluencia Fonológica.



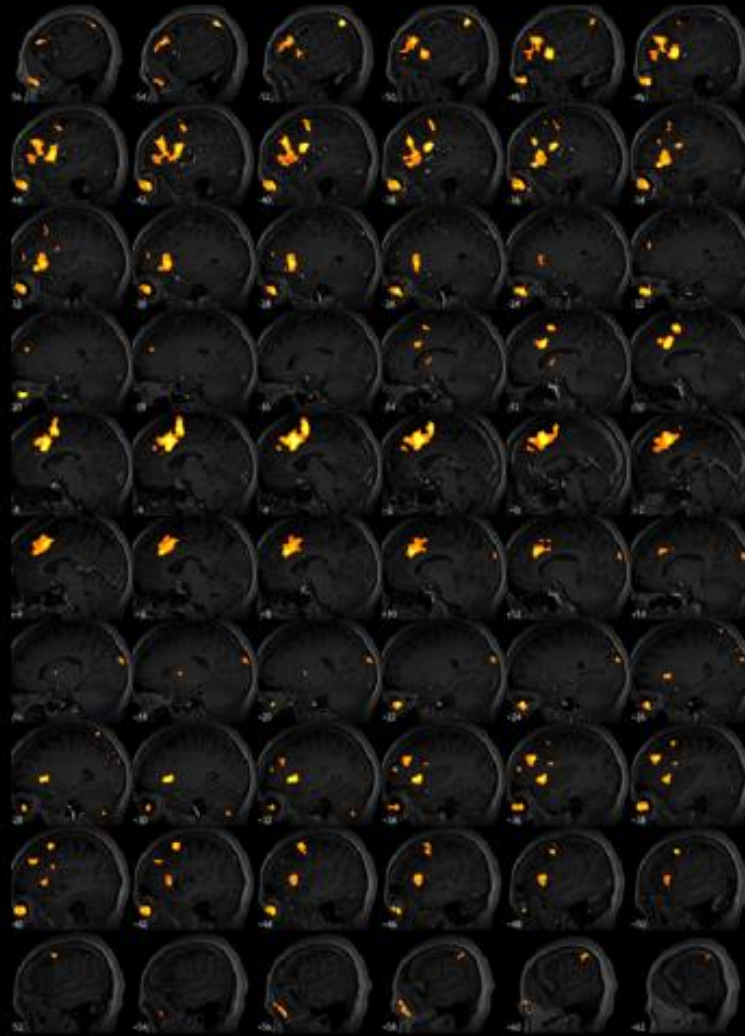
Axial

# Fluencia Fonológica.



Coronal

# Fluencia Fonológica.



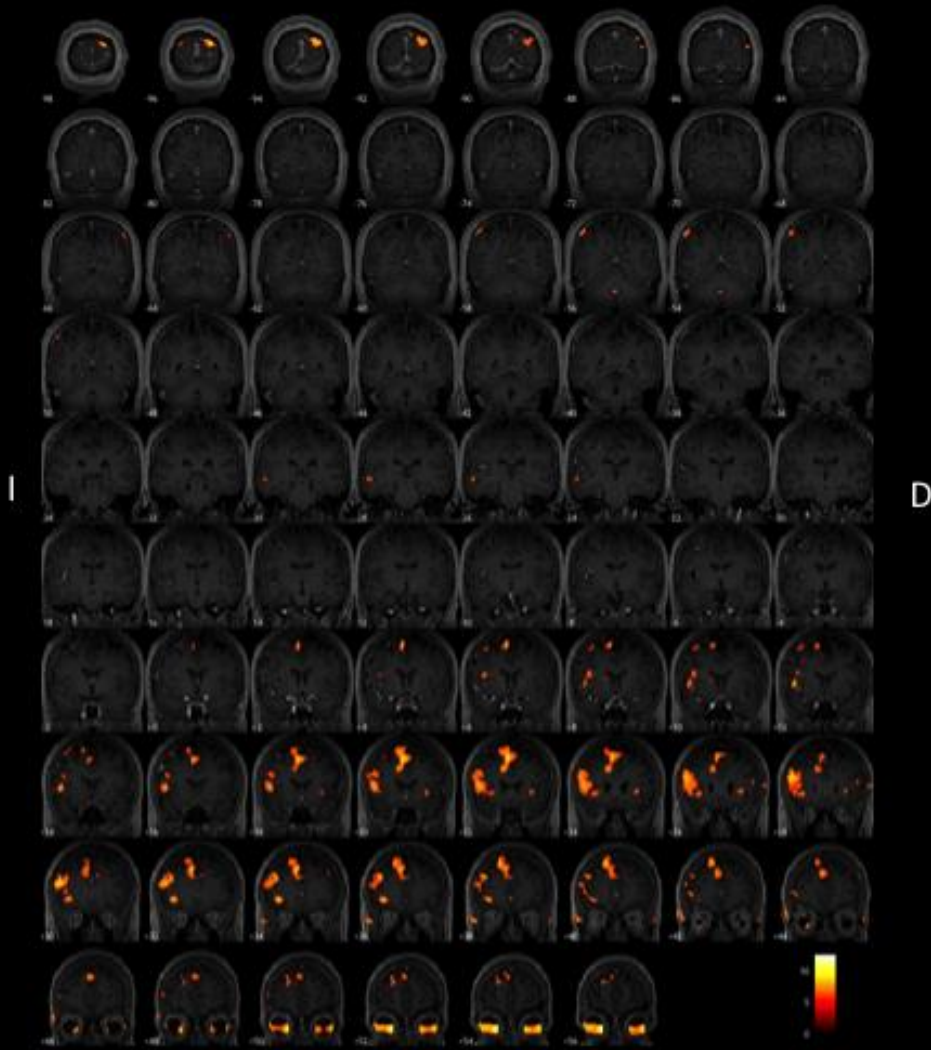
Sagital

## Generación de Verbos.



Axial

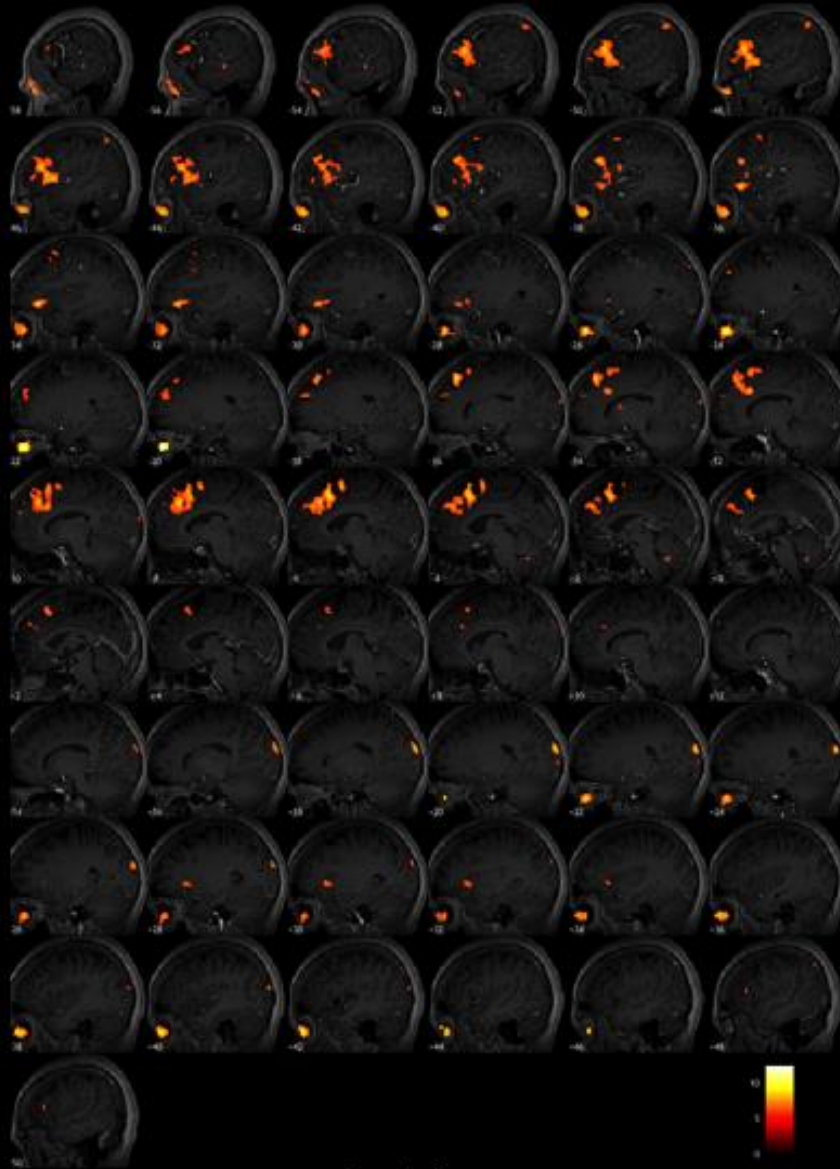
## Generación de Verbos.



Coronal

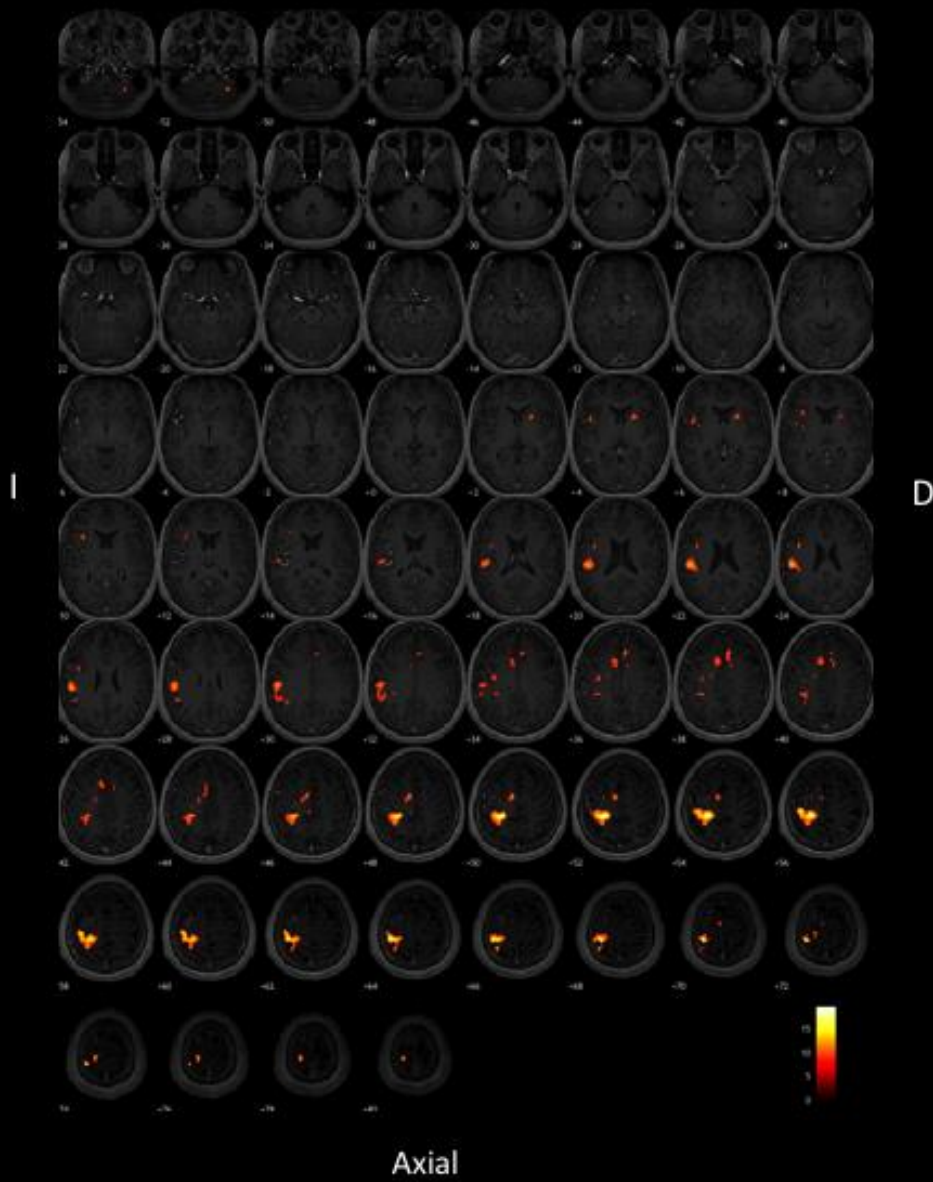


## Generación de Verbos.

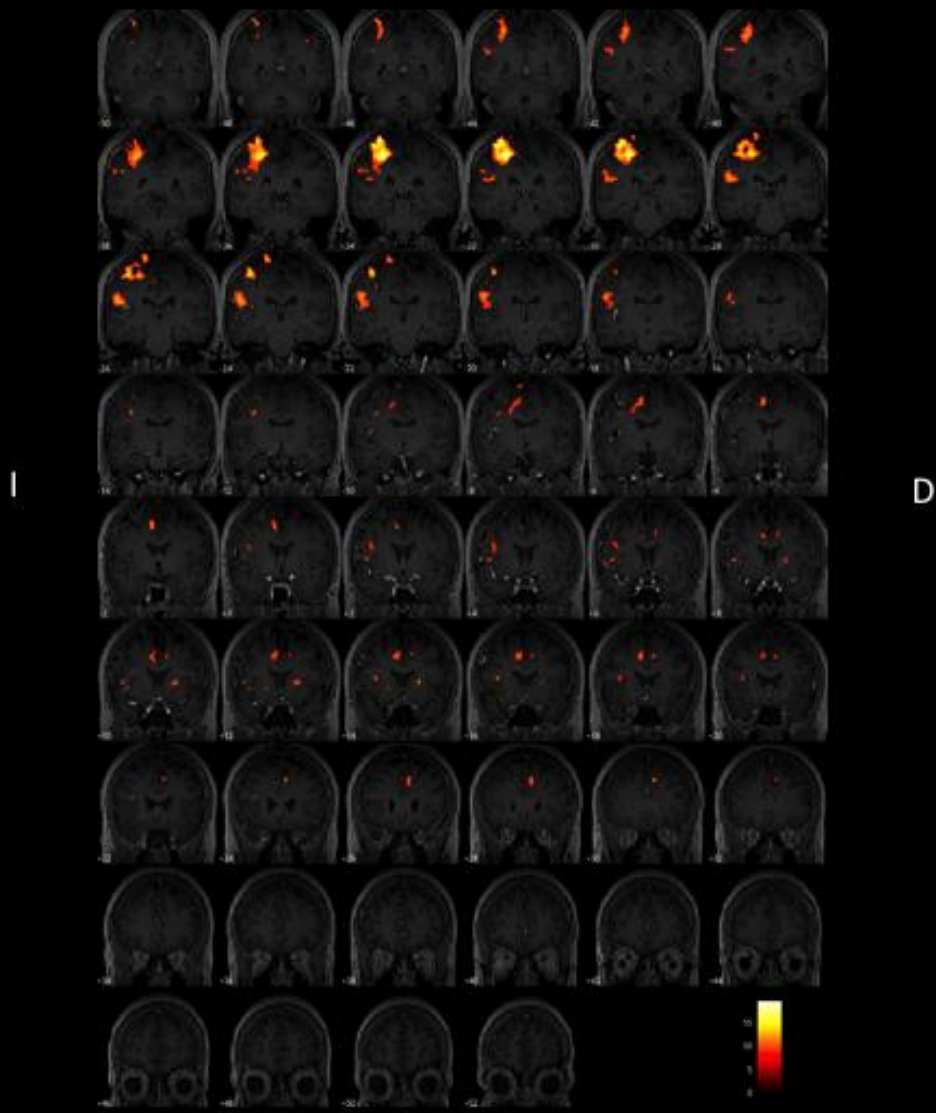


Sagital

# Motor Mano Derecha.

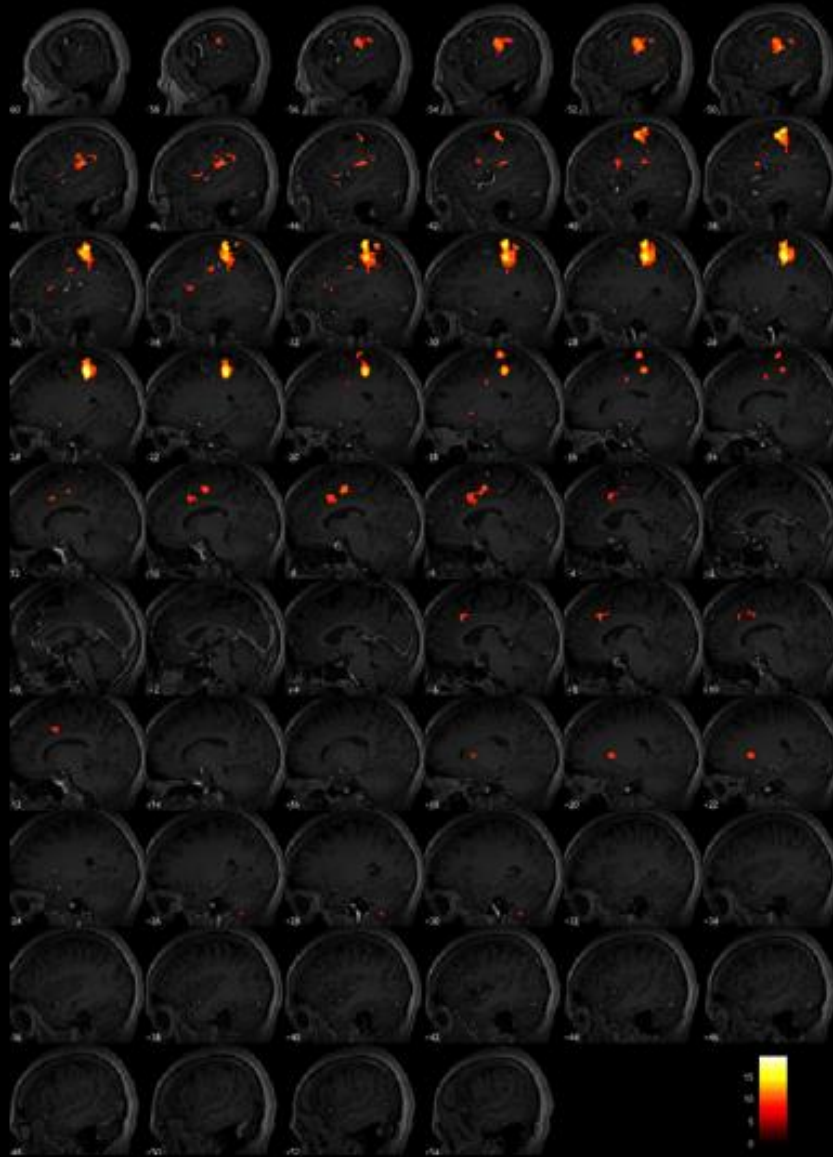


# Motor Mano Derecha.



Coronal

# Motor Mano Derecha.

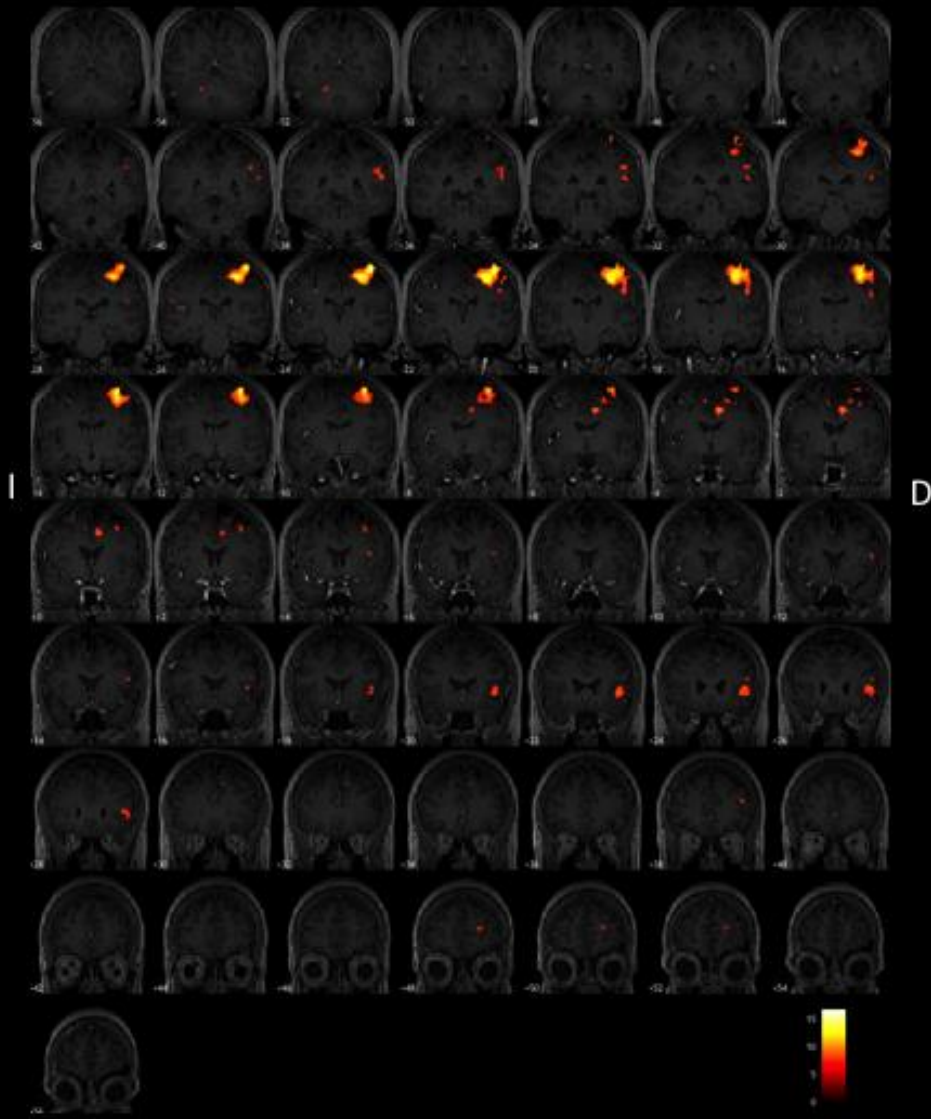


Sagital

# Motor Mano Izquierda.

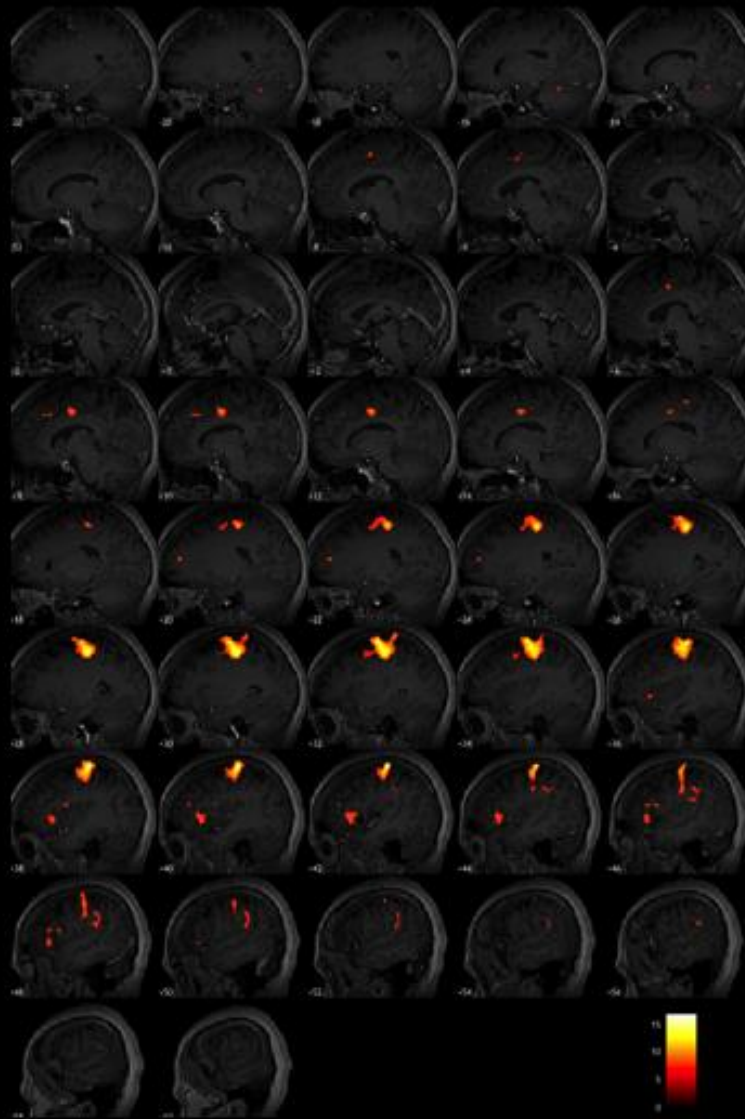


# Motor Mano Izquierda.



Coronal

# Motor Mano Izquierda.

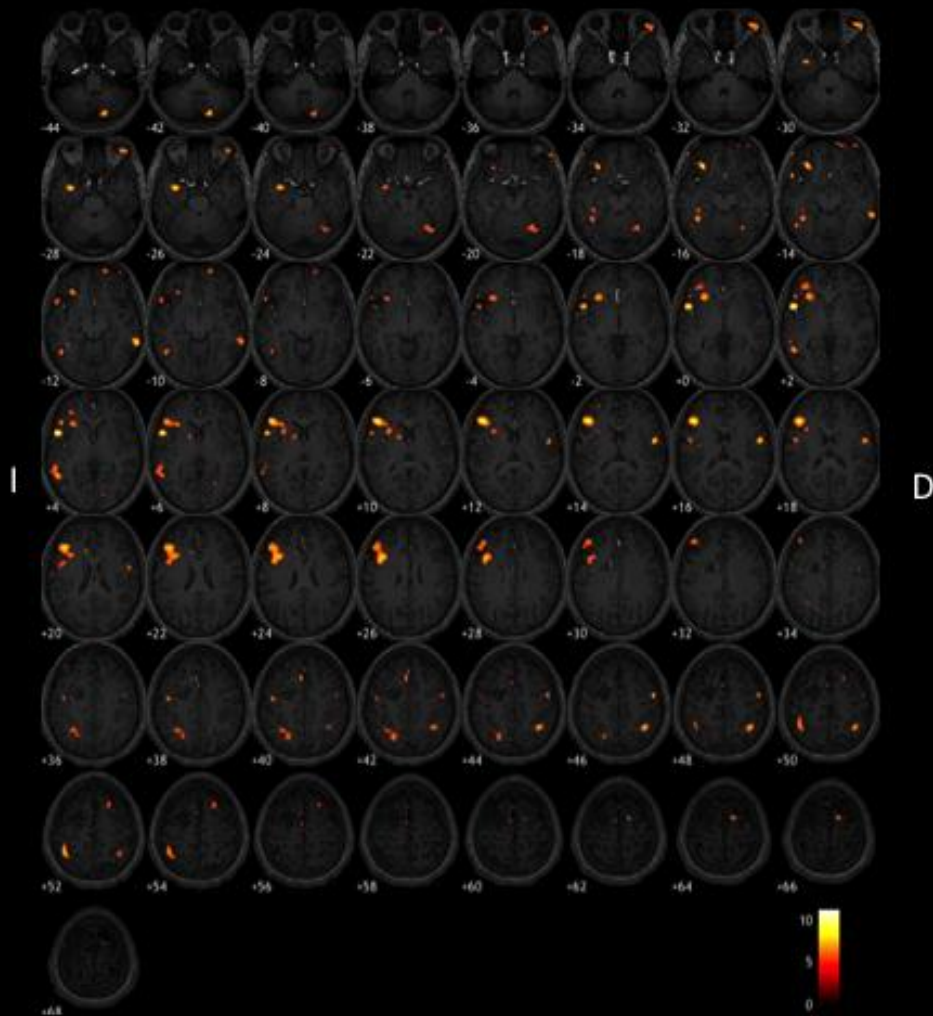


Sagital

Paciente 3

Fecha: 14/ Marzo /2018.

## Fluencia Fonológica.

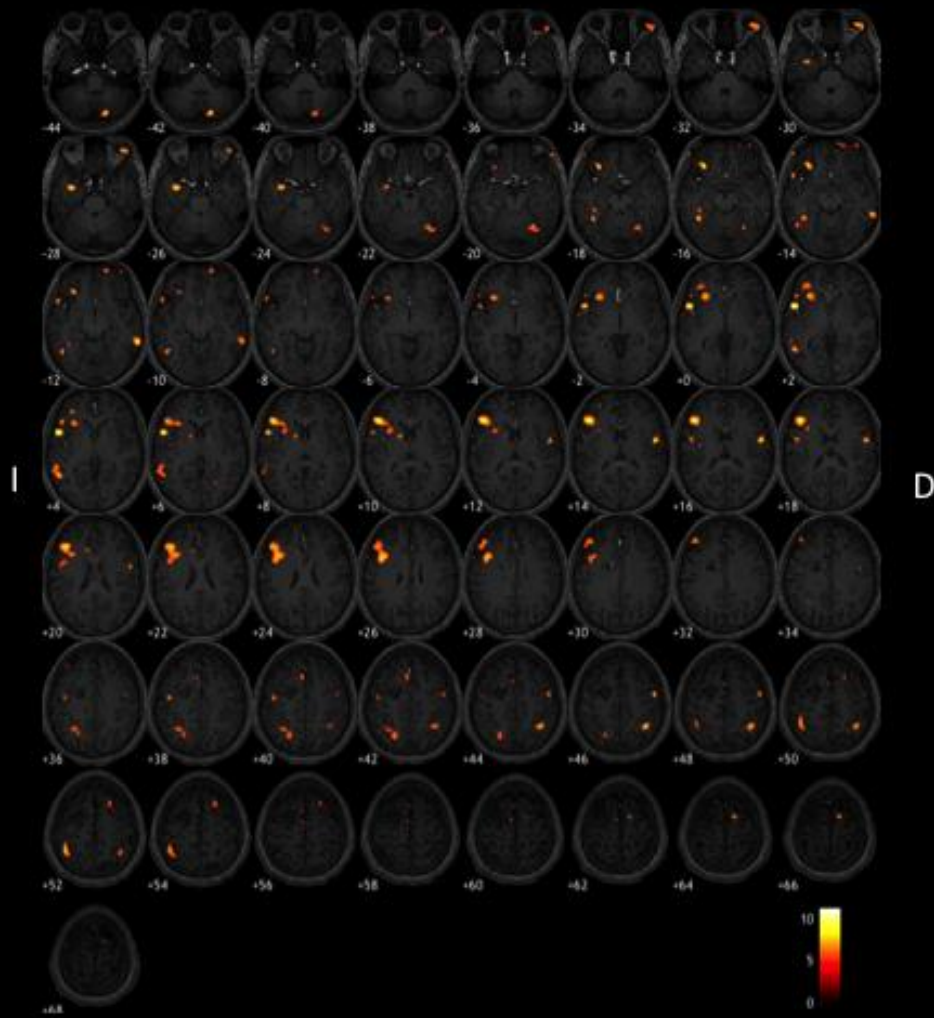


Axial

Dr. Oscar Marrufo



# Fluencia Fonológica.



Axial

Dr. Oscar Marrufo

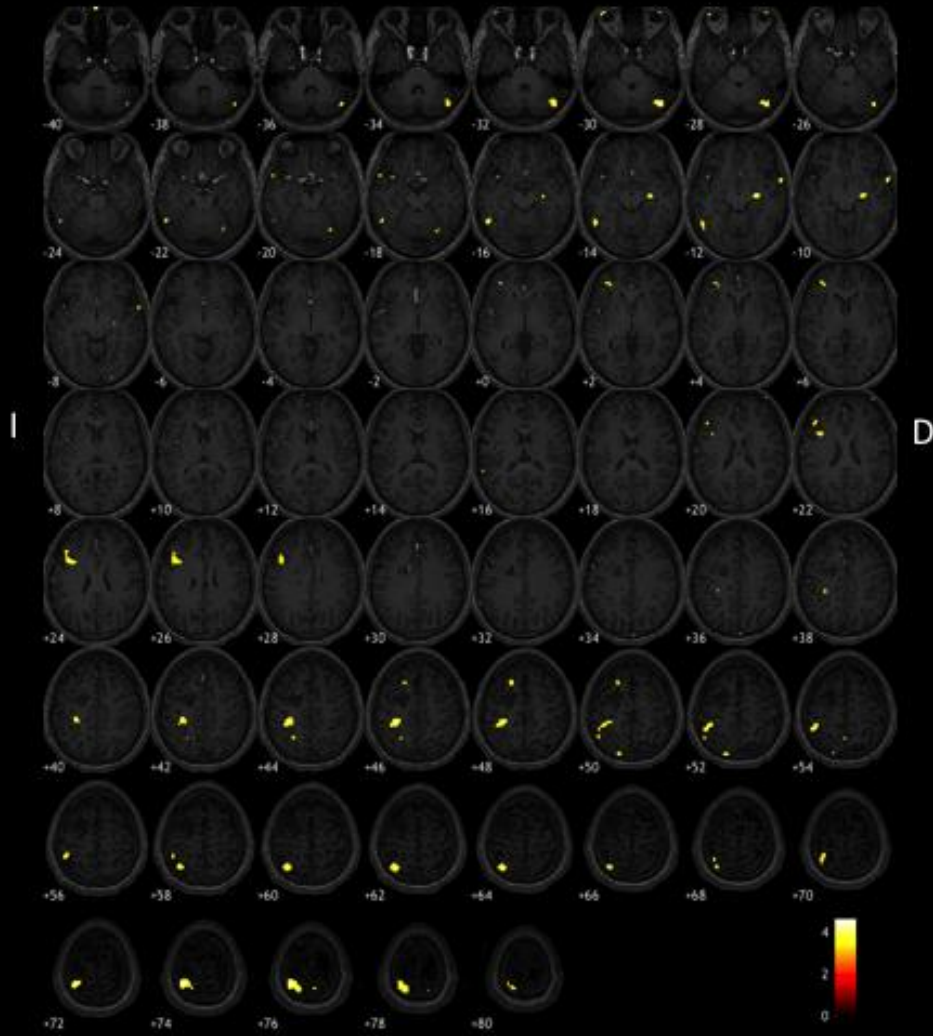
# Fluencia Fonológica.



Sagital

Dr. Oscar Marrufo

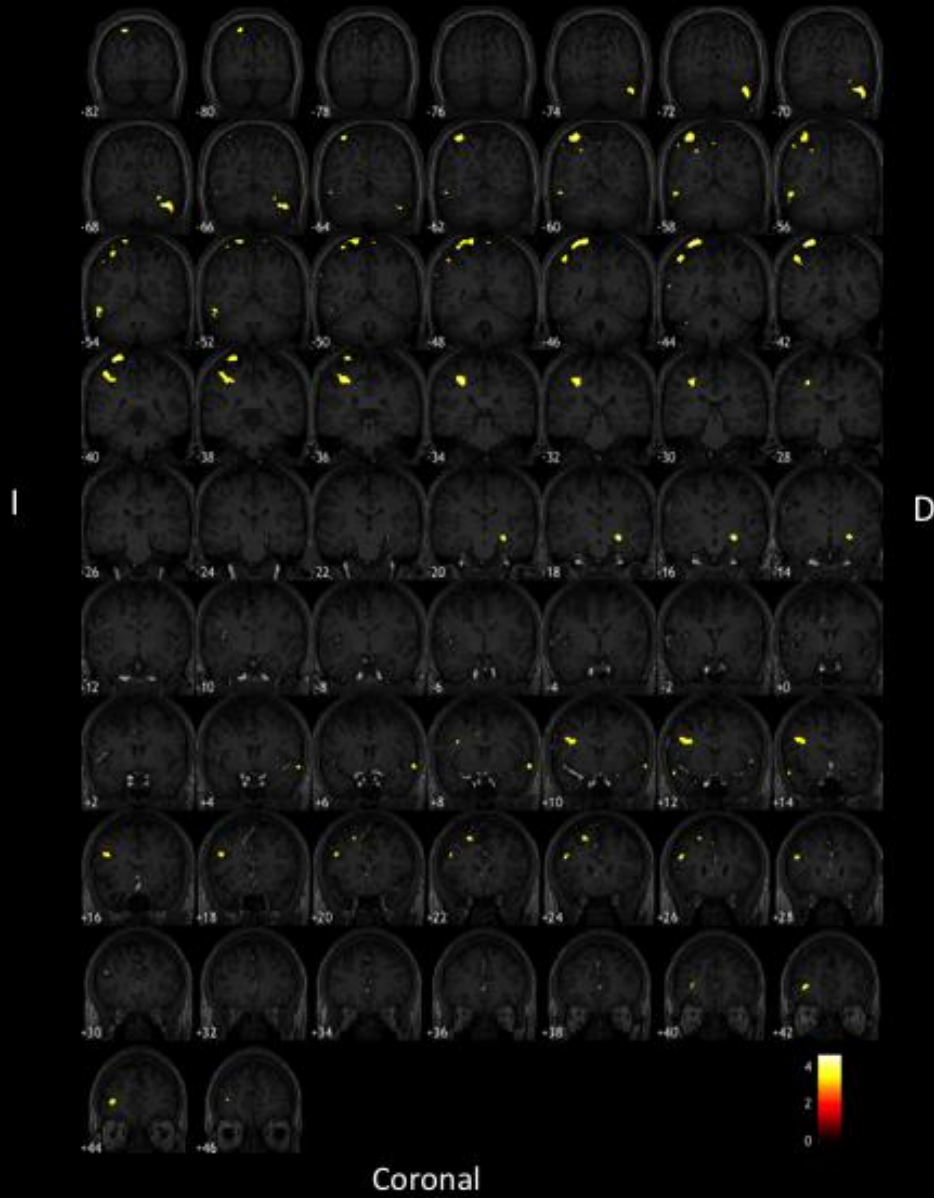
# Generación de Verbos.



Axial

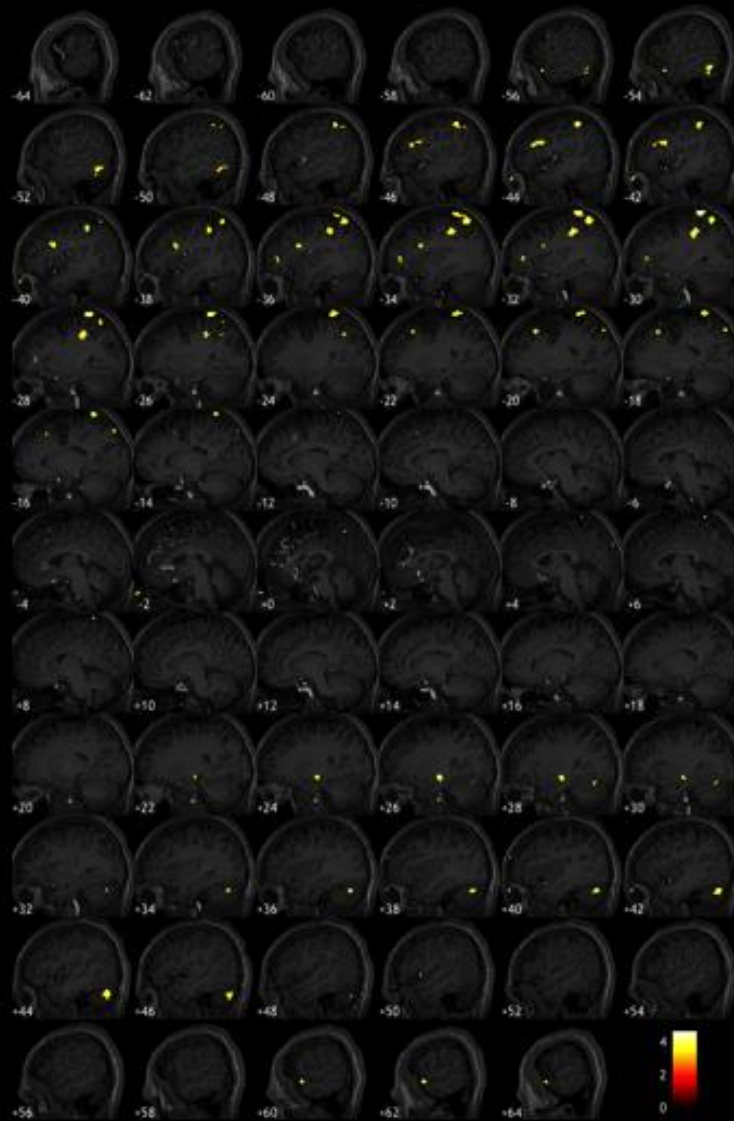
Dr. Oscar Marrufo

# Generación de Verbos.



Dr. Oscar Marrufo

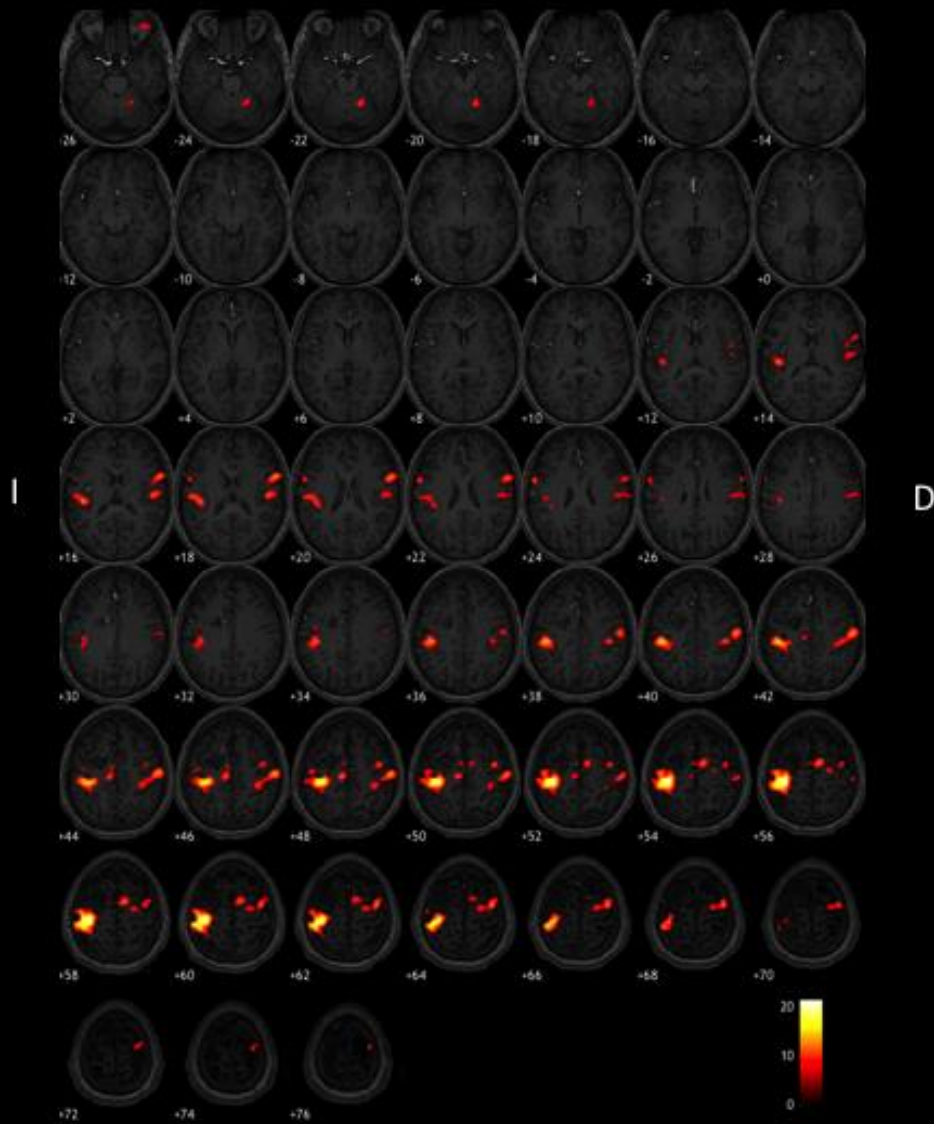
# Generación de Verbos.



Sagital

Dr. Oscar Marrufo

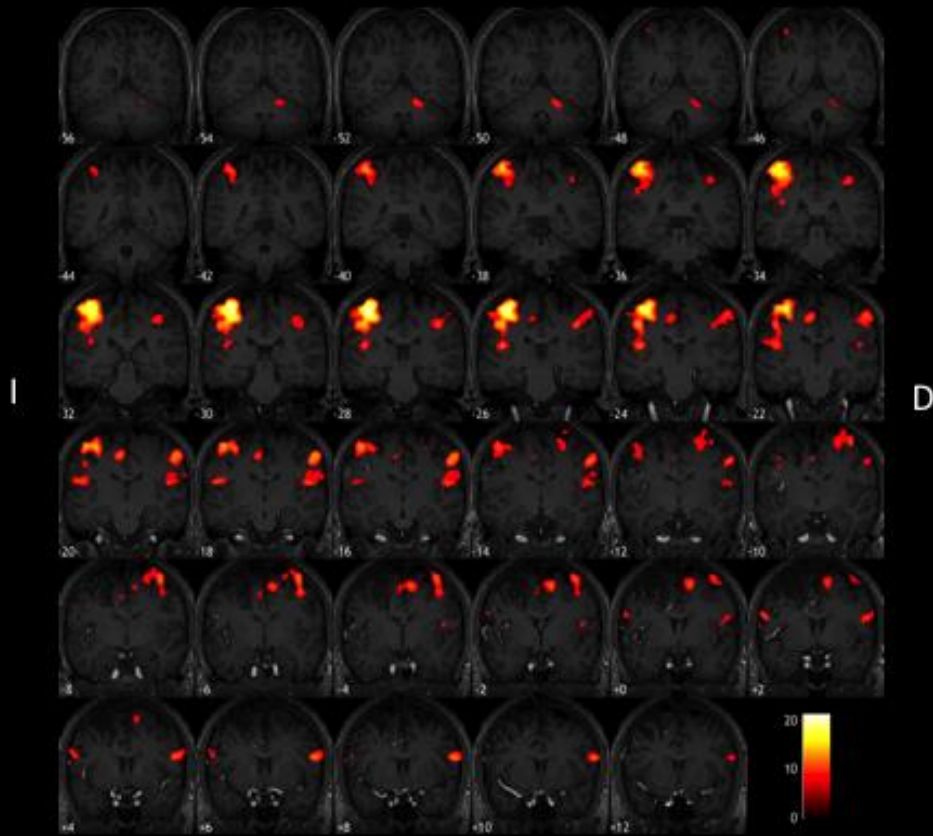
# Motor Mano Derecha.



Axial

Dr. Oscar Marrufo

# Motor Mano Derecha.



Coronal

Dr. Oscar Marrufo

# Motor Mano Derecha.

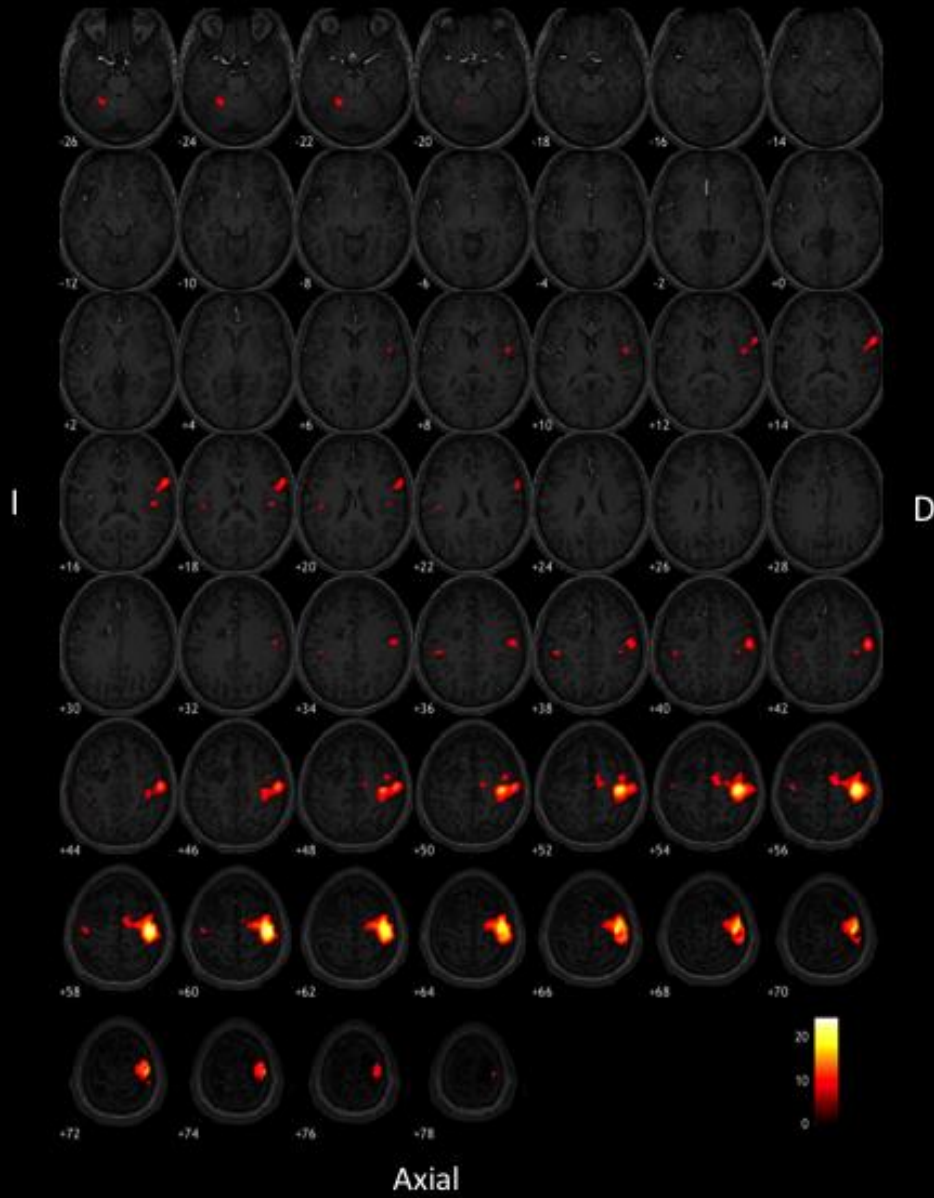


Sagital

Dr. Oscar Marrufo

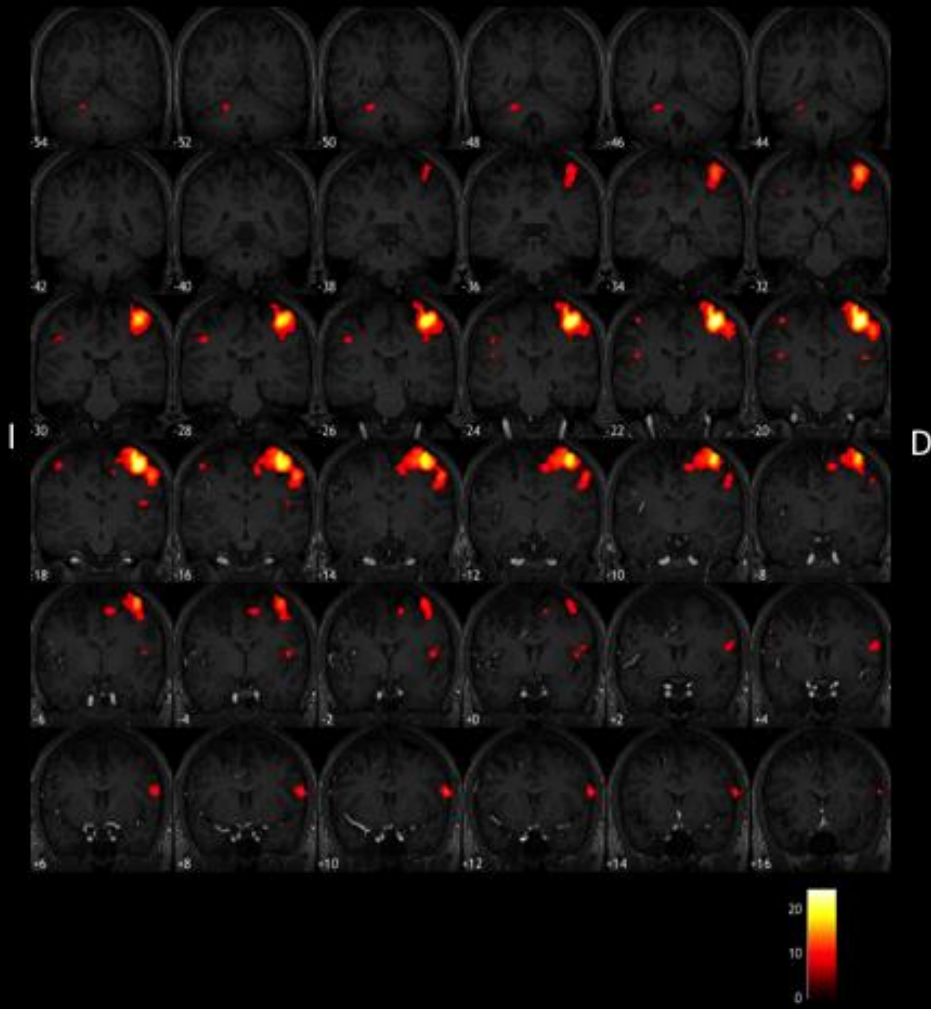


# Motor Mano Izquierda.



Dr. Oscar Marrufo

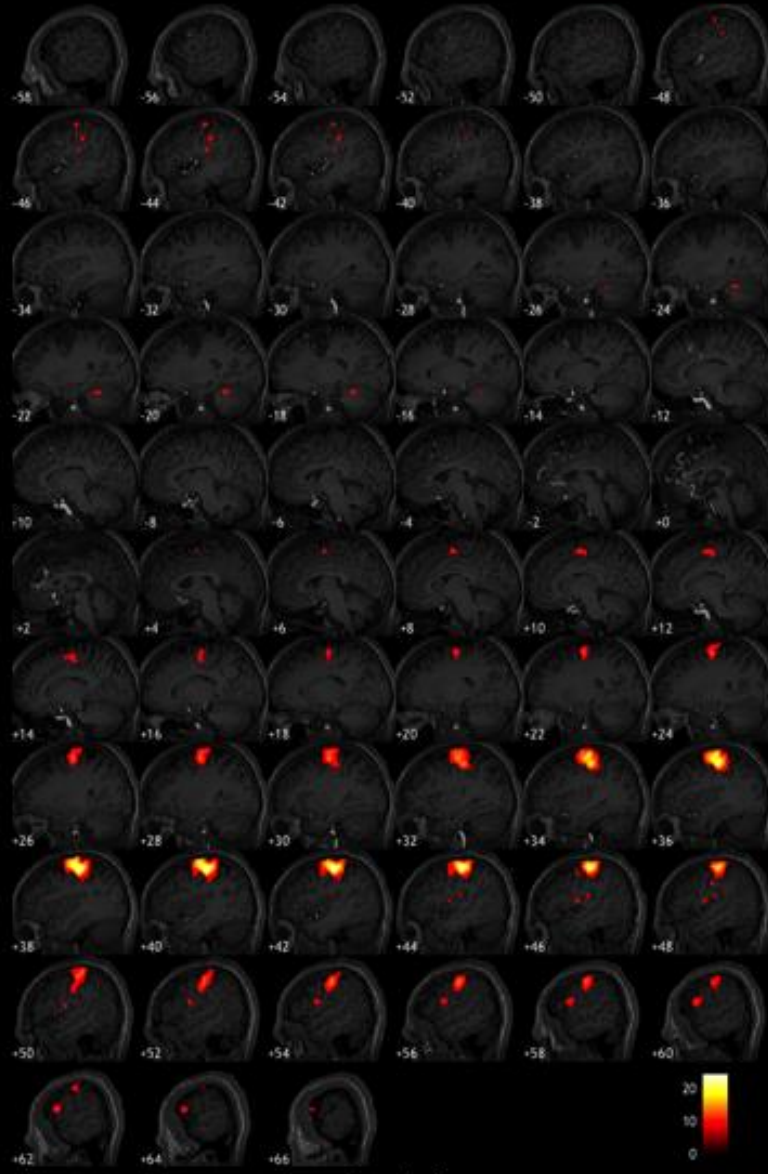
# Motor Mano Izquierda.



Coronal

Dr. Oscar Marrufo

# Motor Mano Izquierda.



Sagital

Dr. Oscar Marrufo