



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**Caracterización neuropsicológica de
pacientes con malformaciones arteriovenosas
con/sin hemorragia y participantes
neurológicamente sanos.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A

BÁRBARA BARRERA RODRÍGUEZ

DIRECTORA DE TESIS

MTRA. ANA RUTH DÍAZ VICTORIA

REVISORA

DRA. ALICIA ELVIRA VÉLEZ GARCÍA

SINODALES

DRA. GABRIELA OROZCO CALDERON

ESP. GERARDO SÁNCHEZ DINORÍN

MTRA. SHIZUE AOKI MORANTE



CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX. 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



AGRADECIMIENTOS

A mis padres incansables que día a día se levantan por una nueva lucha para sacar adelante a la familia, personas que desde mi perspectiva han sido mis pilares de sueños y amor. Gracias a ustedes, a sus esfuerzos me encuentro aquí. A mis hermanas Nana y Pelu, que en los momentos más difíciles fueron mi motor para ponerme de pie y empezar de nuevo, cada una me ha regalado un pedazo de su vida para complementar la mía. ¡Los amo familia!

Mi dulce David te agradezco la paciencia en este proceso y siento el tiempo robado. Después del cansancio te convertiste en mi refugio de paz y amor, me hiciste sonreír en los momentos de mayor desesperación y comprender que todo iba a estar bien, te amo.

A mi Mtra. Ana Ruth Díaz Victoria que me dio la oportunidad de conocer desde su perspectiva como es la neuropsicología, eres un gran ser humano y excelente profesionalista. Nos enseñas la importancia de compartir el conocimiento y en los momentos académicos bajas escalones para quedar a nuestro nivel y mostrarnos como mejorar nuestros esquemas de evaluación e intervención, gran ejemplo de enseñanza. Te debo a ti el engrandecer mi amor a esta área y siempre empujarme a hacer lo que me dio miedo.

A Esther Gómez agradezco como compartes el conocimiento sin ninguna condición, esperando que tus alumnos mejoren y eso lo lleven a la práctica. Fuiste una parte esencial en este trabajo, tienes mi admiración y aprecio.

A mi revisora la Dra. Alicia Vélez, te agradezco el apoyo y tiempo brindado. Cada observación enriqueció este escrito y me dejó grandes aprendizajes.

Agradezco a mi mesa de sínodos por las correcciones dadas, gracias por el tiempo que dedicaron a leer mi escrito y a estructurarlo de la mejor forma.

Consultorio seis el que me vio entrar con tantas dudas y me vio salir con miles más, queridos compañeros no los nombro porque sé que cada uno sabe a quién pertenece tanto cariño. Fue un placer para mí compartir tantos aprendizajes y escenarios en esta Institución, me llena de alegría saber que la vida no solo nos unió temporalmente sino es un camino en el que nos encontraremos y seguiremos trabajando juntos, compartiendo lo que tanto nos enseñaron nuestros mentores, los quiero y agradezco cada risa y pedacito de vida que me dejaron vivir a su lado.

Andrea Chávez Reyes, he aprendido tanto de mí gracias a ti. Me enseñaste a observar las cosas hermosas que surgen de caminos que suelen ser difíciles, me leíste, me escuchaste, me abrazaste cada día que sentí que no pude y me ayudaste a reestructurar mi pensamiento, hemos crecido tanto desde el primer día que nos conocimos. Gracias por las risas, los llantos, los abrazos, las comidas, eres una de las personas más bellas que la Facultad me dejó en mi vida y espero que el tiempo nos permita seguir aprendiendo y creciendo juntas, te amo amiga.

Florencia Rubio, te agradezco por siempre empujarme a defenderme, por cuidarme y enojarte por aquellas situaciones injustas que yo no percibo, siempre he creído que la vida te pone a personas especiales que funcionan como ángeles y tú has sido una de ellas para mí. Esas grandes guerras que has luchado te han convertido en ese hermoso ser humano, tienes mi más grande admiración, te quiero mucho.

Rocío Quezada nuestros sueños nos unieron, organizando y planificando el camino a seguir, agradezco cada consejo dado y cada contención que me diste en este arduo camino. Aprendí que las amistades surgen de los momentos inesperados y se fortalecen con la escucha, empatía y risas. Gracias por formar parte de este proceso, te quiero Chies.

Agradezco a los pacientes con MAV que me permitieron conocerlos y adentrarme en sus vidas durante la entrevista y valoración. El aprendizaje respecto a este tema inicio con ustedes.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	I
CAPÍTULO 1. MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS	1
1. 1 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS MAV	1
1.1.1 <i>Prevalencia Mundial</i>	1
1.1.2. <i>Prevalencia en México</i>	2
1.2 ANATOMÍA VASCULAR CEREBRAL Y FUNCIONES IMPLICADAS.....	3
1.2.1 <i>Sistema anterior carotideo y vertebro-basilar</i>	4
1.2.2 <i>Arterias implicadas en el sistema anterior carotideo</i>	5
1.2.3 <i>Arterias implicadas en el sistema vertebro-basilar</i>	9
1.2.4 <i>Circulación venosa</i>	11
1.3 TIPOS DE MALFORMACIONES VASCULARES	14
1.3.1 <i>Telangiectasias capilares</i>	14
1.3.2 <i>Malformaciones Venosas</i>	15
1.3.3 <i>Angiomas cavernosos</i>	15
1.3.4 <i>Malformaciones Arteriovenosas (MAV)</i>	16
1.4 PATOGÉNESIS DE MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES.....	17
1.4.1 <i>Genética como factor de riesgo en las malformaciones arteriovenosas cerebrales</i>	18
1.5 SÍNTOMAS CLÍNICOS CON LOS QUE DEBUTA UNA MAV	19
1.5.1 <i>Dolor de cabeza o cefalea</i>	19
1.5.2 <i>Crisis focales y generalizadas</i>	20
1.5.3 <i>Síntomas neurológicos</i>	21
1.5.4 <i>Hemorragia</i>	21
1.6 CLASIFICACIÓN DE LAS MAV DE ACUERDO A LA ESCALA SPETZLER-MARTIN.....	23
1.7 TRATAMIENTOS.....	24
1.7.1 <i>La cirugía</i>	24
1.7.2 <i>La embolización</i>	24
1.7.3 <i>Radioneurocirugía</i>	25
CAPÍTULO 2. NEUROPSICOLOGÍA EN LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES	27
2.1 MODELO DE LURIA EN RELACIÓN CON LAS MAV	27
2.1.1 <i>Bloques funcionales planteados en el Modelo de Luria</i>	29
2.1.2 <i>La primera unidad funcional</i>	31
2.1.3 <i>La segunda unidad funcional</i>	31
2.1.4 <i>La tercera unidad funcional</i>	33

2.1.5 <i>Procesos psicológicos superiores</i>	34
2.2 ESTUDIOS DE NEUROPSICOLOGÍA EN PACIENTES CON UNA MAV	40
2.3 UN ABREVIADO DE LOS COMPONENTES DE LAS EMOCIONES EN PACIENTES CON LESIONES CEREBRALES	48
2.3.1 <i>Estudios en pacientes que padecen una MAV con síntomas depresivo-ansiosos</i>	49
CAPÍTULO 3. MÉTODO	52
3.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	52
3.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	53
3.3 OBJETIVO	54
3.3.1 <i>Objetivo general</i>	54
3.3.2 <i>Objetivos específicos</i>	54
3.4 HIPÓTESIS.....	54
3.5 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	55
3.6 MUESTRA.....	58
3.7 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	58
3.8 INSTRUMENTOS	60
3.9 DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO	64
3.10 PROCEDIMIENTO.....	65
3.11 CONSIDERACIONES ÉTICAS	67
3.12 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	67
CAPÍTULO 4. RESULTADOS	70
4.1 DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS DE LA MUESTRA	70
4.2 DATOS CLÍNICOS DEL GRUPO DE PACIENTES CON MAV SH Y MAV CH	71
4.2.1 <i>Pacientes con MAV SH que acuden a valoración neuropsicológica después del diagnóstico</i>	71
4.2.2 <i>Pacientes con MAV CH que acuden a valoración neuropsicológica después de la hemorragia</i>	72
4.2.4 <i>Localización de la MAV en los grupos de pacientes</i>	73
4.2.5 <i>Características clínicas de la MAV en grupo MAV SH y MAV CH</i>	73
4.3 ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS DATOS NEUROPSICOLÓGICOS DE ACUERDO CON LAS DIFERENTES PRUEBAS	74
4.3.1 <i>Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en la prueba Cognistat en comparación al grupo PNS</i>	74
4.3.2 <i>Análisis descriptivo y de diferencia de grupos en la prueba Cognistat</i>	76
4.3.3. <i>Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en la prueba ASP en comparación al grupo PNS</i>	77
4.3.4 <i>Análisis descriptivo y de diferencia de grupos en el ASP</i>	77
4.3.5 <i>Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en el TMT en comparación al grupo PNS</i>	78



4.3.6	<i>Análisis descriptivo y de diferencia de grupos en el Trail Making Test</i>	79
4.3.7	<i>Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en la FCRO en comparación al grupo PNS</i>	79
4.3.8	<i>Análisis descriptivo y de diferencia de grupos en la Figura Compleja de Rey Osterrieth</i>	80
4.4	ANÁLISIS DE LOS DATOS CLÍNICOS OBSERVADOS DURANTE LA VALORACIÓN	82
4.5	DATOS CLÍNICOS Y DEMOGRÁFICOS DE SÍNTOMAS DE DEPRESIÓN DE ACUERDO AL INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK	85
4.5.1	<i>Análisis de los síntomas de depresión de acuerdo a la lateralidad de la MAV</i>	86
4.5.2	<i>Nivel de depresión asociado al lóbulo en que se encuentra la MAV y hemisferio cerebral</i>	87
	CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN	89
	CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES	104
	CAPÍTULO 7. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS	107
	GLOSARIO	109
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	111



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Vasos sanguíneos de la circulación sistémica (modificado de Guyton & Hall, 2006).	3
Figura 2. Angioresonancia del sistema anterior y posterior (tomada de Felten et al., 2015).	4
Figura 3. Arteria carótida externa y ramas (modificado de Sobotta, 2006).....	5
Figura 4. Angioresonancia de arteria carótida interna (modificado de Izquierdo, Fuentes, Salazar & Jens, 2016).	6
Figura 5. Arterias implicadas en el sistema anterior y posterior (modificado de Felten & Shetty, 2010). .	11
Figura 6. Vista basal de venas superficiales y profundas (modificado de Felten & Shetty, 2010).	13
Figura 7. Tipos malformaciones vasculares (modificado de Brol, 2013).....	14
Figura 8. Tipos de conexiones vasculares en las MAV (modificado de Lozano & Zenteno, 2017).	16

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Puntuación en Escala Spetzler Martin (Solomon & Connolly, 2017).	23
Tabla 2. Características sociodemográficas de la muestra.	70
Tabla 3. Tiempo en el que la muestra MAV SH acude a valoración después del diagnóstico.	71
Tabla 4. Tiempo en el que la muestra MAV CH acude a valoración después de la hemorragia.	72
Tabla 5. Localización de la MAV en la muestra MAV SH y MAV CH.....	73
Tabla 6. Características de las MAV del grupo con y sin hemorragia.....	74
Tabla 7. Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en comparación al grupo PNS en la prueba Cognistat	75
Tabla 8. Datos descriptivos y diferencia de grupos en la prueba Cognistat.....	76
Tabla 9. Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en comparación al grupo PNS en la prueba ASP	77
Tabla 10. Datos descriptivos y diferencia de grupos en las ASP entre las muestras.....	78
Tabla 11. Datos descriptivos y diferencia de grupos en la prueba TMT.....	79
Tabla 12. Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en comparación al grupo PNS en la FCRO	80
Tabla 13. Datos descriptivos y diferencia de grupos en la FCRO parte copia.	81
Tabla 14. Datos descriptivos y diferencia de grupos en la prueba FCRO parte memoria.....	81
Tabla 15. Porcentaje de pacientes que presentaron los datos clínicos observados en la valoración.....	83
Tabla 16. Análisis descriptivo de los síntomas depresivos en el IDB.....	85
Tabla 17. Lateralidad de la MAV y síntomas de depresión.	86
Tabla 18. Nivel de depresión asociado al lóbulo de la MAV y hemisferio cerebral.....	87



ABREVIATURAS

MAV: Malformación arteriovenosa

MAV SH: Malformación arteriovenosa sin hemorragia

MAV CH: Malformación arteriovenosa con hemorragia

PNS: Pacientes neurológicamente sanos

EVC: Evento cerebral Vascular

EVCI: Evento cerebral vascular isquémico

EVCH: Evento cerebral vascular hemorrágico

IDB: Inventario de depresión de Beck

FCRO: Figura Compleja de Rey Osterrieth

TMT: Trail Making Test

ASP: Aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona



RESUMEN

Introducción: Los estudios respecto a las alteraciones neuropsicológicas en pacientes con una malformación arteriovenosa (MAV) son muy escasos. Se ha registrado que la sintomatología en este tipo de lesiones vasculares se presenta en menor grado de severidad comparado a otras patologías. Sin embargo, los estudios no diferencian entre pacientes con una MAV con hemorragia y sin hemorragia y participantes neurológicamente sanos.

Objetivo: Describir y comparar las características neuropsicológicas que presentan los pacientes con una malformación arteriovenosa con hemorragia y sin hemorragia y participantes neurológicamente sanos.

Método y participantes: Se realizó un estudio tipo no experimental transversal con un alcance descriptivo, empleando un muestreo no probabilístico sujetos tipo. Se seleccionaron a 10 pacientes con una MAV sin hemorragia, 10 pacientes con una MAV con antecedentes de hemorragia y 20 participantes neurológicamente sanos. Las pruebas aplicadas en este estudio fueron Cognistat versión en español, Figura Compleja de Rey Osterrieth (FCRO), la subprueba aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona, Trail Making Test, datos registrados cualitativamente en la valoración e Inventario de depresión de Beck.

Resultados: En el análisis de diferencia de grupos los puntajes no mostraron datos estadísticamente significativos, no obstante se observó que la FCRO presentó una tendencia a mostrar diferencias entre los grupos con una $p=0.054$.

En el análisis descriptivo se encontró que el grupo con una MAV sin hemorragia tuvo mayor porcentaje de pacientes con una desviación estándar de -1.5 en comparación al grupo MAV con hemorragia.

Los síntomas depresivos con mayor grado de severidad se presentaron en el grupo de pacientes con lesiones en hemisferio izquierdo.

Conclusiones: Este tipo de patología muestra síntomas muy finos que requieren de un análisis clínico durante la valoración. Contrariamente a lo que se esperaba, el grupo de MAVC SH muestra mayor porcentaje de pacientes con una desviación estándar de -1.5 en comparación al grupo de participantes neurológicamente sanos, estos datos se asocian al patrón de hemodinamia que se presenta en cada lesión.

Palabras clave: Malformaciones arteriovenosas (MAV), características neuropsicológicas, síntomas, tratamientos.



INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son lesiones congénitas que se caracterizan por la presencia de un nido malformativo, éste presenta vasos enredados que provocan conexiones anormales entre las arteriolas, arterias, vénulas y venas, y como consecuencia se crea una deficiente comunicación (López, Gil, López-Ibor, Boto, & Serna, 2010; Padilla & Zenteno, 2016). Existen dos hipótesis respecto al origen de este tipo de lesiones, la primera se asocia a la ausencia del sistema capilar y la segunda a un crecimiento anormal de células progenitoras endoteliales (Hashimoto et al., 2007; Ivan, Tan, Puay, & Lim, 2005).

La sintomatología se presenta entre la tercera y cuarta década de vida debutando con hemorragias intracerebrales, subcorticales y/o ventriculares, crisis generalizadas, crisis focales, síntomas neurológicos y déficits neuropsicológicos (Ellis, et al., 2016; Hofmeister et al., 2000). Tomando en cuenta que la hemorragia es el principal síntoma con el que se presenta una MAV es importante mencionar que el riesgo de hemorragia aumenta anualmente un 2.2% y con una posible re-ruptura de un 4.5% (Choi & Mohr, 2005). Se han registrado diferentes factores de riesgo estos son antecedentes de hemorragia previa, presencia de aneurismas, profundidad de la lesión y tamaño (Padilla & Zenteno, 2016; Shotar, et al., 2017).

No se tiene evidencia concisa respecto a si los síntomas de pacientes con MAV sin hemorragia y pacientes con MAV con hemorragia muestran síntomas diferentes, además no hay claridad si esta población presenta características neuropsicológicas similares o diferentes a personas que no presentan dicha lesión. Debido a que las MAV son lesiones congénitas con una estructura vascular anormal que influye en la irrigación sanguínea cerebral y dependiendo la característica del nido malformativo pueden crear un efecto de masa, es importante discernir las características neuropsicológicas de cada grupo; por ejemplo Lantz y Meyers (2008) registraron que los síntomas de pacientes con una MAV muestran un menor grado de severidad cuando las compararan ante otras patologías.



Los estudios respecto a las alteraciones neuropsicológicas son muy escasos, varias investigaciones analizan los grupos sin diferenciar entre pacientes con MAV sin hemorragia y MAV con hemorragia (Choi & Mohr, 2005; Díaz-Victoria, 2005). A nivel cognitivo se ha registrado que los pacientes con MAV presentan una disminución en la velocidad de procesamiento, alteraciones visoconstructivas, alteraciones de memoria, alteraciones en tareas verbales, alteraciones en la fluidez verbal, alteraciones en el aprendizaje, errores de inhibición y flexibilidad mental (Brown et al., 1989; Chávez, et al., 2016; Díaz-Victoria & Idrovo, 2006; Murray, et al., 2014; Waltimo & Putkonen, 1974). Sumado a ello, estudios refieren que se carece de información respecto a síntomas depresivos y los datos que encontraron fueron que los pacientes con MAV llegan a presentar síntomas leves y graves (Buono, et al., 2016; Van der Schaaf, et al., 2002).

Debido a que se cuenta con escasa información neuropsicológica sobre la población con MAV, el estudio se centró en describir las características neuropsicológicas (cognitivas y síntomas de depresión de acuerdo al Inventario de depresión de Beck) que presentan los pacientes con una malformación arteriovenosa con hemorragia, sin hemorragia y participantes neurológicamente sanos.



CAPÍTULO 1. MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

1. 1 Epidemiología de las MAV

1.1.1 Prevalencia Mundial

A nivel mundial no se encuentra un informe sistematizado sobre la prevalencia e incidencia de las malformaciones arteriovenosas, por lo tanto se citan estudios en distintas áreas geográficas para brindar un panorama de cómo ha sido la aparición de éstas a lo largo de diferentes años.

En Minnesota de 1965 a 1992 se registró que la incidencia de las MAV fue de 0.82 de 100, 000 habitantes por año y la prevalencia en 1990 fue de 7.5 en 100, 000 habitantes (Brown, Wiebers, Torner & O'Fallon, 1996).

En Australia de 1990 a 1996 la incidencia se presentó entre 0.89 a 1.43 casos de 100, 000 habitantes por año y la prevalencia fue de 5.47 en 100,000 personas (ApSimon, Reef, Phadke & Popovic, 2002; Laakso & Hernesniemi, 2012).

En Estados Unidos debido a los escasos estudios que se encuentran respecto a la prevalencia de las MAV se llegó a la conclusión que 300, 000 habitantes el 0.1 puede llegar a presentar una malformación arteriovenosa sintomática (Arteriovenous Malformation Study Group, 1999; Hofmeister, et al., 2000).

En Toronto se analizó una base de datos de 1986 al 2004, se identificaron 754 casos de pacientes con una MAV (da Costa, 2009).

En Cuba del 2004 al 2005, se estudiaron 196 casos de pacientes con hemorragia cerebral, de ellos 1.0% presentó una MAV (Bolaños, et al., 2009).

En regiones occidentales de cada 100, 000 habitantes 2 sufren una hemorragia al año por una malformación arteriovenosa cerebral (Spagnuolo, et al., 2009).

En Escocia se encontró que cada 18 habitantes de 100, 000 presentó una MAV y la media de edad fue de 16 años, y en pacientes evaluados post mortem se encontró que de 100,000, 600 presentaron una MAV (Al-Shahi & Warlow, 2001; Murray, Dally, Jeffreys, Hwang, & Anderson, 2014).



1.1.2. Prevalencia en México

No se cuentan con datos estadísticos que ejemplifiquen la prevalencia e incidencia de las MAV en la República Mexicana. Por lo tanto se citan estudios realizados en algunas instituciones que permiten brindar un panorama de la frecuencia de aparición de las MAV en distintos años.

En el Hospital General de México dentro del servicio de Neurocirugía de 1999 al 2003 diferentes pacientes recibieron tratamiento de radiocirugía estereotáxica y se encontró que de 100 pacientes 34 acudieron al servicio por presencia de una MAV (Lujan-Castilla, 2005).

En un estudio participaron 25 hospitales de segundo y tercer nivel, distribuidos en 14 estados de la República Mexicana. Los datos arrojados fueron que 568 pacientes presentaron hemorragia intracerebral de estos 39 fueron por presencia de una MAV y de 240 pacientes con hemorragia subaracnoidea 2 se debieron a una malformación arteriovenosa cerebral (Cantú, et al., 2011).

En el Hospital Central Doctor Ignacio Morones Prieto, ubicado en la ciudad de San Luis Potosí se registró que la frecuencia de aparición de las malformaciones vasculares fue de 1.7% de 175 pacientes con hemorragia (Ramírez-Alvarado & Téllez-Alanís, 2016).

En el registro epidemiológico del INNN los egresos de malformaciones arteriovenosas de los vasos cerebrales (clasificadas en el CIE-10 códigos Q282), del 2012 son 175 pacientes, en el 2013 son 147, en el 2014 son 157, en el 2015 son 106 y en el 2016 son 169; el total de egresos de malformaciones arteriovenosas de los vasos cerebrales registrados del 2012 al 2016 son de 754 pacientes en total (Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, 2017).

Con base en los datos mencionados se puede concluir que hay limitados censos de las MAV y se deduce que la baja atención que ha recibido esta patología por las grandes instituciones se asocia a la poca aparición y accesibilidad a este tipo de población.



1.2 Anatomía Vascular cerebral y funciones implicadas

Guyton y Hall (2006) describen que el sistema vascular está conformado por diferentes vasos sanguíneos con distinta participación en la circulación sistémica, éste se conforma por:

- Arterias: su función es transportar la sangre a presiones altas, por ello constan de paredes vasculares gruesas que llevan la sangre del corazón a los tejidos.
- Arteriolas: su función es la regulación del flujo sanguíneo de las arterias a los capilares, presentan un menor calibre en comparación a las arterias.
- Capilares: su función es el intercambio de nutrientes, electrolitos, hormonas, sustancias de la sangre y en el líquido intersticial. Se muestran como vasos microscópicos que conectan arteriolas y vénulas y cuentan con poros diminutos que son permeables al agua y otras moléculas.
- Vénulas: su función es recoger la sangre de los capilares y gradualmente forman las venas de tamaño mayor.
- Venas: funcionan como conductos que transportan la sangre al corazón. La presión de las venas es muy baja, presentan paredes muy finas, pero con una fuerza suficiente para contraerse o expandirse.

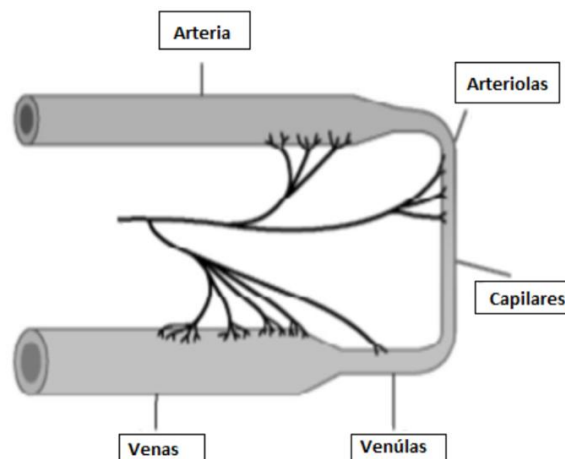


Figura 1. Vasos sanguíneos de la circulación sistémica (modificado de Guyton & Hall, 2006).



1.2.1 Sistema anterior carotideo y vertebro-basilar

El encéfalo se encuentra irrigado por dos arterias, la primera es la carótida interna y la segunda la arteria vertebral ambas se encuentran de lado izquierdo y derecho; éstas son dos importantes sistemas arteriales que irrigan al cerebro:

Sistema anterior-carotideo: la carótida se divide en interna y externa de lado izquierdo y derecho, la circulación anterior recibe un 40% del gasto cardíaco e irriga a los hemisferios cerebrales.

Sistema posterior o vertebro-basilar: se encuentra constituido por dos arterias vertebrales una izquierda y otra derecha y el tronco basilar, la circulación posterior recibe un 20% del gasto cardíaco e irriga al tronco cerebral, cerebelo y porciones adyacentes de los hemisferios cerebrales (Toro, Yepes, & Palacios, 2010).

Dichos sistemas surgen de los troncos supraaórticos, de éstos nace el tronco arterial braquiocefálico del cual emerge la subclavia derecha y la arteria carótida común derecha, la cual se bifurca en el cuello para formar las arterias carótidas externas e internas y del lado izquierdo la arteria carótida común (se divide en carótida externa e interna) y la subclavia izquierda surgen directamente del cayado de la aorta (Perkin, Miller, Lane, Patel, & Hochberg, 2015).

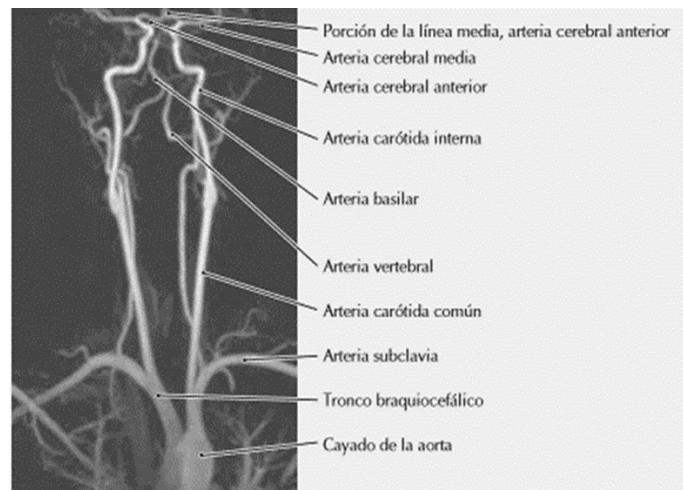


Figura 2. Angioresonancia del sistema anterior y posterior (tomada de Felten et al., 2015).



1.2.2 Arterias implicadas en el sistema anterior carotideo

Arteria carótida externa

Surge de la bifurcación de la carótida común, es la más pequeña y mientras asciende su diámetro disminuye. Forma una convexidad frontal situándose enfrente de la carótida interna y sus arterias terminales son la arteria superficial temporal y la arteria maxilar interna las cuales cuentan con múltiples ramas como la facial, la tiroidea superior, la occipital, auricular posterior y parotídea.

La arteria carótida externa es extracraneal e irriga parte de cuello, cara y parte superior del cráneo (epicraneo); cabe mencionar que cuenta con una rama meníngea siendo esta la única no extracraneal (Serrano & González, 1995).

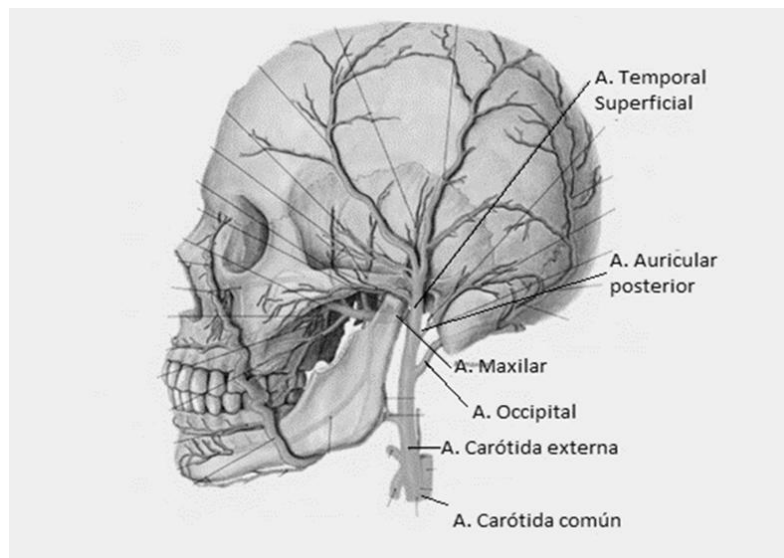


Figura 3. Arteria carótida externa y ramas (modificado de Sobotta, 2006).

Arteria carótida interna

Se origina en la carótida común y su trayecto se distingue por segmentos nombrados por la ubicación estructural donde se encuentran C1-cervical, C2-petroso, C3-rasgado o lacerum, C4-cavernoso, C5-clinoideo, C6-oftálmico y C7-comunicante (Serrano & González, 1995). Da origen a la arteria cerebral anterior y a la arteria cerebral media (Toro et al., 2010).



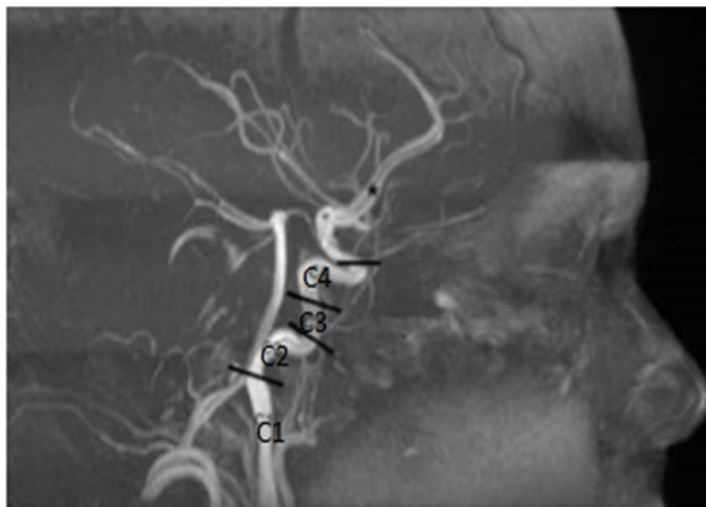


Figura 4. Angioresonancia de arteria carótida interna (modificado de Izquierdo, Fuentes, Salazar & Jens, 2016).

Debido a que las carótidas recorren un trayecto que irriga diversas áreas la sintomatología va variar dependiendo la zona lesionada, sin embargo los síntomas que se han mostrado con mayor generalidad son pérdida de la fuerza y/o sensibilidad en cara, brazos o piernas, y alteraciones en la visión estas pueden ser transitorias o permanentes, cabe mencionar que éstos se van a presentar de forma lateralizada (Gutiérrez & López, 2009).

Arteria cerebral anterior

Se origina en la bifurcación de la carótida interna, en el área medial de la cisura de Silvio. Su función es irrigar la superficie de los lóbulos frontales y la superficie media de los lóbulos parietales, la parte anterior (pericallosa y callosomarginal) y media del cuerpo calloso, la corteza fronto-basal, la parte inferior del brazo anterior de la cápsula interna, la mitad inferior de la cabeza del núcleo caudado, la parte inferior del putamen, del globo pálido el área medial de la comisura anterior, el septo pelúcido, la lámina terminalis y los pilares anteriores del fórnix (Serrano & González, 1995; Toro et al., 2010).



La lesión en esta arteria produce hemiparesia en extremidades inferiores, asimismo ésta se presenta en extremidades superiores cuando regiones mediales o sagitales de lóbulos frontales son afectadas; otros síntomas que se han registrado son sensoriales como la pérdida de la sensibilidad discriminativa y propiocepción (principalmente en extremidades inferiores), cabe mencionar que estos son menos predominantes que los síntomas motores, pero se presentan debido a la anastomosis con el lóbulo parietal. Cuando se presenta una afección en las ramas pericallosas se muestran síntomas de agrafía, anomia táctil y apraxia, y en lesiones mesio-frontales se ha encontrado como sintomatología la abulia (Bradley, Daroff, Fenichel, & Jankovic, 2010). Las alteraciones registradas con mayor frecuencia en la arteria cerebral anterior son trastornos en el nivel de alerta, alteración en la atención, afasia de Broca, y alteraciones en las funciones ejecutivas (Villa, Navarro, & Villaseñor, 2016).

Arteria cerebral media

Se origina en la cara medial del lóbulo temporal y sigue un camino horizontal entre el lóbulo temporal e ínsula, contornea a ésta, siguiendo un trayecto que va hacia arriba y atrás de la cisura de Silvio. Durante su trayecto presenta numerosas ramas en lóbulos frontales, parietales y en regiones dorsolaterales del lóbulo occipital dando origen a ramas lentículo-estriadas que irrigan los núcleos de la base y el brazo posterior de la cápsula interna. Se bifurca en un 80% de los casos en superior e inferior. Las ramas de división superior son las arterias orbitofrontales, prefrontales, precentrales y parietal anterior (irrigan la parte superior e inferior del frontal), y la división inferior irriga las arterias angulares, temporo-occipitales, temporales anterior, media y posterior (irrigan lóbulo parietal y dos tercios superiores del lóbulo temporal (Toro et al., 2010).

La lesión en esta arteria crea síntomas muy variados debido a las diferentes ramas que presenta, pero se ha registrado que la oclusión de la división anterior produce hemiplejía contralateral sin compromiso sensorial, con presencia de afasia no fluente (si el hemisferio dominante es afectado), apraxia, desviación conjugada de la



mirada hacia el lado de la lesión, hemianopsia homónima y heminegligencia (si el hemisferio afectado es el no dominante); si la oclusión se presenta en la división inferior se muestra una afasia fluente (si se afecta el hemisferio dominante), alteraciones de comportamiento (si el hemisferio no es el dominante), defectos en campo visual; si el giro angular izquierdo es el afectado se presenta alexia y agrafía (Bradley et al., 2010).

Cuando se afecta el tronco principal de la arteria cerebral media se produce hemiplejía contralateral (Toro et al., 2010). En el hemisferio derecho se han registrado síntomas como anosognosia, anosodiaforia, apraxia, aprosodia, confusión aguda y delirium con agitación (Bradley et al., 2010).

Arteria coroidea anterior

Se origina justo arriba de la arteria comunicante posterior, puede nacer de la arteria media y rara vez de la arteria comunicante; el trayecto de esta arteria es la cintilla óptica donde rodea el pedúnculo cerebral, penetra el asta temporal del ventrículo lateral por la fisura coroidea, alcanzando el plexo coroideo, al final asciende pasando por la *stria terminalis* entre el núcleo caudado y tálamo. Irriga el plexo coroideo y presenta ramas que nutren el hipocampo, núcleo amigdalino, el tracto óptico, el núcleo posterior del tálamo, el cuerpo y cola del caudado, la parte interna del globo pálido, la capsula interna, el núcleo rojo, la sustancia nigra, el tuber cinereum, el uncus y los cuerpos mamilares (Serrano & González, 1995).

La lesión en esta arteria crea un cuadro clínico muy variado, se ha registrado la presencia de un síndrome contralateral motor y algunos otros pueden presentar síndrome sensorial, muchas veces se caracteriza por dolor (Toro et al., 2010).

Arteria comunicante posterior

Se origina de la carótida interna, de ahí se dirige hacia atrás alcanzando el tentorio y el pie del pedúnculo cerebral (Snell, 2003). Irriga la parte anterior del hipotálamo, las paredes del tercer ventrículo y los núcleos ventrales y anteriores del tálamo (Serrano & González, 1995).



La lesión en esta arteria produce principalmente trastornos visoperceptivos y visoconstructivos, agnosias visuales y prosopagnosia (Villa, Navarro, & Villaseñor, 2016).

1.2.3 Arterias implicadas en el sistema vertebro-basilar

Este sistema irriga el tronco encefálico, cerebelo, lóbulo occipital, parte del diencefalo y áreas posteriores del lóbulo temporal. Está formado por las arterias vertebrales de lado izquierdo y derecho, la arteria basilar la cual presenta ramificaciones en la arteria cerebelosa ínfero-posterior, la ínfero-anterior, cerebelosa superior y cerebral posterior (Simon, Greenberg, & Aminoff, 2010).

Arteria vertebral

Se origina la arteria subclavia de cada lado, en el 40% de los casos la arteria vertebral izquierda es más grande que la derecha y una de las dos suele ser hipoplásica generalmente la derecha (Serrano & González, 1995). La arteria vertebral presenta ramas espinales, ramas musculares, ramas meníngeas, ramas en la arteria espinal anterior y arteria cerebelosa posteroinferior (Gilroy, 2001).

Las dos arterias vertebrales izquierda y derecha se unen en la protuberancia y en el bulbo raquídeo para formar la arteria basilar (Perkin et al., 2015).

Arteria basilar

Se origina por la unión de las dos arterias vertebrales a la altura de la bulboprotuberancia (Serrano & González, 1995). Emite ramas que rodean el tronco e irrigan la parte posterior de éste, después rodea el cerebelo y surgen arterias cerebelosas anteroinferiores, cerebelosas superiores y finalmente se bifurca dando a las dos arterias cerebrales posteriores (Perkin et al., 2015).

Las ramas pontinas de la arteria basilar irrigan el puente, arteria auditiva interna, arteria cerebelosa anteroinferior y arteria cerebelosa superior (Gilroy, 2001).



La lesión de esta arteria se asocia a un 70% de mortalidad, algunos síntomas registrados son cuadriparesia, parálisis de los pares craneales con preservación de la conciencia, debilidad bilateral facial y parálisis de los movimientos oculares horizontales, parálisis de los movimientos oculares verticales, deterioro del nivel de conciencia con o sin cuádruplejía, anormalidades en las pupilas (grandes o chicas), hipersomnias, amnesia cuando el infarto se extiende a tálamo y cambios del comportamiento (Toro et al., 2010).

Arteria cerebral posterior

Se origina en la bifurcación del tronco basilar, en su trayecto rodea la cara anterior y lateral de los pedúnculos cerebrales y se encuentra separada de la arteria cerebelosa por el par craneal III, contornea al tentorio y se eleva convirtiéndose supratentorial, se extiende por la cara medial de la superficie inferior del lóbulo temporal, presenta ramas terminales por la arteria calcarina y parietooccipital (Serrano & González, 1995).

La lesión en esta arteria se asocia a alteraciones visuales como hemianopsia homónima, cuadrantanopsia, alucinaciones e ilusiones visuales. Alteraciones sensitivas en el lado opuesto, alteraciones motoras como hemiparesia, hemiataxia, hemidistonía, y ataxia para la marcha (Uribe, Arana, & Lorenzana, 2010).



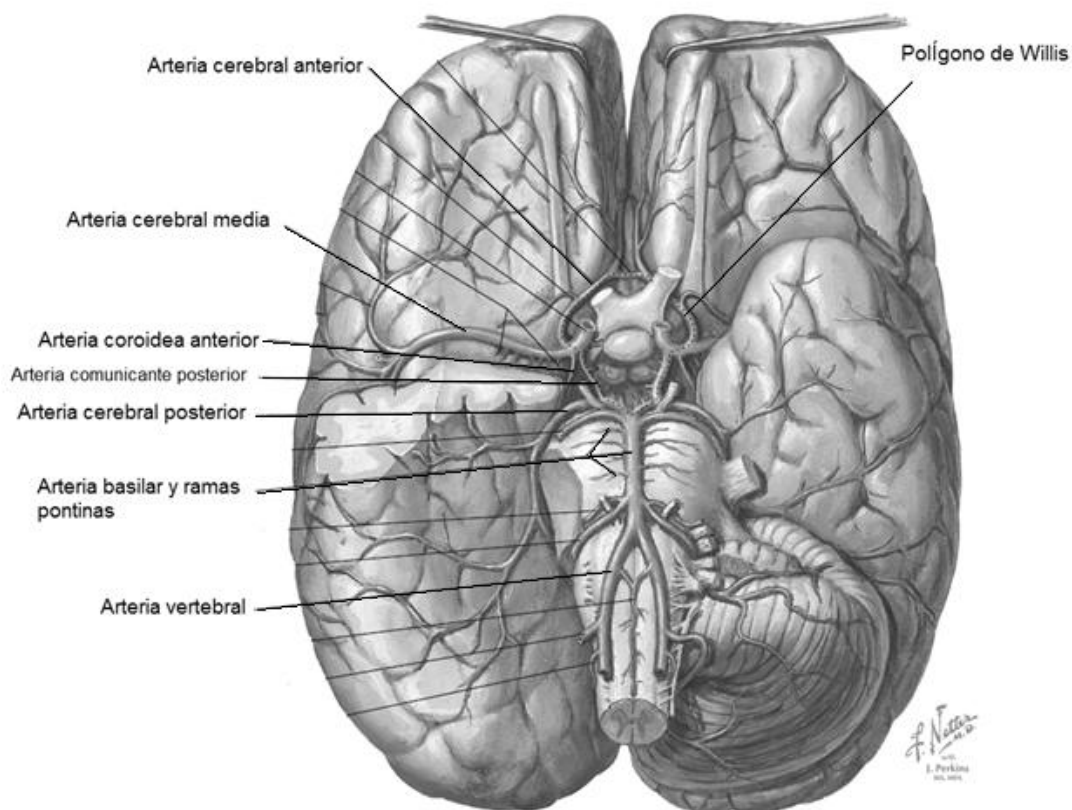


Figura 5. Arterias implicadas en el sistema anterior y posterior (modificado de Felten & Shetty, 2010).

1.2.4 Circulación venosa

La sangre venosa se drena por medio de un sistema que se forma en los plexos piales, este drenaje atraviesa el espacio subaracnoideo y drena dentro de los senos de la duramadre, se localiza entre las capas meníngeas y periostio de la dura (Greenstein-Ben & Greenstein-Adam, 2000).

La circulación venosa se divide entre venas superficiales y profundas.

Venas cerebrales superficiales

Se originan en la materia gris de la corteza cerebral y la sustancia blanca, se encargan de drenar la sangre cortico-subcortical del encéfalo y se anastomosan en la pía.



Se dividen en tres grupos venas superiores, medias e inferiores (Munuera del Cerro & Dávalos, 2016).

Se caracterizan por tener una gran variabilidad estructural.

- Venas superiores o ascendentes drenan a los senos de áreas dorsolaterales y mediales del hemisferio y llevan la sangre al seno sagital superior.
- Venas cerebrales anteriores drenan la sangre recolectada de los lóbulos frontales al seno sagital superior.
- Vena cerebral media drena al seno cavernoso y recolecta sangre de la cisura de Silvio, de la ínsula y de opérculos frontal y temporal.
- Venas descendentes drenan al seno lateral, una de las más importantes es la vena de Labbé la cual se anastomosa con la vena de Trolard y se dirige hacia atrás terminando en el seno lateral.
- Venas cerebrales inferiores colectan sangre de la base del cerebro.

-

Venas cerebrales profundas

Recolectan la sangre de estructuras más profundas del encéfalo y presentan menos variabilidad que las venas superficiales por lo tanto son más constantes.

- Venas insulares se encuentran en la superficie de la ínsula y desembocan en la vena cerebral media.
- Venas subependimarias son vasos periventriculares que se encuentran en la línea media, la más importante es la vena interna que nace del agujero de Monroe y se une con la del lado contralateral dando origen a la vena de Galeno.
- Vena de Galeno drena en el seno recto y se origina por la unión de las dos venas internas se dirige hacia atrás y forma una curva de concavidad superior al rodear al cuerpo calloso.
- Vena basal de Rosenthal recibe sangre del tálamo óptico, quiasma óptico, ínsula, el estriado y el giro del hipocampo (Serrano & González, 1995).



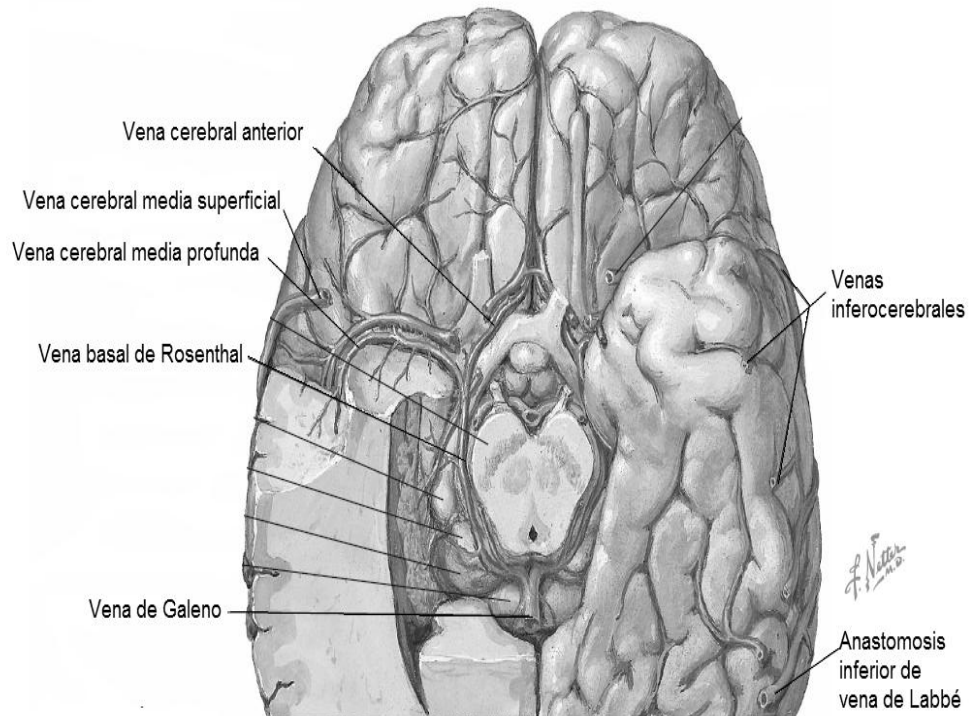


Figura 6. Vista basal de venas superficiales y profundas (modificado de Felten & Shetty, 2010).

Las lesiones venosas cerebrales surgen por efecto de procesos infecciosos vecinos (tromboflebitis) o por ciertas enfermedades generales (trombosis); el diagnóstico clínico y de imagen resulta difícil, por lo que en algunos casos no quedan claras las causas. Los síntomas van a variar ya que dependen de la localización anatómica, se ha encontrado que al ser severo el cuadro se presentan crisis convulsivas o estados de baja conciencia y se han registrado síntomas como cefaleas, vómitos, presencia de dolor o parálisis (Zarranz, 2003).

El conocimiento de la anatomía y funcionalidad vascular cerebral es fundamental para el análisis de los síntomas registrados en pacientes con una MAV, ya que éste permite relacionar si los síntomas observados en la valoración neuropsicológica se asocian a la localización de la lesión o se presentan de forma atípica.



1.3 Tipos de malformaciones vasculares

La sociedad Internacional para el Estudio de Anomalías Vasculares (ISSVA) divide las anomalías en dos categorías:

1. Neoplasias vasculares: se caracterizan por un aumento del volumen de las células endoteliales.
2. Malformaciones vasculares: presentan una estructura vascular anormal (Thomas, Surendran, Abraham, Rajavelu & Kartha, 2016).

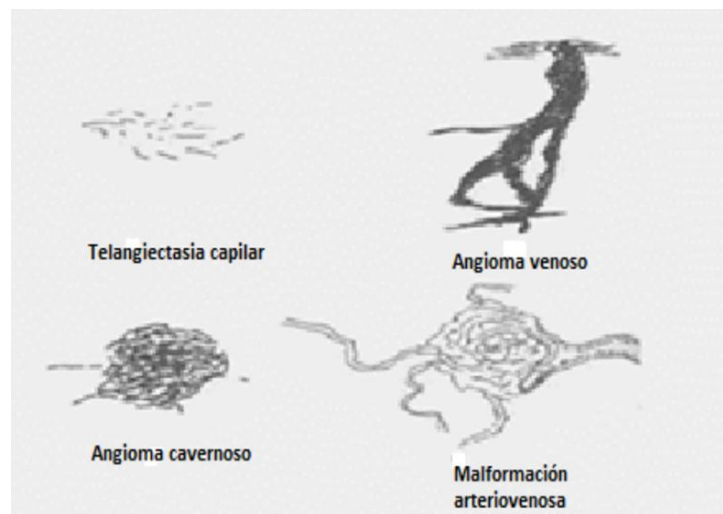


Figura 7. Tipos malformaciones vasculares (modificado de Brol, 2013).

1.3.1 Telangiectasias capilares

Son malformaciones capilares, se encuentran separadas entre tejido y generalmente están ubicadas en áreas subcorticales cerca del cuerpo estriado, en la protuberancia o pedúnculo cerebeloso medio.

Es raro que sangren ya que frecuentemente son pequeñas, pero se han encontrado telangiectasias capilares grandes que presentan un mayor riesgo a hemorragia (Yu, et al., 2016). En un estudio de 165 pacientes, 28 presentaron telangiectasias capilares (Brol, 2013).



1.3.2 Malformaciones Venosas

Son las más frecuentes, debido a la estructura es anormal la funcionalidad venosa también presenta una alteración. Se ha observado que en estas malformaciones los canales se dilatan y provocan un estancamiento del flujo sanguíneo creando una trombosis, inflamación y dolor (López, Huete, & Hernández, 2016). En un estudio de 165 pacientes, 109 presentaron malformaciones venosas (Brol, 2013).

Estas se dividen en dos tipos:

- Angiomas Venosos están compuestos por un racimo de vénulas que forman plexos con presencia de tejido cerebral, confluyen en una sola vena que drena a las venas superficiales y éstas al seno longitudinal superior o la vena de Galeno; pueden presentarse en cualquier área del encéfalo, pero se ha registrado que son más comunes en regiones irrigadas por la arteria cerebral media. El drenaje puede ser afectado por alteraciones en la entrada y salida del flujo sanguíneo cerebral y en algunos casos se presentan síntomas (López, Huete, & Hernández, 2016).
- Varices Venosas están compuestas por una vena con paredes hialinizadas, se encuentran dilatadas y se les distinguen porque se encuentran en un lugar del parénquima cerebral que no corresponde al pasaje de acuerdo al patrón de irrigación cerebral (Brol, 2013).

1.3.3 Angiomas cavernosos

Están compuestos por vasos sinusoidales de distintos tamaños y tienen una estructura sólida compleja, entre estos vasos no se encuentra parénquima cerebral y hay venas de drenaje aferente y eferente. Los vasos llegan a estar separados por colágeno y muestran sangrados en diversos estadios de degradación, incluso llegan a encontrarse vasos trombosados (Brol, 2013; Sierre, Teplisky, & Lipsich, 2016). En un estudio de 165 pacientes, 16 presentaron angiomas cavernosos (Brol, 2013).



1.3 4 Malformaciones Arteriovenosas (MAV)

Las malformaciones arteriovenosas presentan vasos enredados entre sí, y se caracterizan por presentar un nido con conexiones fistulosas arterio-venosas, arteriolo-venosas o arteriolo-venulares (Melo, Padilla, Escobar, & Mendizábal, 2017; López et al., 2010; Padilla & Zenteno, 2016). En un estudio de 165 pacientes, 24 presentaron malformaciones arteriovenosas (Brol, 2013).

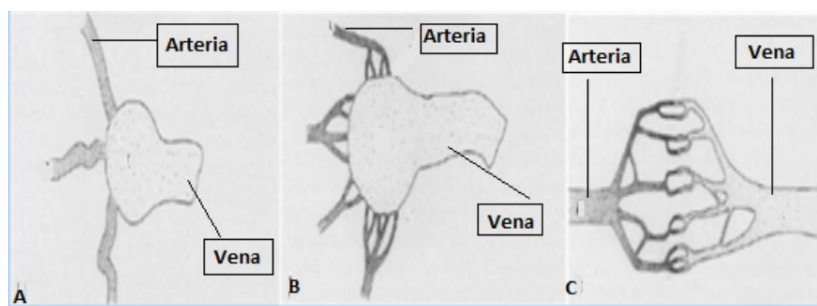


Figura 8. Tipos de conexiones vasculares en las MAV (modificado de Lozano & Zenteno, 2017).

Nota: Figura A una conexión directa entre la arteria y vena, en la figura B una conexión entre la arteriola y la vena y en la figura C una conexión entre la arteriola con vénula, estas conexiones sin presencia de capilares característica las MAV.

La patología macroscópica de las MAV se caracteriza por redes anormales de una o más arterias aferentes, un nido central y canales de drenaje venoso engrosado (Osborn, 1999).

Presentan un conglomerado de vasos con paredes irregulares y se ha encontrado que en los vasos aferentes de la MAV puede haber conexiones directamente en las venas de drenaje (fistulas arteriovenosas) lo que produce lesiones de alto flujo angiográfico (Alanís, Elizondo, Cabañas, & Morales, 2009; Spagnuolo et al., 2009; Martínez).

La patología microscópica de las MAV presenta un fenotipo muy variable, algunas lesiones tienen vasos muy diferenciados, otras muestran paredes gruesas o delgadas lo cual dificulta distinguir una de otra. La comunicación presenta un alto flujo sanguíneo y una baja resistencia esto ocasiona una arterialización, es decir se engrosa



el endotelio vascular y la capa media muscular de la vena, esto puede provocar que se conviertan en ectásicas (Osborn, 1999).

Las MAV pueden ser difusas o focales, cuando son focales son muy compactas y en éstas no hay intervención del parénquima cerebral y en las difusas se puede encontrar tejido cerebral entre los vasos sanguíneos (Thomas et al., 2016).

1.4 Patogénesis de malformaciones arteriovenosas cerebrales

En la patogénesis de las MAV se han planteado dos hipótesis del porqué se presentan, la primera la asocia a la agenesia del sistema capilar y la segunda a crecimiento anormal del tejido ubicado en la lesión vascular (Hashimoto, Kasuiko, Tajaki, Ken-ichiro, & Nobuhiro, 2007).

La primera hipótesis plantea que las MAV se originan en el desarrollo embrionario entre la cuarta y octava semana de gesta, durante esta etapa el sistema vascular presenta alteraciones celulares y estructurales. Se ha estudiado que en las primeras semanas de gesta todos los vasos cerebrales embrionarios se presentan como tubos endoteliales, pero todavía no se diferencian entre arterias y venas, conforme se desarrolla el sistema cardíaco y aparece el flujo sanguíneo cerebral, estos tubos endoteliales evolucionan de forma normal convirtiéndose en vasos aferentes (arterias) y vasos eferentes (venas), sin embargo en las MAV la evolución es anormal debido a la agenesia o pobre desarrollo del sistema capilar, esto crea una hemodinamia diferente lo que produce una falla endotelial originando a la MAV (Osborn, 1999; Padilla & Zenteno, 2016; Wallid, et al., 2003).

La segunda hipótesis surge de evidencias que apoyan el crecimiento posnatal de las MAV, en investigaciones se ha encontrado que después de una resección total de este tipo de lesiones las MAV vuelven a crecer y a remodelarse (Komiya, 2016).

Recientes estudios han demostrado que existe una sobreexpresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), éste se ha encontrado en tejido que presentó hipoxia o hipoglucemia, también se ha encontrado un crecimiento anormal de la



metaloproteinasa de matriz-9 e inhibidores tisulares de las metaloproteinasas -1 y -3, la angiopoyetina (estimulador coadyuvante del factor de crecimiento endotelial vascular) y de la tie-2 (receptor de angiopoyetina y de tirosina-quinasa) por medio de estos hallazgos se ha apoyado la hipótesis de que las MAV no son congénitas sino patologías vasculares biológicamente activas y que cambian de forma dinámica (Hashimoto et al., 2007; Ivan, Tan, Puay, & Lim, 2005).

1.4.1 Genética como factor de riesgo en las malformaciones arteriovenosas cerebrales

El estudio genético de las MAV es un área que se encuentra en desarrollo. Delev et al. (2016) encontraron que el polimorfismo del nucleótido único NOTCH4 predispone a presentar este tipo de lesiones, el NOTCH4 pertenece a la familia de los genes NOTCH los cuales junto con sus ligandos se expresan en las paredes arteriales y durante el proceso de codificación tienen un papel muy importante en la aparición y progresión a hemorragia en las MAV.

Hashimoto et al. (2007) hallaron que el polimorfismo de nucleótido único ENG +/- (endoglina heterocigoto) en 36 roedores creó anomalías cerebrovasculares (fistulas arteriovenosas o micro MAV), este se ha asociado como causa de la telangiectasia hereditaria tipo 1, pero no se ha encontrado relación directa con las MAV, sin embargo se considera un factor de riesgo para presentar alguna anomalía vascular, por lo tanto no se descarta como un posible motivo de las malformaciones arteriovenosas.

Komiyana (2016) registró que el polimorfismo en el nucleótido ALK1 se asocia a mayor riesgo de hemorragia y presencia de una MAV, el ALK1 regula la proliferación y migración endotelial.



1.5 Síntomas clínicos con los que debuta una MAV

Se ha registrado que los síntomas debutan entre la tercera y cuarta década de vida (López, et al., 2010). Se caracterizan por la presencia de hemorragia con un 53% de aparición, dolor de cabeza crónico con 14%, crisis focalizadas con 10%, crisis generalizadas con un 30%, déficits neurológicos persistentes con 7%, déficits neurológicos progresivos con 5%, déficits neurológicos reversibles con 8% (Ellis, et al., 2016; Hofmeister et al., 2000).

1.5.1 Dolor de cabeza o cefalea

La cefalea puede formar parte de un cuadro clínico aislado o un componente importante de una enfermedad específica, se clasifica entre causas primarias como la cefalea tensional, migraña y cefalea de racimos, y secundarias las cuales se caracterizan por un desorden exógeno el cual provoca el dolor de cabeza. Como causas se encuentra la meningitis, hemorragia subaracnoidea, tumor cerebral, cefalea por abuso de medicamento y desordenes vasculares en los que entran las MAV; el dolor se localiza en el vaso afectado y con frecuencia se asocia a síntomas neurológicos (Fowler & May, 1988; Gómez & Serna, 2016).

La frecuencia de aparición de este síntoma según Crawford, West, Chadwick y Shaw (1986) de 343 pacientes, .08% reporto dolor de cabeza; Waltimo, Hokkanen y Pirskanen (1975) de 29 pacientes el 48% presentó dolor de cabeza; Hofmeister et al. (2000) en un estudio de 1289 pacientes con MAV encontraron que el 14% reportó dolores de cabeza crónicos; Hartmann (2002) en 236 pacientes el 17% presento dolores de cabeza; Mohr et al. (2014) de 109 pacientes que solo recibieron tratamiento farmacológico el 54% presentó dolor de cabeza.



1.5.2 Crisis focales y generalizadas

Las crisis epilépticas son síntomas que surgen por una disfunción cerebral, se produce una descarga hipersincrónica o paroxística en un grupo de neuronas, hiperexcitables localizadas en el corteza cerebral.

Las crisis se dividen en generalizadas las cuales consisten en descargas epileptiformes generalizadas que se distribuyen bilateralmente en la corteza cerebral y se clasifican en crisis de ausencia (episodios de desconexión breve y transitoria con el entorno), tónico (rigidez en todo el cuerpo, postura variable en extensión o flexión de extremidades y desviación de la mirada hacia arriba), clónicas (sacudidas breves y continuas de las extremidades, ojos y boca habitualmente se cierran y se abren de forma rítmica), crisis atónicas (pérdida del tono muscular), crisis tónico-clónicas (inician con una rigidez muscular seguida de sacudidas breves), crisis no clasificadas (se incluyen las que no cumplen los criterios mencionados) y las crisis focales o parciales estas tienen un inicio en un lugar determinado de la corteza cerebral y en algunas ocasiones se generalizan, se clasifican en simples, donde hay preservación de la conciencia y la persona puede relatar la crisis, y las complejas donde hay pérdida de conciencia y la persona no reacciona a los estímulos (Correa & Alejandro, 2017; Toro et al., 2010).

Mast et al. (1997) reportaron que de 139 pacientes con MAV el 54% presentó convulsiones; Choi y Mohr (2005) en una revisión de una base de datos encontraron que el 49% de la actividad convulsiva se asocia a crisis generalizadas tónico-clónicas, el 22% a crisis focales y 22% a crisis focales con generalización secundaria, el 4% pertenece a crisis parciales complejas y el otro 4% no se clasificaron; Gross y Du (2013) encontraron en 2975 artículos que el 27% reportó convulsiones; Padilla y Zenteno (2016) refieren que éstas se presentan entre un 22 y 33%.



1.5.3 Síntomas neurológicos

Los síntomas neurológicos dependerán de la localización, tamaño y drenaje de la MAV, como se menciona en el apartado de anatomía vascular cerebral y funciones implicadas la sintomatología va a variar de acuerdo a las áreas irrigadas y/o drenadas por la arteria o vena.

Crawford et al. (1986) encontraron en 343 pacientes síntomas neurológicos como hemiparesia, papiledema, alteraciones visuales y deficiencia mental en un paciente; Choi, et al. (2009) recolectaron datos de una base de Columbia y encontraron a 735 pacientes diagnosticados con una MAV, de ellos 7% presentó déficits neurológicos focales, los síntomas registrados fueron monoparesia, hemiparesia, hipoestesia, parestesia, cuadrantapnopsia o hemianopsia y signos cerebelosos.

1.5.4 Hemorragia

Existen diferentes causas asociadas a una hemorragia cerebral, en la literatura se han registrado dos, las primarias y las secundarias. Las causas primarias se asocian a la hipertensión arterial (HTA) y la angiopatía amiloide cerebral; las causas secundarias a tumores cerebrales, coagulopatía, alcohol, drogas, síndrome de reperfusión, trombosis de senos duros, embarazo, vasculitis y anomalías vasculares en las cuales entran las MAV y los aneurismas (Rodríguez-Rubio, 2016; Rodríguez-Yáñez, et al., 2013).

La hemorragia puede presentarse en áreas intraparenquimatosas donde la extravasación de sangre surge dentro del parénquima y se debe a una ruptura en estructuras vasculares, también en áreas ventriculares la cual es primaria solo si la sangre se encuentra únicamente en los ventrículos o en regiones subaracnoideas donde la extravasación se da en el espacio subaracnoideo (García & Chávez, 2014).

Qureshi, Mendelow, y Hanley (2009) mencionan que al presentarse una hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular, los daños no solo afectan directamente el área donde se presenta sino también hay daños secundarios en los tejidos que rodean la hemorragia.



Después de una hemorragia se presenta una alteración bioquímica y fisiológica neuronal y en la célula glial, causando una oligohemia, liberación de neurotransmisores, despolarización de la membrana y disfunción mitocondrial, el grado de severidad de la disfunción mitocondrial producirá una supresión metabólica o la necrosis; en el tejido que rodea la hemorragia se inicia una cascada de coagulación y degradación de hemoglobina, esto produce la activación de la microglía tras cuatro horas de la lesión, cuando se activa la microglía se liberan sustancias que dañan la barrera hematoencefálica provocando apoptosis en neuronas y glías, además de un edema vasogénico.

La aparición de hemorragia en pacientes con MAV según Hofmeister, et al. (2000) fue del 72% en una muestra de 343 pacientes; Gross y Du (2013) registraron que la hemorragia fue el síntoma más frecuente, debido a que se presentó en el 52% de los pacientes; Mohr et al. (2014) registraron en su estudio que de 114 pacientes con tratamientos de terapia endovascular, cirugía y radioneurocirugía solo el 21.9% presentó hemorragia y de 109 pacientes con tratamiento farmacológico el 5.5 tuvo antecedentes de ésta; Ma et al. (2017) analizaron a 143 niños con una MAV y encontraron que 57% presentó hemorragia.

Las hemorragias cerebrales se consideran como una de las consecuencias más devastadoras entre todos los ictus. Se ha registrado que solo el 10% de los pacientes regresa a su independencia al mes, el 20% a los seis meses y el 50 % de los pacientes presenta una discapacidad (Augusto, Álvarez, & Costa, 2008).

La hemorragia en una MAV presenta una importante repercusión en la morbilidad y mortalidad de los pacientes, se ha registrado que la tasa de hemorragia anual es de 2.2%, de re-ruptura es de 4.5%. Los factores de riesgo para presentar una hemorragia con una MAV son antecedentes de una hemorragia previa, que la ubicación de la lesión sea profunda, aneurismas presentes, la presencia de drenaje profundo (Shotar, et al., 2017).

La ruptura de las MAV es más frecuente cuando estas son pequeñas, como el diámetro es menor la presión arterial aumenta además de que tienen menos venas de



drenaje. Se ha registrado que el tamaño de las MAV grandes en el primer año aumenta un 0%, a los cinco años un 10% y a los diez años un 34%; en las MAV pequeñas aumenta en el primer año un 10% y a los cinco años un 52% (Asadi, et al., 2016; Padilla & Zenteno, 2016).

1.6 Clasificación de las MAV de acuerdo a la escala Spetzler-Martin

Desde la perspectiva neurológica el modelo más utilizado para clasificar las MAV es el gradiente Spetzler y Martin (1986), esta graduación permite una mejor evaluación del riesgo operatorio.

Esta escala toma en cuenta tres características en la lesión, la primera es el tamaño, la segunda es la localización la cual se refiere a si la MAV se encuentra en una zona que al ser afectada produzca un mayor déficit, se divide en zonas elocuentes donde las regiones tomadas en cuenta son el área sensoriomotora, área de lenguaje, corteza visual, hipotálamo, tálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebelosos y núcleos profundos del cerebro y las zonas no elocuentes se caracterizan por no causar una inhabilitación permanente y las regiones tomadas en cuenta son el lóbulo frontal anterior, lóbulo temporal y cerebelo, y la tercera característica es el drenaje donde se registra si es profundo o superficial.

Tabla 1. Puntuación en Escala Spetzler Martin (Solomon & Connolly, 2017).

Características de la lesión	Puntaje
Tamaño	
Pequeño (0-3cm.)	1
Mediano (3-6 cm)	2
Grande (mayor a 6cm.)	3
Localización	
Elocuente	1
No elocuente	0
Drenaje venosos	
Superficial	1
Profundo	0



La forma en cómo se utiliza esta escala es acumulando los puntajes de acuerdo a las características (tamaño, localización y drenaje). A mayor puntuación mayor grado de severidad, se caracterizan en grado I, II, III, IV y V. Se ha registrado que el grado de la MAV es equivalente a los puntos que se otorgan de acuerdo la singularidad de la lesión.

1.7 Tratamientos

El objetivo de tratar la MAV es erradicarla por medio de distintos tipos de tratamiento como: la embolización, la cirugía, la radioneurocirugía o la combinación de distintos tratamientos.

1.7.1 La cirugía

Es la resección microquirúrgica en la cual se expone directamente al nido y la vasculatura, con la finalidad de crear una oclusión circunferencial de las arterias nutricias para aislar al nido (Nerva, et al., 2015).

1.7.2 La embolización

Es un tratamiento endovascular que tiene como objetivo cateterizar de forma supraselectiva el nido malformativo inyectando un polimerizante (Cianoacrilato de n-butilo u Onix) que reduce el tamaño de la MAV (González, 2015). Con ello se pretende ocluir los vasos que alimentan éste y preservar vasos aledaños que presentan una estructura normal (Solomon & Connolly, 2017) también el objetivo de administrar el polimerizante es disminuir el tamaño del nido malformativo y el flujo sanguíneo (Plasencia & Santillán, 2012). La embolización se toma como procedimiento independiente o tratamiento prequirúrgico o prerradioquirúrgico (Elkordy, et al., 2017).



1.7.3 Radioneurocirugía

En este proceso se hace uso de un equipo que permite una guía estereotáxica que ayuda a la localización precisa de la MAV. Este tratamiento se aplica en los márgenes de la lesión con una sola dosis de radiación, también sirve para realizar un hipofraccionamiento el cual se usa para MAV grandes (Moreno, et al., 2006). La radiación se suele utilizar para lesiones que se ubican en zonas elocuentes o profundas y que no cuentan con las características para procedimiento de cirugía (Marks, et al., 2017).

Se ha registrado que las MAV que responden mejor a este tipo de tratamiento son las de grado I y II, las de grado III, IV y V se radian con dosis más bajas. El riesgo del tratamiento es presentar áreas de necrosis en espacio adyacente a la lesión y una de las limitaciones que se ha registrado para este tipo de tratamiento es el tiempo que se requiere para la obliteración de la lesión, éste va de 2 a 4 años (Solomon & Connolly, 2017).

De acuerdo con González (2015) el procedimiento a realizar en el paciente dependerá del grado de la MAV. Cuando el tamaño de la malformación arteriovenosa cerebral es pequeño (clasificación entre grado I y II) es recomendable el procedimiento de cirugía, cuando las MAV son medianas o grandes (clasificación entre grado III y IV) lo recomendado es la embolización, una vez que se reduce su tamaño se toma en cuenta la radioneurocirugía.

Las MAV son una de las patologías vasculares con mayor riesgo de mortalidad y comorbilidad, debido a que su diagnóstico generalmente es tardío, lo cual provoca mayores complicaciones en el tratamiento médico.

Es importante para la carrera de psicología y específicamente el área de neurociencias conocer los síntomas que pueden estar implicados en este padecimiento, ya que esto permitirá mejorar la evaluación neuropsicológica y teniendo conocimiento de las posibles características que una lesión de este tipo puede presentar estructurar una rehabilitación neuropsicológica.





CAPÍTULO 2. NEUROPSICOLOGÍA EN LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

2.1 Modelo de Luria en relación con las MAV

El desarrollo de la neuropsicología a lo largo de la historia se ha direccionado por diversos caminos los cuales han conformado las bases de las actuales teorías, es conocido que éstas se han ido modificando y actualizado conforme nuevas investigaciones. Claro está que el estudio del funcionamiento cerebral aún tiene un gran trayecto por recorrer.

Existen diversos modelos en neuropsicología que permiten abordar el estudio de las funciones cerebrales desde diferentes enfoques. Este estudio se basó en el modelo de Luria debido a la concepción de sistema funcional que ofrece para el análisis de los procesos psicológicos (Luria, 1983). Se sabe que Vigotsky (1896-1934) y Luria (1902-1977) colaboraron en 1925 en el Instituto de Psicología de Moscú donde se formó la Troika conformada por ellos y Leontiev (Casanova & Pàmies, 1985), por lo que es difícil pensar que el trabajo de los tres se haya conformado aisladamente.

Actualmente se puede crear una aproximación al sistema funcional en los procesos psicológicos por medio de estudios imagen funcional. Por ejemplo Buchweitz, Mason, Tomitch, y Just (2009) compararon la activación cerebral de áreas asociadas a la comprensión de oraciones escritas y orales, la tarea constó en que participantes leyeran o escucharan frases sobre conocimiento general. Los resultados evidenciaron una activación del giro inferior frontal izquierdo y del giro medio temporal izquierdo y una activación del giro frontal inferior derecho en la comprensión lectora y auditiva. En la comprensión auditiva se presentó una activación bilateral de los giros superiores (anteriores y posteriores) y medios temporales, además en la comprensión lectora se activaron bilateralmente los giros fusiformes los cuales se asocian al procesamiento de palabras escritas; Elkin et al. (2015), realizaron un estudio en personas de la tercera edad sanas, donde evaluaron la memoria y la clasificaron como carga alta y baja, los



resultados evidenciaron un patrón frontoparietal y activación de regiones cerebelosas; específicamente el cerebelo se activó en tareas que requerían demanda ejecutiva. Los paradigmas de memoria con carga alta demostraron la participación del núcleo caudado, el núcleo talámico pulvinar, el cerebelo y el hipocampo, además de la corteza frontal y parietal, y en los resultados de memoria con carga baja se encontró activación en los giros medios e inferiores bilaterales occipitales, temporales y orbitofrontales.

Se puede observar en los estudios mencionados que no se evidencia un área específica en los procesos evaluados sino una activación en diferentes áreas cerebrales. El sistema funcional no se determina por la proximidad de las estructuras, estas se pueden hallar en áreas proximales como distales. Este sistema es polirreceptor es decir recibe aferencias de diferentes zonas cerebrales y la especificidad de los diferentes componentes del sistema dependerá de la cantidad y calidad de la información que reciba cada área de éste. Las diversas aferencias forman un campo aferente el cual establece una función normal en el sistema, este campo se forma en la ontogenia del individuo (Tsvetkova, 1977).

El estudio de las MAVS con imagenología resulta interesante ya que al ser lesiones que surgen durante la gestación (Padilla & Zenteno, 2016) posibilita al investigador hipotetizar si influyen en las diferentes aferencias del sistema funcional por la diferente irrigación cerebral y efecto de masa que produce el nido malformativo.

En estudios como el de Díaz-Victoria e Idrovo-Velandia (2006) se evidenció que los pacientes con una MAV presentan una organización funcional atípica, encontraron que en 27 pacientes el 51.8% presentó síntomas asociados a la ubicación de la lesión y zonas adyacentes, el 26% síntomas específicamente relacionados a la lesión, 3.7 % no presentaron síntomas en relación a la MAV y el 14.8% a zonas contralaterales homologas y por último el 3.7% se mostró asintomático. En un estudio de WADA, Close, O'keefe y Buchheit (1977) encontraron un el desplazamiento funcional cerebral, en dicho estudio se aplicó amobarbital sódico a un paciente con una MAV frontal izquierda con el objetivo de conocer la dominancia hemisférica y los resultados revelaron que el hemisferio derecho había desarrollado una dominancia en el lenguaje.



Alkadhi et al. (2000) en un estudio de resonancia magnética funcional encontraron que pacientes con una MAV mostraron desplazamientos de funciones hacia áreas adyacentes o distantes, estudiaron a 9 personas con una MAV ubicada en regiones precentrales y realizaron paradigmas motores donde encontraron que no se activaban zonas cercanas al nido malformativo o zonas de drenaje, sino que se activaban diferentes áreas en cada uno de los pacientes, por lo tanto se llegó a la conclusión que éste tipo de lesiones influyen en el desplazamiento funcional creando una reorganización.

Otro factor que influye es la hemodinamia, ésta se presenta de forma diferente en las MAV debido a una disminución en la resistencia del flujo sanguíneo por la ausencia de capilares. El grado en el que la resistencia se va ver afectada en este tipo de lesiones dependerá de las características de la lesión (tamaño y tipo de nido).

Con los datos descritos es posible cuestionarse cómo se están organizando los procesos psicológicos en este tipo de patología. El estudio de las MAV es un campo poco estudiado en neuropsicología por lo tanto es necesario crear supuestos con datos descriptivos y de imagen que permitan llegar a una mejor concepción y comprensión de dicha lesión.

2.1.1 Bloques funcionales planteados en el Modelo de Luria

Antes de empezar a describir las unidades funcionales que conforman el sistema funcional planteado por Luria, es relevante primero definir el concepto función, el cual tiene una gran importancia para la comprensión de cómo estos bloques interactúan. La concepción de función se ha modificado a lo largo de los años, dicho cambio surgió por las investigaciones planteadas por los localizacionistas y antilocalizacionistas, lo cual llevó a que se reformulara dicho concepto.

Iván Pavlov mencionó que la función era el resultado de un trabajo en conjunto y que el funcionamiento era dinámico y que se representaba en varias redes ubicadas en diferentes áreas cerebrales a esto se le denominó “localizacionismo dinámico”.



Una aportación relevante fue la definición que Anokhin dio a sistema funcional “suma total de todas las excitaciones nerviosas que concurren en la ejecución correcta de un acto”, es decir estos sistemas no se encuentran en un área única, sino se encuentran en diferentes zonas corticales participando conjuntamente (Luria & Flaquer, 1974, pág. 51 Véase también en Luria, 1983).

Con ello se introdujo el término “factor”, el cual Luria, definió como la “función propia”. Xomskaya, (2002) menciona que cada área cerebral interviene en un sistema funcional y éste está constituido por factores, si uno de ellos llega a presentar alguna alteración, como consecuencia el sistema presentará cambios. También se incluyeron los conceptos “defecto primario” y “consecuencias secundarias”, refiriéndose al defecto primario como la modificación del factor (función) y las consecuencias secundarias como los cambios que se producen en el sistema relacionado a los diferentes factores que lo conforman.

En el libro “Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга” (Las funciones corticales superiores humanas y su deterioro durante el daño cerebral local), traducción original del libro de las funciones corticales del hombre, se menciona que la función es un sistema en el cual se ven involucrados una serie de eslabones (factores) aferentes y eferentes que se encuentran repartidos en diferentes áreas del sistema nervioso central, cada eslabón (factor) representa un papel diferenciado; por ejemplo, para lograr el movimiento voluntario se requiere de un esquema cinétesico o espacial, mantener el tono en el grupo de músculos que realizaran la acción a cumplir, etc. (Luria, 1983).

De acuerdo a lo mencionado y por entendido que las funciones cognitivas se presentan como un sistema de eslabones (factores), donde cada factor se presenta en diferentes áreas de la corteza cerebral y cada uno aporta a la funcionalidad del sistema. Es importante definir ahora las unidades que interactúan para formar los procesos psicológicos superiores, la primera unidad se caracteriza por regular el tono y vigilia, la segunda por obtener, procesar y almacenar información y la tercera por programar, regular y verificar el proceso mental.



2.1.2 La primera unidad funcional

Regula la actividad cerebral modulando gradualmente el sistema nervioso, esta unidad no cumple la función de recibir y procesar información o formular programas como sucede en la segunda y tercera unidad. Se localiza en dos conexiones, la primera es el sistema reticular ascendente el cual conecta con estructuras como tálamo, arquicorteza, núcleo caudado y estructuras de la neocorteza; este sistema activa la corteza cerebral y regula su actividad. El segundo sistema es el reticular descendente este conecta con neocorteza, arquicorteza, núcleo caudado, núcleo talámico, hipotálamo, mesencéfalo y tallo cerebral; este sistema controla estructuras inferiores a través de la corteza cerebral regulando el estado de conciencia, la respuesta al medio y retroalimentación de estructuras superiores a inferiores.

Esta unidad presenta tres fuentes de activación: la primera es el sistema activador no específico, su función es crear una homeostasis en los sistemas autónomos; la segunda fuente es el reflejo de orientación el cual analiza la intensidad y novedad del estímulo que se recibe; la tercera fuente se asocia a mecanismos de retroalimentación de estructuras superiores a inferiores (Luria, 1974).

En la evaluación neuropsicológica esta unidad se observa en el estado de vigilia y alertamiento que muestra el paciente. Si esta se encuentra conservada la conciencia permanecerá alerta y dinámica, de lo contrario se observara a un paciente somnoliento y posterior a ello dormirá (Luria, 1973).

2.1.3 La segunda unidad funcional

Recibe información de receptores periféricos que mandan información a zonas primarias, después ésta se analiza y almacena en zonas secundarias y finalmente se integra en zonas terciarias.

Se localiza en regiones occipitales asociadas a funcionamiento visual, parietales a somatosensitivo y temporales a auditivo.

No obstante cada una de estas regiones se dividen en zonas primarias o de proyección que se caracterizan por ser altamente específicas, por zonas secundarias



que rodean o superponen a las primarias y se conocen por ser modalmente específicas a información de áreas primarias y las zonas terciarias caracterizadas por ser transmodales e integrar información de diferentes analizadores, de estas zonas surge el área TPO temporo-parieto-occipital y las áreas de Brodmann que abarca son la 5, 7, 39, 40, 21, 37 y 39 (Luria, 1974; 1983). Por ejemplo en áreas visuales la zona primaria se encuentra en área 17 Brodmann y adyacente se encuentran las áreas secundarias área 18 y 19 Brodmann, asimismo las zonas terciarias se encuentran el área TPO donde se integra la información visual con auditiva y sensorial.

Esta unidad es regulada por tres leyes, la primera es “la jerarquía de las funciones” en ésta las zonas primaria, secundarias y terciarias no permanecerán constantes, sino cambiarán durante el desarrollo ontogenético y este surgirá en un orden de las más básicas a las más complejas, de primarias a secundarias y posterior a terciarias; la segunda ley es la de “especificidad decreciente” ésta menciona que conforme se decremente la especificidad en zonas secundarias y terciarias la actividad funcional será más compleja en comparación de las zonas primarias; la tercera ley la de “lateralidad progresiva de las funciones” en ésta las zonas secundarias y principalmente las terciarias toman un papel relevante en la lateralización de las funciones, el lenguaje toma un papel fundamental en esta ley (Luria, 1974).

En la valoración neuropsicológica esta unidad se observa de diferentes formas debido a que abarca regiones visuales, somatosensitivas o auditivas, por ejemplo en regiones visuales si un paciente presenta conservadas las zonas primarias distinguirá características de los objetos de forma aislada como líneas suaves de redondeadas o angulosas, en zonas secundarias el paciente sintetizará las características de los objetos y las verá como un todo y en zonas terciarias las imágenes visuales se integraran con información de regiones somatosensitivas y auditivas, el paciente identificará si el objeto está lejos o cerca por la participación de la percepción auditiva y espacial (Luria, 1973).



2.1.4 La tercera unidad funcional

El procesamiento de la segunda unidad funcional requiere de una organización y regulación de las actividades, en este papel participa la tercera unidad la cual se localiza anterior al giro precentral.

La tercera unidad presenta diferentes rasgos funcionales y en comparación de la segunda unidad funcional donde los procesos van de zonas primarias a secundarias y luego terciarias, en ésta se van de terciarias a secundarias y finaliza en las primarias, por ejemplo en la motricidad se planean y programan los movimientos y posterior se mandan los impulsos motores a la periferia.

Se divide en zona gigante-piramidal o motora (área de Brodmann 4) y zonas secundarias motoras específicas (áreas 6 y 8). Funcionalmente dichas zonas se rigen por las mismas leyes que la segunda unidad funcional.

Los actos voluntarios y dirigidos al exterior son regulados por zonas terciarias, se ubican específicamente en regiones prefrontales y su función es integrar la información de la actividad cerebral con un fin, es decir en esta unidad la información del medio no solo se recibe y almacena sino se establecen intenciones que forman programas, que a su vez son monitoreados y regulados con el fin de lograr lo que se planteó, se finaliza verificando la meta y si no se logró, se crea un cambio en el programa para llegar a la meta fijada. Como se menciona ésta unidad representa un proceso mucho más complejo que las unidades mencionadas, por lo tanto presenta una diferencia funcional con conexiones por casi toda la corteza (regiones temporales, parietales, occipitales y regiones límbicas) y también a niveles inferiores (núcleos mediales e inferiores, núcleo pulvinar del tálamo y otras). Estas conexiones se caracterizan por ser de ida y vuelta, reciben aferencias y mandan eferencias regulando diferentes estructuras cerebrales, además la parte basal y medial de los frontales presenta conexiones ascendentes y descendentes del sistema reticular, por lo que tiene un importante papel funcional en la regulación del tono energético conductual y los estados de actividad (Luria, 1974; 1983).



En la valoración neuropsicológica si esta unidad presenta una lesión se observará a un paciente con problemas de consciencia sobre sus dificultades, mostrará problemas al planificar y solucionar, no controlará de forma adecuada su ejecución (Luria, 1973).

2.1.5 Procesos psicológicos superiores

Estos procesos interactúan de forma sistemática y se localizan en las diferentes unidades funcionales. Estos procesos son la percepción, movimiento, atención, memoria, lenguaje y pensamiento.

Percepción: es un proceso activo, relacionado a la búsqueda de información. Por medio de éste se distinguen las características de un objeto comparándolas entre sí. Principalmente en este proceso se encuentran involucradas las áreas visuales, no obstante diferentes zonas cerebrales participan en la actividad perceptual, como regiones temporales, parietales y frontales (Luria, 1984).

Por ejemplo, lesiones en áreas visuales primarias producen hemianopsia homónima, ceguera cortical asociada a destrucción total de áreas primarias (Portellano, 2005), las lesiones en áreas secundarias, alteración en la síntesis de los elementos, el paciente presenta dificultad para reconocer el elemento como un todo, por lo cual no puede reconocer objetos, lesiones en áreas terciarias, zonas parieto-occipitales inferiores se asocian a dificultad para distinguir las relaciones espaciales de construcciones complejas (Luria, 1981, 1984).

Lesiones en zonas secundarias cerebrales del lóbulo parietal crean alteraciones en la capacidad de distinguir de forma táctil los objetos, estos defectos en las síntesis táctiles conducen a defectos en la percepción táctil. Lesiones en lóbulo temporal izquierdo se ha relacionado con alteraciones en el reconocimiento de letras y como consecuencia problemas en la lectura, también se pueden observar errores al reconocer objetos (Luria, 1984). Cuando los lóbulos frontales presentan una afección



se han registrado problemas en la verificación de las características de los objetos y en el rastreo visual activo de los objetos (Lázaro, 2006; Luria, 1984).

El daño en áreas derechas se ha relacionado específicamente con presencia de anosognosia, presencia de apraxia espacial constructiva y alteración en el reconocimiento (Cervera, 2007; Luria, 1984).

Movimiento: es una acción voluntaria que permite el desplazamiento orientado a un fin establecido, se realiza una comparación constante de la acción realizada con la intención original (Luria, 1984). El principal lóbulo implicado en este proceso es el frontal.

Pacientes con lesiones en esta zona no presentan alteraciones directas en el movimiento, pero sí dificultad en la programación orientada, dificultad para formular intenciones o tareas motoras, alteración en retener y conservar programas de acción, incapacidad para darse cuenta del error y dificultad para regular la ejecución (Lázaro, 2006; Luria, 1984).

En áreas postcentrales se presentan aferencias kinestésicas lo cual permite conocer la posición muscular y articular en el medio, lesiones en esta zona se asocian a paresia, ataxia y apraxia (Luria, 1984).

Áreas parieto-occipitales permiten la obtención de las coordenadas espaciales y puntos de referencia para realizar un movimiento, una lesión en estas zonas se produce principalmente alteraciones en la serie de movimientos en el espacio con errores de dirección para tomar algún objeto (Luria, 1984; Portellano, 2005).

En el estudio de la asimetría se ha encontrado que el hemisferio izquierdo se vincula principalmente a la representación de las partes del cuerpo en el control espacial de los movimientos y el hemisferio derecho a la identificación de los objetos en el espacio (Portellano, 2005).



Atención: permite la selección de los estímulos y direccionalidad, presenta un papel muy importante en la vigilancia y organización de la actividad mental (Luria, 1984). La atención se caracteriza por un volumen atencional asociado al número de señales aferentes que pueden mantenerse de forma consciente, también por una estabilidad ésta se refiere a la permanencia de la atención mientras se realiza una determinada tarea durante un tiempo dado y una oscilación la cual permite un proceso cíclico, cambiar la atención de un estímulo a otro de forma consciente (Luria, 1979).

Otros modelos han categorizado la atención en procesos básicos como la selección sensorial (el filtro de la información), selección de respuesta (la definen como la iniciación, inhibición de estímulos irrelevantes y un autocontrol), la capacidad atencional (se define como la capacidad energética) y el rendimiento sostenido (se presenta una vigilancia y fatigabilidad) (Strauss, Sherman, & Spreen, 2006).

El sistema reticular muestra un papel importante en el proceso de la atención, lesiones en áreas de esta unidad se han asociado a alteración en el estado de vigilia (Luria, 1984).

Los lóbulos frontales adquieren un papel importante en el proceso atencional en la inhibición de los estímulos irrelevantes y la preservación de la conducta orientada, en lesiones en dicho lóbulo hay presencia de un aumento patológico de estos (Lázaro, 2006; Luria, 1984). En un estudio sobre la asimetría funcional del lóbulo frontal, se encontró que la atención sostenida está más relacionada con la región derecha y la inhibición con la región izquierda (Vendrell, 1995).

Memoria: permite la codificación (procesamiento de la información), almacenamiento (retención de la información codificada por tiempo sucesivo) y recuperación de la información (obtención de la información a partir del almacenamiento de los recuerdos) (Strauss, Sherman, & Spreen, 2006).

La memoria es uno de los procesos más estudiados en el área de las neurociencias. Diversos autores han aportado importantes datos que han mejorado la comprensión de ésta. Atkinson y Shiffrin (1983) describen tres etapas, la primera es el



registro sensorial y se presenta de forma visual, táctil, auditiva, olfatoria y/o gustativa, la segunda es la memoria a corto plazo y la tercera la memoria a largo plazo.

Baddeley (1986) al estudiar la memoria de trabajo, refirió que ésta conforma apartado de la memoria a corto plazo y se asocia a la capacidad de realizar simultáneamente diferentes tarea; se divide en tres módulos el primero bucle fonológico el cual permite transformar la información visual a verbal, es un almacén fonológico, el segundo modulo es la agenda visoespacial esta permite la administración y manipulación de las imágenes visuales y el tercero el ejecutivo central el cual se relaciona con la organización, planificación y toma de decisiones de una operación cognitiva combinando el bucle fonológico y la agenda visoespacial.

La memoria a largo plazo se dividió en memoria declarativa la cual se accede de forma consciente y se vincula con la información autobiográfica (vivencias que se presentaron en la vida de la persona), semántica (conocimiento general de tipo cultural) y episódica (asociada a eventos espacio-temporales de la vida de la persona); también se dividió en no declarativa a la cual se accede de forma inconsciente y se relaciona con la memoria de procedimiento (permite adquirir habilidades perceptivo-motoras), el condicionamiento (se presenta el aprendizaje asociativo, involucrado el condicionamiento clásico y operante), priming (estímulos facilitadores) y la no asociativa la cual consta de la habituación, deshabituación y sensibilización (Portellano, 2005; Rubio, 2017).

Lesiones en áreas del sistema reticular se relacionan a alteraciones en la impresión selectiva de la información debido a la disminución del tono cortical. Lesiones bilaterales donde hay afección en hipocampo y cuerpos mamilares producen alteraciones mnésicas con mayor severidad, en estas lesiones el paciente muestra una incapacidad para “retener huellas mnésicas de la experiencia actual”, presentan desorientación en tiempo y espacio. Lesiones en áreas posteriores ubicadas en la segunda unidad funcional se han asociado a alteraciones en el análisis, síntesis e integración de diferentes modalidades ya sea visual, auditiva o kinestésica, por ejemplo en una lesión en lóbulo temporal izquierdo en el primer giro se presentan alteraciones



en la gnosis acústica, asociado a defectos de la audición fonémica por lo tanto se afectará la memoria audioverbal y así en las diferentes áreas. Afección en áreas anteriores ubicadas en la tercera unidad funcional influirán en la motivación para recordar la información, la organización de la búsqueda y memoria de trabajo (Luria, 1984).

Lenguaje: es un sistema de códigos que se desarrolla en el curso de la historia social (Luria, 1979). Es una de las formas más complejas en los procesos psicológicos, influye en la regulación y desarrollo de los procesos psicológicos. El lenguaje toma un importante papel en la actividad psíquica y organización articulatoria de los procesos mentales (Tsvetkova, 1977).

Uno de los componentes del lenguaje es la comprensión, la cual se divide en diferentes factores. El primero se ha relacionado con la identificación de las características fonémicas (oído fonemático), si se altera este factor el paciente presentará dificultades para diferenciar entre cada fonema y palabras; el segundo factor es el volumen de percepción audioverbal a este se le atribuye la función de retención de elementos verbales, si se afecta se observaran problemas de comprensión cuando aumenta el volumen de información; el tercer factor son las estructuras lógico gramaticales, este se ha asociado a la síntesis, permite examinar simultáneamente e integrar la información a un esquema, este es un proceso cuasi-espacial en el que participan áreas parieto-occipitales o temporo-parieto-occipitales; el cuarto factor es el análisis activo en el cual se realiza la decodificación de frases simples y complejas, por medio de éste se da un significado a refranes y metáforas, participan lóbulos frontales (Lázaro, 2006; Luria, 1984).

Otro componente del lenguaje es la expresión, esta permite la codificación del pensamiento a su expresión verbal. Uno de los factores que participan es la repetición de sonidos, palabras o frases, donde se requiere de una autopercepción auditiva que involucra el oído fonemático. Lesiones en áreas temporales izquierdas en el primer giro



se han registrado errores de repetición, debido a que no se realiza el autoanálisis de los fonemas no se verifica.

La articulación precisa es otro factor relacionado al lenguaje expresivo, las regiones que participan son las áreas inferiores de lóbulos parietales y lesiones en estas zonas se ha descrito la presencia de una desintegración de los articulemas, parafasias literales. Otro es la capacidad de conectar un articulema con otro y lesiones en la corteza premotora inferior izquierda se ven involucradas en éste, observándose perseveraciones en los articulemas y dificultad para formar la conexión entre esto se le ha denominado afasia de Broca o motora eferente (Luria, 1984). La denominación también es otro factor, en este se realiza la búsqueda de la palabra que representa las características de la imagen visual, la percepción visual forma parte de éste proceso (Luria, 1984).

Pensamiento: es una forma compleja de la actividad psíquica, es previo a la solución de un problema, en el que se realiza un análisis y síntesis de la situación Para ello se requiere de una organización, de la selección de medios con los que se cuenta para solucionar el problema, por lo tanto el pensamiento es planificado y seleccionado (Lázaro, 2006).

Éste se presenta en diferentes etapas: en la primera se ubica el objetivo; en la segunda se inhiben las respuestas impulsivas, permitiendo orientar las condiciones de la tarea; en la tercera se crea una hipótesis y un plan de acción (esquema), en el cual se eligen las operaciones necesarias para la solución; en la cuarta se selecciona la operación y se ejecuta; en la quinta se verifica si el proceso se está realizando de forma correcta comparando los objetivos, y en la sexta se corrigen los resultados incorrectos y se mejoran las operaciones (Lázaro, 2006; Luria, 1984).



2.2 Estudios de Neuropsicología en pacientes con una MAV

Un estudio realizado en el departamento de neurocirugía del Hospital Henry Ford, Estados Unidos, del año 1980 a 1986 seleccionó a 42 pacientes diagnosticados con MAV por medio de angiografía y/o tomografía computarizada y a 52 pacientes con un EVCI. El objetivo del estudio fue lateralizar la sintomatología neuropsicológica con la Escala de Inteligencia Wechsler (WAIS-R o WAIS), Escala de memoria Wechsler (WMS), Finger Oscillation Test (Test de oscilación de dedos), Hand Dynamometer (Dinamómetro de manos), Tactile Finger Recognition (Reconocimiento táctil en dedos), Fingertip Number Writing y Visual Imperception testing (Test de escritura de números en dedos y percepción visual).

Seleccionaron dichas pruebas para medir el intelecto y lateralizar la lesión; de 42 pacientes con MAV solo en 24 se pudo lateralizar la lesión, de estos 14 pacientes presentaron la lesión de lado derecho y 10 de lado izquierdo. Los resultados que se obtuvieron en este estudio reflejaron que las pruebas neuropsicológicas no fueron sensibles para lateralizar la MAV en comparación con pacientes con EVCI. Se encontró en pacientes con lesiones izquierdas mayor alteración en tareas verbales y pacientes con lesiones de hemisferio derecho con alteraciones sensoriales y motoras (Brown et al., 1989). En conclusión las pruebas neuropsicológicas se consideran no adecuadas para lateralizar la lesión, se podría modificar el esquema de valoración con pruebas que evalúen funciones ejecutivas, cognitivas y áreas afectivas para obtener un perfil general y con base en ello hipotetizar la lateralización de la lesión de acuerdo a los déficits observados.

Svien y Mcrae (1965) de 1930 a 1961 estudiaron los síntomas que presentaron 95 pacientes con anomalías arteriovenosas en la clínica de Mayo, no se menciona si aplicaron pruebas neuropsicológicas, sin embargo se registraron problemas intelectuales en el 5% de los pacientes, un paciente con una lesión silviana izquierda presentó acalculia, otros con cambios conductuales como rasgos paranoicos y



alcoholismo. La investigación no refiere cómo se evaluaron las alteraciones mencionadas, no obstante con base en los datos se concluye que los pacientes con MAV pueden presentar discapacidad intelectual, problemas cognitivos y/o conductuales, estos datos permiten a las futuras investigaciones a mejorar los criterios de selección para obtener panoramas más específicos de las características neuropsicológicas en este tipo de pacientes.

Waltimo y Putkonen (1974) de 1970 a 1972 analizaron a 40 pacientes admitidos en el Departamento de Neurología de la Universidad Helsinki. De ellos solo 15 pacientes presentaron crisis convulsivas sin presencia de hemorragia, 13 con hemorragia intracerebral y 8 con hemorragia subaracnoidea. Utilizaron la Escala de Inteligencia Wechsler para adultos (WAIS), la memoria la evaluaron por medio de una batería que constaba de historias, aprendizaje de 30 palabras y reconocimiento de imágenes, el test de retención visual de Bentón y Token test.

Encontraron que el grupo de pacientes presentó una media 106.4 de coeficiente intelectual (CI) de acuerdo a la escala Wechsler, se basaron en los estándares de población finlandesa por lo tanto la media del CI cayó en un promedio normal. Al comparar el tamaño de la lesión, la lateralidad y síntomas no hubo diferencias significativas, sin embargo los pacientes con lesiones en hemisferios izquierdos tendieron a presentar puntuaciones más bajas. Cognitivamente solo 10 pacientes presentaron alteraciones, 2 con alteraciones visoconstructivas (se observaron por medio de bloques en la prueba WAIS), 6 pacientes con alteraciones en la memoria (el criterio que usaron fue presentar dificultades evidentes en tareas de aprendizaje y retención) y 3 con afasia expresiva (los criterios fueron dificultad en tareas de expresión verbal y comprensión la evaluaron con el Token test). Compararon el funcionamiento cognitivo del hemisferio izquierdo versus derecho y los datos evidenciaron que no presentaron diferencias significativas entre tareas verbales, visoconstructivas y de memoria. En conclusión los pacientes con una MAV no mostraron diferencias significativas entre tareas asociadas al funcionamiento hemisférico y en la valoración



del CI. Las pruebas aplicadas fueron relevantes para conocer datos a nivel clínico, no obstante sería importante tomar en cuenta pruebas que evidencien datos respecto al funcionamiento ejecutivo de los pacientes y conocer el estado emocional.

Díaz-Victoria e Idrovo-Velandia (2006) estudiaron a 26 pacientes con una MAV sin hemorragia, 17 fueron hombres y 10 mujeres. La lateralidad manual en la muestra se distribuyó en 25 diestros, 1 zurdo y 1 zurdo contrariado, de los 26 pacientes, 18 presentaron una MAV en el hemisferio izquierdo, 7 en hemisferio derecho, 1 en tálamo y 1 en cerebelo. La evaluación neuropsicológica se realizó con el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN)-Test Barcelona. El objetivo de usar esta prueba fue rastrear las funciones psicológicas superiores.

Los autores analizaron datos cuantitativos y los datos cualitativos. Los resultados arrojaron que 21 pacientes presentaron sintomatología asociada a la lesión memoria verbal (memoria de textos, inmediata, diferida y preguntas) asociado a hemisferio izquierdo y tareas gnósico-praxicas (superposición de imágenes, mímica de posición de manos y coordinación recíproca) asociada a hemisferio derecho; en 14 pacientes al analizar la diferencia de grupos se obtuvieron datos significativos con una ($p=0.007$) en relación a la sintomatología con la ubicación de la lesión y a áreas aledañas, en 7 pacientes los síntomas fueron únicamente relacionados a la localización de la MAV, 1 paciente mostró síntomas asociados a diferentes áreas de la corteza, 4 con síntomas homólogos contralaterales a la lesión y 1 paciente asintomático.

Cualitativamente observaron una “lentificación”, “imposibilidad” (el paciente no pudo realizar la tarea) y requirieron de ayudas externas para realizar la prueba “facilitación”. En conclusión no todos los pacientes con MAV presentaron síntomas asociados directamente a la lesión vascular y los pacientes con MAV sin antecedentes de hemorragia mostraron una lentificación y se ayudaron de facilitaciones para resolver diversas tareas cognitivas. Se considera que el PIEN es una prueba que permite conocer a profundidad diversos procesos cognitivos, pero sería importante conocer aspectos de funcionamiento ejecutivo y emocional de los pacientes.



Choi et al. (2009) de 1989 al 2006 recolectaron de la base de datos de la Universidad de Columbia información demográfica, clínica, morfológica y de tratamiento en pacientes con diagnóstico de MAV.

Encontraron a 753 con diagnóstico de MAV, de ellos 53 pacientes presentaron síntomas neurológicos focales sin relación a hemorragia ni a crisis convulsivas. Los autores mencionan que cuatro pacientes mostraron una combinación de síntomas como afasia motora con debilidad en la mano derecha, hemihipoestesia y disartria, y una ataxia progresiva en mano derecha junto con disartria. A pesar de que el objetivo del estudio no fue describir síntomas neuropsicológicos, los datos encontrados permiten concluir que es importante el trabajo transdisciplinario ya que éste permite identificar datos que otros especialistas no perciben o toman en cuenta como relevantes durante la entrevista y/o valoración.

Murray et al. (2014) evaluaron longitudinalmente a 10 pacientes, quienes recibieron tratamiento de radioterapia. El objetivo fue conocer el desempeño cognitivo pre y post tratamiento, la evaluación posterior al tratamiento se realizó en diferentes momentos: seis semanas después, seis meses después y 2.5 a 3.5 años después. Evaluaron funciones cognitivas como velocidad de procesamiento, fluidez verbal, función visoespacial, aprendizaje, memoria, atención, procesamiento semántico y funciones ejecutivas por medio de las pruebas *Trail Making Test*, *Test Boston*, *Digit span*, búsqueda de símbolos del WAIS-III, Figura Compleja de Rey Osterrieth (copia y memoria) y lista de palabras de *Rey Auditory Verbal Learning Test*.

Encontraron en la evaluación previa a la radioterapia que los pacientes mostraron una desviación por debajo de la media en velocidad de procesamiento, aprendizaje, fluidez verbal y funciones ejecutivas, por el contrario la atención, memoria, procesamiento semántico y habilidad visoespacial se presentaron en un promedio normal pero en el límite. Se observó una fluctuación en el funcionamiento mnésico y procesamiento semántico en la valoración de seis semanas después y seis meses



después, sin embargo en las evaluaciones de 2.5 a 3.5 años los pacientes mostraron una mejora en memoria. Cabe mencionar que este estudio también valoró aspectos emocionales, solo que este apartado se detallará posteriormente.

En conclusión los pacientes con MAV antes de recibir radioterapia presentan menores puntuaciones en la valoración cognitiva y con el tratamiento radioterapéutico los pacientes mejoran en procesos mnésicos. Las pruebas aplicadas se consideran adecuadas ya que permiten hacer un rastreo general y toman en cuenta el área emocional.

En Republica Checa del 2001 al 2009 se registraron 113 pacientes con una MAV y estos fueron tratados por medio de microcirugía, de terapia endovascular y en unos solo se observó la evolución de la lesión sin recibir tratamiento. De la muestra solo 66 participaron en el estudio, 39 fueron hombres y 27 mujeres, con una media de edad 38 ± 18 . Del grupo seleccionado para el estudio 35 pacientes recibieron microcirugía, 17 embolización y 14 estuvieron en observación médica, de éstos 27 presentaron hemorragia intracerebral, 10 con intraventricular y 17 con hemorragia subaracnoidea.

En la valoración utilizaron apartados de pruebas para observar áreas específicas, el lenguaje lo evaluaron con el Vana's intelligence test, el funcionamiento ejecutivo y frontal lo evaluaron con el FAS word fluency versión Checa y Trail Making Test parte B, la velocidad de procesamiento la valoraron con el Trail Making Test parte A, la inteligencia no verbal con el test of intellect potential (TIP), las funciones visuoespaciales las evaluaron con el análisis de cubos de la prueba Visual Object and Space Perception battery (VOSP), la memoria verbal y fluidez verbal por medio del Auditory Verbal Learning Test (AVLT) y otras pruebas que miden la fluencia. No se encontraron diferencias entre los grupos estadísticamente significativas, sin embargo se encontró que los pacientes con MAV sin obliteración de grados IV-V presentaron más alteraciones que las de grado I y II en este caso los autores lo atribuyen al fenómeno de robo (Bradac, Pulkrabkova, De Lacy, & Benes, 2017).



Cabe mencionar que no hay una evaluación neuropsicológica previa, esto no permite comparar si hubo cambios pre y post tratamiento, pero con base en los datos se concluyó que los diferentes tratamientos no influyen cognitivamente, y además los pacientes con MAV de mayor grado tienden a mostrar menores puntuaciones en las pruebas neuropsicológicas. Se considera que las pruebas utilizadas en dicho estudio pueden permitir al evaluador observar procesos que no mencionan los autores como atención y flexibilidad mental, además no se evaluó la memoria verbal.

Chávez et al. (2016) realizaron un estudio en el Servicio de Neurocirugía Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad "La Raza" IMSS, México. Se analizaron tres casos con lesiones vasculares frontales entre el 2009 y 2010; se reclutaron a pacientes que cumplieran los siguientes ⁰⁰criterios de inclusión: que presentarán una lesión frontal, con edad entre 15 y 16 años, que entraran a protocolo de cirugía.

Se incluyeron al estudio a tres pacientes: el primer caso fue un paciente de 15 años con un angioma cavernoso en el lóbulo frontal derecho que fue detectado después de una primera convulsión, nació a los siete meses por medio de cesárea y se refiere en el estudio que presentó hipoxia neonatal, los antecedentes de desarrollo motricidad y lenguaje se registraron normales, antecedentes escolares con un buen desempeño escolar. El segundo caso fue un paciente de 16 años con una MAV frontal derecha no refieren síntomas con los que debutó, clasificada según la escala Spetzler-Martin grado I, el embarazo de la madre fue de 9 meses, antecedentes de desarrollo motriz y lenguaje normales, antecedentes escolares con buen rendimiento. El caso tres fue un paciente con una MAV frontal izquierda, no refieren síntomas de debut como tal, pero se menciona que posterior al diagnóstico presentó pérdida de la conciencia, hemiparesia derecha y vómitos, el grado de acuerdo a la escala Spetzler Martin fue IV; el embarazo de la madre fue de 9 meses y en la historia clínica se refiere que presentó un desarrollo normal.



La evaluación se realizó en tres fases, la primera antes de la cirugía, la segunda seis meses después y la tercera posterior a los dos años de la primera evaluación. Las pruebas que se utilizaron fue Escala de inteligencia Wechsler para niños-IV (WISC-IV) o Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos (WAIS-III). Las subpruebas se utilizaron en este estudio para el análisis cognitivo, para evaluar la flexibilidad mental se utilizó el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin, para la evaluación de inhibición se usó el Stroop test de colores y palabras, para planeación la Torre de Londres y para el registro del comportamiento *The Parent Rate Scales of the Behavior Assessment System for Children and Adolescents (BASC34)*.

Los datos evidenciaron en el primer caso con angioma cavernoso que en la primera evaluación la comprensión verbal (CV) y el razonamiento perceptual (RP) estaban en rangos promedio, en la segunda evaluación hubo una mejora en CV y RP, y en la tercera evaluación el desempeño disminuyó en ambos procesos; el segundo caso con una MAV frontal derecha en la primera evaluación el paciente presentó puntuaciones bajas en la CV y en RP puntuaciones promedio, en la segunda valoración en comprensión verbal se observó una mejora y en RP el puntaje se mantuvo constante, sin embargo en la tercera valoración se registraron menores puntuaciones en la CV y en el RP mejores puntuaciones con una disminución en las respuestas perseverativas y conductas sociales; el tercer caso con una MAV frontal izquierda presentó puntuaciones bajas en CV y promedio en RP, en la segunda y tercera evaluación mostró mejorías, se observó una disminución en las respuestas perseverativas y errores de inhibición. El coeficiente intelectual en el caso uno y dos no presentó cambios y en el caso tres el paciente obtuvo diez puntos más que en la primera valoración.

En conclusión los pacientes con MAV en lóbulo frontal presentan puntajes menores en comprensión verbal antes de recibir un tratamiento y posterior a ello mostraron mejorías en síntomas asociados al funcionamiento de lóbulo frontal. Se considera que las pruebas aportan datos importantes respecto al funcionamiento ejecutivo y frontal.



Brucki y Gomes (2016) describen el caso de una mujer de 63 años de edad con una MAV y demencia (sin antecedentes heredofamiliares de ésta), analfabeta, con presencia de crisis generalizadas desde los 23 años. En el 2013 acudió a emergencias por una hemiparesia derecha, la diagnosticaron con una MAV temporo-parietal izquierda de grado V (no describen qué estudios realizaron para dicho diagnóstico), sin embargo en el 2016 los estudios de Resonancia Magnética evidenciaron una lesión masiva en área frontal, parietal y temporal de lado izquierdo. Los síntomas que presentó fueron progresivos en las actividades la vida diaria como bañarse, arreglarse y vestirse; en actividades instrumentales como cocinar, ir de compras, tareas domésticas, control financiero, también presentó problemas para recordar nueva información, se desorientaba temporalmente; psiquiátricamente mostró predominantemente apatía y neurológicamente hemiparesia derecha, hipoestesia táctil derecha, pobre fluencia y una desorientación espacial y temporal. Se le aplicó el Mini-Mental State Examination en el cual puntúo 5 (otorgándole puntos en memoria inmediata, en denominación, en repetición e instrucciones). En conclusión, los autores discuten que la demencia se puede asociar al desplazamiento del tejido cerebral, el efecto compresivo debido a la dilatación venosa y la hipoperfusión crónica provocado por la MAV. Se considera que el Mini-Mental State Examination es una prueba de tamizaje que evidencia datos importantes sobre el funcionamiento cognitivo, no obstante se cree que es importante un registro con pruebas específicas sobre las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

De forma general se observa que algunos estudios descritos no son actuales y muestran información inespecífica sobre las características de las lesiones, los síntomas neuropsicológicos y las pruebas aplicadas. No diferencian entre grupos de pacientes con hemorragia y sin hemorragia lo cual no ha permitido documentar las diferencias entre dichos grupos. El estudio de las MAV en neuropsicología se encuentra en proceso, los antecedentes de dichas investigaciones han resultado esenciales para el crecimiento de los nuevos estudios, por lo que no se minimizan sino se engrandecen por aclarar nuestras limitantes y reformular los estudios futuros.



2.3 Un abreviado de los componentes de las emociones en pacientes con lesiones cerebrales

Sohlberg y Mateer (2001) refieren que después de sufrir una lesión cerebral es común presentar afecciones emocionales, se ha encontrado una baja relación entre la severidad del daño con el grado de perturbación emocional; además los problemas emocionales a menudo se convierten en barreras continuas que imposibilitan la reintegración del paciente a su ambiente social.

Las emociones son procesos psicológicos complejos que se caracterizan por aspectos conductuales, fisiológicos y cognitivos. Existen diversas teorías que se enfocan a estudiarlas profundamente, por lo tanto se definirá de manera general algunos componentes, sin desdeñar su importancia en los estudios psicológicos.

Se han propuesto para el estudio de las emociones cuatro tipos de sistemas, el primero es la experiencia subjetiva (se refiere al sentimiento interno), el segundo a la apreciación cognitiva (cómo se verbaliza la emoción), el tercero a la activación fisiológica (las respuestas a nivel autónomo, endocrino, somático, etc.) y la cuarta es la tendencia a la acción (se asocia a la conducta externa que muestra las emociones y como éstas son reguladas). Cada uno de estos sistemas conforman la emoción y para estudiarla es necesario analizarlos en conjunto (Ostrosky & Vélez, 2013).

Los mediadores neuroanatómicos implicados en el procesamiento emocional son la corteza paracingulada anterior, esta se ha asociado a la representación mental de las situaciones en el entorno, el surco temporal superior se relaciona con la percepción de las conductas y señales sociales, el polo temporal como mediador de la evocación de los recuerdos, la corteza prefrontal (dorsolateral, ventromedial) muestra una relación importante con la amígdala, estas áreas contribuyen a la toma de decisiones aunque los mecanismos por los que pasan son distintos, la amígdala también presenta conexiones con el cíngulo anterior y la corteza orbitofrontal, éstos influyen en los circuitos de memoria participando en la integración emocional e



información cognitiva del medio permitiendo la transformación de las experiencias subjetivas a experiencias emocionales (Esperidião, et al, 2017; Levav, 2005).

Sohlberg y Mateer (2001) refieren a la depresión como uno de los problemas psicoemocionales más comunes posterior a una lesión cerebral, esta se puede presentar como una respuesta normal esperada por los cambios en las capacidades del individuo y situaciones que conllevan, no obstante se puede diferenciar de un episodio depresivo mayor ya que en este generalmente el paciente muestra un historial premórbido con dichos episodios. La Organización Mundial de la Salud (2017) refiere que las personas con mayor susceptibilidad a presentar episodios depresivos son las que padecen enfermedades físicas, la depresión a nivel mundial es uno de los trastornos más frecuentes.

Los mediadores neuroanatómicos implicados en los trastornos depresivos son el tálamo, hipotálamo, hipocampo, amígdala temporal, núcleos basales, corteza del cíngulo anterior, corteza insular y corteza prefrontal, lesiones en estas áreas se pueden asociar a la presencia de síntomas depresivos. Se ha encontrado que pacientes con lesiones frontales derechas muestran indiferencia, apatía o euforia, mientras que pacientes con lesiones frontales izquierdas tienden a presentar depresión y ansiedad (Franco & Martín, 2017).

2.3.1 Estudios en pacientes que padecen una MAV con síntomas depresivo-ansiosos

Van der Schaaf et al. (2002) realizaron un estudio con el objetivo de evaluar la calidad de vida, ansiedad y depresión en pacientes que fueron diagnosticados con una MAV y un aneurisma; los criterios de inclusión fueron que no presentaran tratamiento previo, sin déficits neurológicos y no haber presentado una convulsión desde hace un año.

Se mencionan los datos sobre pacientes con la MAV ya que es relevante enfocarse solo a los resultados de esta lesión. Se estudió a 12 pacientes con una MAV, en los síntomas de depresión no hubo diferencias significativas en comparación a la



población normal, cualitativamente se registró a solo cuatro pacientes con puntajes altos asociados a rangos patológicos.

Murray et al. (2014) evaluaron a diez pacientes longitudinalmente, la primera evaluación se realizó antes de recibir el tratamiento, posterior a eso la evaluación fue a las seis semanas, a los seis meses y a los 2.5 a 3.5 años. La evaluación se enfocó al área cognitiva y a registrar los síntomas depresivos y de ansiedad; los síntomas depresivos se presentaron con una media de 6 en la evaluación previa y después de los seis días del tratamiento, posterior a ello la media subió a 6.86 en la evaluación de los seis meses y se mantuvo igual hasta los 2.5 a 3.5 años; en el registro de la ansiedad la media se encontró variable, en la evaluación previa al tratamiento esta fue de 10, en la evaluación de seis semanas la media bajo a 8.29, a los seis meses se presentó de 7.43 y a los 2.5 y 3.5 años la media subió a 8.43.

Buono et al. (2016) evaluaron a 20 pacientes después de una intervención quirúrgica con diagnóstico de MAV. Para la evaluación utilizaron un autorreporte con el objetivo de indagar datos sobre síntomas depresivos, de ansiedad y otros síntomas, con el Inventario de depresión de Beck y la escala de Hamilton para la ansiedad. Este estudio permitió conocer los cambios después de una extirpación de una MAV, los resultados arrojaron que 8 personas presentaron síntomas mínimos de depresión, 11 con síntomas leves y 1 con síntomas graves, y en los síntomas ansiosos 19 sujetos presentaron síntomas mínimos y 1 ansiedad moderada.

El objetivo de mencionar estos datos a grandes rasgos es puntualizar la importancia de tomar en cuenta el área emocional en los pacientes con una MAV. A nivel hospitalario se hace uso de inventarios autoaplicados que permiten indagar acerca de diversos síntomas de una forma sencilla y rápida, sin embargo el registro del área emocional no se indaga de forma profunda, lo cual se puede encontrar como limitante. No obstante obtener información sobre síntomas depresivos resulta relevante para el análisis del curso de las patologías cerebrales vasculares.





CAPÍTULO 3. MÉTODO

3.1 Planteamiento del problema

Se revisaron diferentes bases de datos como Psycinfo, Science direct, Ebsco host, Springerlik, Jstor, Sage publishing, Emerald insight, Redalyc, Scielo, Google academic, Imbiomed, Tesiunam, Seriuam, Medline, DOAJ, Medigraphic, Saludmental y Psicothema con una combinación de diferentes palabras que abarcaran el tema, se encontró información principalmente sobre el tratamiento de las MAV a nivel médico, por lo que se llegó a la conclusión que es una patología vascular poco estudiada.

Los datos que se tienen de esta patología han permitido realizar supuestos, sin embargo los estudios no son suficientes y se requiere de mayor especificidad para diferenciar entre las características que se presentan en estas lesiones vasculares (Bradac, et al., 2016; Brucki & Gomes, 2016; Chávez, et al., 2016; Díaz-Victoria e Idrovo, 2006).

Una de las limitantes que se encuentran de forma constante es que no se diferencia neuropsicológicamente entre pacientes con antecedentes de hemorragia y sin hemorragia, aunado tampoco se tiene información respecto a si hay disparidad entre pacientes con MAV y personas neurológicamente sanas. Debido a los escasos datos con los que se cuenta se busca obtener información clínica y estadística de las características neuropsicológicas de los tres grupos (MAV SH, MAV CH y participantes neurológicamente sanos) y con ello aportar información a nivel neuropsicológico respecto a esta población.

Al conocer qué características neuropsicológicas presenta cada grupo se puede discernir entre la sintomatología de pacientes con antecedentes de hemorragia y sin hemorragia, y al comparar los grupos de pacientes con el grupo control se obtendrá información neuropsicológica que permitirá conjeturar si los procesos psicológicos en las MAV son diferentes. Se sospecha que estos se presentan de forma distinta debido a que son lesiones congénitas y pueden influir en el desarrollo de los procesos



psicológicos ya que durante la ontogenia del individuo con MAV se presenta una irrigación sanguínea cerebral diferente y/o un efecto de masa (dependiendo la particularidad de la lesión) por lo tanto es necesario conocer si existen diferencias neuropsicológicas para formular nuevos esquemas de valoración e intervención en psicología, y con ello aportar datos a nivel neurológico creando una intervención con mayor espectro, la cual se estructure de forma multidisciplinaria y sea sencillo generalizarla a hospitales de primer y segundo nivel, y con base en ella normalizar los pasos a seguir ante la presencia de un paciente con una MAV.

Otro punto a considerar en los pacientes con una MAV son los síntomas depresivos. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (2017) la depresión afecta a más de 300 millones de personas en todo el mundo, sin embargo en la población con una MAV no hay datos concisos que describan como se están presentando los síntomas depresivos; por ejemplo Buono, et al. (2016) encontraron que los pacientes con MAV refirieron síntomas de depresión después del diagnóstico. Es importante mencionar que dicha información no es definitiva para suponer que los pacientes con una MAV sufrirán depresión. No obstante a nivel psicológico conocer el estado de ánimo del paciente es imperativo ya que este influye de forma significativa en diversas áreas, por lo tanto la ejecución en las pruebas puede verse alterada ya sea por alteración neuropsicológica o por la presencia de síntomas depresivos.

3.2 Pregunta de Investigación

¿Qué características neuropsicológicas presentan los pacientes con una malformación arteriovenosa con/sin hemorragia en comparación a participantes neurológicamente sanos?



3.3 Objetivo

3.3.1 Objetivo general

Describir y comparar las características neuropsicológicas de pacientes con una malformación arteriovenosa con antecedentes de hemorragia, sin hemorragia y participantes neurológicamente sanos.

3.3.2 Objetivos específicos

1. Describir y comparar las características neuropsicológicas y síntomas de depresión de acuerdo al Inventario de Beck de pacientes con una malformación arteriovenosa sin hemorragia con respecto a participantes neurológicamente sanos.
2. Describir y comparar las características neuropsicológicas y síntomas de depresión de acuerdo al Inventario de Beck de pacientes con una malformación arteriovenosa con hemorragia con respecto a participantes neurológicamente sanos.
3. Describir y comparar las características neuropsicológicas que presentan los pacientes con una malformación arteriovenosa con hemorragia y sin hemorragia.

3.4 Hipótesis

H1: Los pacientes con una malformación arteriovenosa sin hemorragia presentarán alteraciones en el desempeño neuropsicológico con respecto a participantes neurológicamente sanos.

H2: Los pacientes con una malformación arteriovenosa con hemorragia presentarán alteraciones en el desempeño neuropsicológico con respecto a participantes neurológicamente sanos.



H3: Los pacientes con una malformación arteriovenosa con hemorragia presentarán mayor grado de severidad en el desempeño neuropsicológico con respecto a los pacientes con una malformación arteriovenosa cerebral sin hemorragia.

3.5 Definición de variables

Variable independiente

Malformación arteriovenosa

- Malformación arteriovenosa sin hemorragia

Variable cualitativa

- Nivel de medición: nominal
- Definición conceptual: son complejos vasos enredados entre sí y se caracterizan por un nido malformativo con conexiones fistulosas, no se ha presentado ruptura de las paredes vasculares (Padilla & Zenteno, 2016; Melo et al., 2017).
- Definición operacional:

Instrumento: por medio de expediente clínico se recaudaron datos de resonancia magnética y de angiografía, y con la escala Spetzler-Martin se obtuvieron las características de la MAV

Indicador: se confirma presencia de una MAV si el expediente clínico presenta reportes de dicha lesión y las características de la escala Spetzler-Martin fueron tamaño (pequeño 0-3cm, mediano 3-6cm, grande mayor a 6cm), elocuencia ubicación de la lesión y drenaje si esta es profunda o superficial (Spetzler & Martin, 1986).



➤ Malformación arteriovenosa con antecedentes de hemorragia

Variable cualitativa

- Nivel de medición: nominal
- Definición conceptual: cuando una MAV presenta un sangrado espontáneo y súbito por la ruptura de un vaso sanguíneo (Serrano, 2007).
- Definición operacional:

Instrumento: se revisó en expediente clínico datos de la tomografía axial computarizada, notas de la angiografía, notas de ingreso a hospitalización.

Indicador: se detectó por medio de la tomografía axial computarizada y resonancia durante el cuadro clínico agudo (Serrano, 2007).

Variables dependientes

Características neuropsicológicas

➤ Datos cuantitativos en pruebas neuropsicológicas

Variable cuantitativa continúa

- Nivel de medición: intervalar
- Definición conceptual: desempeño cognitivo en orientación, atención sostenida, áreas de lenguaje (denominación, repetición, comprensión), habilidad visoconstructiva, memoria visual, memoria verbal, inhibición, flexibilidad mental, velocidad de procesamiento.
- Definición operacional:

Instrumento: Cognistat en español, Figura Compleja de Rey Osterrieth, aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona, Trail Making Test.

Indicador: Se usaron baremos de acuerdo a la edad y escolaridad de cada prueba.



➤ Datos clínicos observados de forma cualitativa en la valoración

Variable cualitativa

- Nivel de medición: nominal
- Definición conceptual: datos clínicos registrados durante la evaluación.
- Definición operacional:

Instrumento: por medio de observación se registraron errores establecidos que otras pruebas psicométricas sí los contemplan, se muestra en el apartado de instrumentos los criterios de elección.

Indicador: en las diferentes pruebas los indicadores fueron dificultad en el registro de la información, parafasias semánticas, intrusiones, error en la secuenciación en el TMT, error de alternancia en el TMT, perseveraciones gráficas en la FCRO, desplazamiento de elementos en la FCRO, rotación en la FCRO, desproporción en la FCRO, disminución en velocidad de procesamiento en el TMT, impersistencia motora en TMT, efecto de primacía y efecto de recencia.

➤ Síntomas de depresión

Variable cuantitativa discreta

- Nivel de medición: ordinal
- Definición conceptual: síntomas que se caracterizan por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración (Organización Mundial de la Salud, 2017).
- Definición operacional:

Instrumento: se usó el Inventario de depresión de Beck, es una escala que permite medir el grado de severidad de los síntomas asociados a depresión (Jurado, et al., 1998)



Indicador: síntomas mínimos de 0 a 9 puntos, síntomas leves de 10 a 16 puntos, síntomas moderados de 17 a 29 puntos, síntomas graves de 30 a 63 puntos (Jurado, et al., 1998).

3.6 Muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico sujetos tipo, se seleccionaron a 10 pacientes con una MAV con hemorragia y a 10 pacientes con una MAV sin hemorragia, se valoraron en la Unidad de Cognición y Conducta en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”. Para el grupo de participantes neurológicamente sanos se seleccionaron 20 controles pareados en edad, sexo, escolaridad y lateralidad de acuerdo con los pacientes evaluados, la valoración se realizó en un área externa al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

3.7 Criterios de selección de la muestra

Criterios de inclusión

Criterios de Inclusión para grupo MAV SH

- Tener una malformación arteriovenosa cerebral sin hemorragia.
- La MAV debe ubicarse en área cortical.
- Edad 18-55años.
- Ser referidos del área de terapia endovascular, radioneurocirugía y cirugía.
- Firmar carta consentimiento.



Criterios de Inclusión para grupo MAV CH

- Tener una malformación arteriovenosa cerebral con antecedentes de una sola hemorragia en su historia de vida.
- El tiempo de haber presentado la hemorragia fue de dos a doce meses.
- La MAV debe ubicarse en área cortical.
- Edad 18-55años.
- Ser referidos del área de terapia endovascular, radioneurocirugía y cirugía.
- Firmar carta consentimiento.

Criterios de inclusión para grupo control

- Contar con la edad pareada dependiendo cada paciente
- Presentar la escolaridad pareada dependiendo cada paciente
- Presentar lateralidad diestra
- Firma de consentimiento informado

Criterios de Exclusión

Criterios de exclusión para grupo MAV SH

- Presencia de fistula en la MAV.
- Presencia de un aneurisma en la MAV.
- La MAV ocupe tejido cortico-subcortical.
- Presencia de una enfermedad neurológica y/o psiquiátrica diferente a las causas de la MAV.

Criterios de exclusión para grupo MAV CH

- La hemorragia abarque tejido cortical y subcortical.
- Presencia de una enfermedad neurológica y/o psiquiátrica diferente a las causas de la MAV.



Criterios de exclusión para grupo control

- Síntomas de depresión.

Criterios de eliminación

Criterios de eliminación en grupo de MAV

- Renunciar a la evaluación neuropsicológica
- Presentar evento cerebral vascular durante el periodo de la valoración neuropsicológica.

Criterios de eliminación en grupo control

- Renunciar a la evaluación neuropsicológica

3.8 Instrumentos

- Cognistat en Español

Esta prueba consiste en una exploración cognoscitiva breve que arroja información del estado mental de personas hispano-hablantes y evalúa el funcionamiento cognitivo en áreas como lenguaje (espontáneo, comprensión, repetición y nominación), construcción, memoria, cálculo, razonamiento (analogías y juicio), atención y orientación (William & Shasta, 1998). Se observó de manera clínica la ejecución del paciente en cada subprueba y con ello se obtuvo información específica respecto al proceso que se evaluó.

Este instrumento se eligió ya que es una prueba confiable para rastrear o cribar las alteraciones cognitivas (Doninger, et al., 2006). Se encuentra estandarizada en población hispanohablante y las subpruebas presentan una correlación con las subpruebas del WAIS-III revisión mexicana (López, Salazar, & Morales, 2009).



- Figura Compleja de Rey Osterrieth

Esta prueba permite conocer la codificación de la información no verbal y evocación de la misma, también posibilita hacer un rastreo cortical antero-posterior y diferenciar entre síntomas de hemisferio izquierdo versus derecho. La aplicación de esta prueba constó de dos etapas en la primera se presentó la figura y se pidió que se copiara de la manera más precisa (sin rotarla) se observó el registro y organización de la información no verbal, posterior a 20 minutos se le pidió al evaluado que evocará la figura lo cual brindó información sobre las características de la memoria no verbal (Ostrosky, Gómez, Matute, Roselli, Ardila, & Pineda, 2003; Rey, 1980). La calificación de esta prueba se realizó tomando en cuenta dos criterios la localización y precisión, en total son 16 elementos cada uno con valor de dos puntos sumando 32 puntos, después el puntaje se convirtió a una puntuación normalizada acorde a la escolaridad y edad de la persona.

Se eligió este instrumento por los datos que arroja a nivel cuantitativo y cualitativo, asimismo por contar con datos estandarizados en población mexicana (Ostrosky, et al., 2003).

- Aprendizaje seriado de palabras-Test de Barcelona

Esta prueba consiste de una lista de 10 palabras, la aplicación consta de repetir la lista diez veces o menos si es que el participante repite dos veces ésta de forma completa antes de llegar a los 10 ensayos establecidos; esto permite observar la curva de aprendizaje (Peña-Casanova, 2005). Como se mencionó la puntuación dependerá del número de palabras que recuerde cada participante, con base en los puntos obtenidos en toda la prueba se obtiene un percentil estos consisten en: 5 (deficitario), 10 a 20 (bajo), 30 a 70 (medio) y de 80 a 95 (máximo). Se eligió esta prueba ya que permite conocer la curva de aprendizaje y registro de la información verbal, cualitativamente permite observar el efecto de primacía o recencia, perseveraciones, contaminaciones o intrusiones, además cuenta con una adaptación para población mexicana (Villa, 2006).



- Trail Making Test

Esta prueba presenta dos partes: la parte A consiste en unir números en orden creciente con una línea recta. Este apartado permitió evaluar atención sostenida, observar la búsqueda visual y habilidades motoras viso-espaciales y la parte B consistió en unir números con letras de forma intercalada en orden creciente y alfabético, este permitió evaluar flexibilidad mental e inhibición. Se ha considerado como una medida del control ejecutivo y se ha encontrado en estudios de resonancia magnética funcional la activación de corteza prefrontal (Arango-Lasprilla, et al., 2015; Reitan, 1958). La calificación dependió del tiempo total en cada parte de la prueba (A y B), el percentil que obtuvo cada paciente y control dependió de la escolaridad y edad.

Se eligió este instrumento ya que es considerado como una de las pruebas más utilizadas a nivel neuropsicológico para la evaluación de atención además arroja información sobre el funcionamiento ejecutivo del evaluado; también cuenta con datos estandarizados en población mexicana (Arango-Lasprilla, et al., 2015).

- Datos clínicos observados durante la evaluación

Se realizó un listado de datos que no son puntuados por las pruebas ya mencionadas, estos se observaron durante la evaluación. Este listado se hizo con base en antecedentes literarios y supervisados por adscrita a cargo con especialidad en el área.

- Dificultad en el registro de la información: se tomó en cuenta a partir del número de veces que se repiten las palabras en la prueba Cognistat, cuando se repitió la lista de palabras más de dos veces. se cuantifico dicho indicador.
- Parafasias semánticas: cuando se sustituye una palabra por otra de significado similar (Ardila, Arocho, Labos, & Rodríguez, 2015). Se cuantificó cuando el paciente en la prueba Cognistat denominó las imágenes mostradas con otro palabra.
- Intrusiones: es la evocación de palabras que no se muestran en la lista original (Ostrosky, et al., 2003). Se cuantificaron cuando el paciente en la evocación del



aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona y la prueba Cognistat mencionó otra palabra no perteneciente a la lista.

- Perseveraciones Gráficas: se cuantificaron cuando el paciente repitió un elemento gráfico en la Figura Compleja de Rey Osterrieth.
- Error en la secuenciación: se observó en la parte A de la prueba Trail Making Test, este indicador se cuantificó cuando el paciente presentó un error en la secuencia numérica, con un error se puntuó.
- Error de alternancia: se observó en la parte B de la prueba Trail Making Test, este indicador se cuantificó cuando el paciente presentó errores al alternar un número y una letra perdiendo el orden numérico y alfabético.
- Disminución en velocidad de procesamiento en la prueba Trail Making Test (TMT): este indicador se cuantificó cuando el paciente requirió de mayor tiempo al esperado de acuerdo a la edad y escolaridad en la parte A o B
- Impersistencia motora en TMT: es la incapacidad de mantener una posición por más de 10 segundos luego de ser ordenada por un examinador (Ardila, et al., 2015), el indicador se cuantificó cuando el paciente separó el lápiz de papel una o más veces.
- Desplazamiento de elementos en la FCRO: este indicador fue cuantificado cuando el paciente al realizar la copia de la FCRO realizó un elemento en una dirección diferente a la del modelo mostrado (Salvador, Cortés, Galindo, & Villa, 1996).
- Rotación en la FCRO: dicho indicador fue cuantificado cuando el paciente al realizar la copia de la FCRO desplazó un elemento en relación al eje vertical u horizontal, se toma en cuenta los grados 45, 90 o 180 grados (Salvador et al., 1996).
- Desproporción en la FCRO: dicho indicador fue cuantificado cuando el paciente al realizar la copia de la FCRO en algún elemento presentó alteraciones significativas asociadas a macrografía o micrografía (Salvador et al., 1996).



- Efecto de primacía en el aprendizaje seriado de palabras del Test Barcelona: Se adecuó el número de palabras a recordar de acuerdo a los pacientes con una MAV, ya que fue una constante que recordarán sólo las dos primeras palabras. Por lo tanto el indicador se cuantificó cuando el paciente al recordar la lista mencionó las dos primeras palabras de la lista.
- Efecto de Recencia aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona: El indicador fue cuantificado cuando el paciente recordó las últimas dos palabras; se adecuó el número de palabras de acuerdo a los pacientes con una MAV.
- Recuerdo seriado en el aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona: se cuantificó el indicador cuando el paciente recordó las palabras en orden numérico se tomó en cuenta desde la tercera palabra seriada.

- Inventario de depresión de Beck (IDB)

Es un autoinforme que permite conocer la sintomatología leve, moderada o grave de depresión. Este instrumento presenta un listado de síntomas, cada uno presenta una escala likert: la cual va de 0 a 3 y sólo en un síntoma (expectativa de castigo) va de 0 a 4. Se toma el 0 como ausencia de la sintomatología y el 3 o 4 como mayor grado de severidad. (Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbauhg, 1961). Se eligió esta prueba ya que es una de las más utilizadas para conocer la existencia de síntomas depresivos, además cuenta con datos estandarizados en población mexicana (Jurado et al., 1998).

3.9 Diseño y tipo de estudio

Es un estudio con un alcance descriptivo con hipótesis de diferencia de grupos, ya que se conocieron las características neuropsicológicas que cada grupo presenta (MAV SH, MAV CH y participantes neurológicamente sanos). El diseño de la investigación es no experimental, transversal de tipo descriptivo (Sampieri, Collado & Lucio, 2010).



3.10 Procedimiento

La evaluación neuropsicológica se realizó en una sola sesión con una duración de una hora y media para cada paciente y participante neurológicamente sano. A los pacientes se les vio en la Unidad de Cognición y Conducta en el INNN y a los controles se les citó en un consultorio o se acudió a su domicilio, cuando se fue a su residencia se cuidó que el espacio de valoración fuera en un área silenciosa y sin estímulos que pudieran alterar la ejecución de los participantes.

Procedimiento con los pacientes

Antes de la valoración se les brindó a los pacientes el Inventario de depresión de Beck, esto se realizó con el fin de recaudar información específica en la entrevista de los ítems que seleccionaron. Al inicio de la evaluación se realizó una entrevista en la cual se recaudaron datos para la historia clínica (antecedentes heredofamiliares, personales patológicos, personales no patológicos, el inicio del padecimiento, síntomas neuropsicológicos, alteraciones en alimentación, sueño, cambios en el estado de ánimo etc.) y se habló respecto a los ítems que seleccionaron con puntaje alto en el IDB, si la suma de los síntomas caían en rangos leves, moderados o graves se les explicó la importancia de referirlos a psiquiatría para recibir un tratamiento más completo.

Posterior a ello si el paciente cumplía con los criterios de inclusión se le describía el objetivo de la evaluación y se le invitaba a participar en la investigación, si aceptaba se le presentaba la carta de consentimiento informado y se le daba un espacio para leerla y aclarar dudas si es que las presentaba, después de ello se procedió con la valoración.

La evaluación neuropsicológica se inició con la prueba Cognistat, la cual permitió realizar un tamizaje del funcionamiento cognitivo, después se aplicó la Figura Compleja de Rey Osterrieth, el aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona, Trail Making Test y como última prueba memoria diferida de la FCRO; al finalizar la evaluación después de que el paciente salió del consultorio, se calificaron las pruebas y



se analizaron resultados con la adscrita a cargo, subsiguiente se realizó el informe del paciente y se presentaron resultados en una junta mensual donde participaron áreas de radioneurocirugía, cirugía, terapia endovascular y neuropsicología, esto con el fin de elegir el tratamiento más adecuado para el paciente.

Procedimiento de participantes neurológicamente sanos

Antes de la valoración se les brindó a los controles el Inventario de depresión de Beck, esto se realizó con el fin de recaudar información específica en la entrevista de ítems que seleccionaron. Si los participantes puntuaban alto se les habló de la importancia de recibir atención psicológica y/o psiquiátrica, se indagó sobre si tenían algún servicio de salud que pudiera brindarles estos servicios si no, se les busco posteriormente información de centros o instituciones a los que pudieran asistir y recibir la atención que necesitaban.

Se realizaron dos filtros de selección, el primero fue sobre síntomas depresivos, es decir si puntuaban alto en el IDB no se les invitó al estudio y se les excluyó, si presentaron nueve puntos o menos a estos se les invitó a participar al estudio. El segundo filtro de selección fue en la entrevista en la cual se recaudaron datos de antecedentes heredofamiliares, personales patológicos, personales no patológicos, cambios en la alimentación, cambios en el ciclo de sueño-vigilia, cambios en el estado de ánimo, etc. si los controles presentaban antecedentes neurológicos y/o psiquiátricos también se les excluyó del estudio, si no presentaban antecedentes patológicos se les invitó a participar y se les explicó el objetivo de colaborar en el estudio.

La valoración se inició con la prueba Cognistat, la cual permitió realizar un tamizaje del funcionamiento cognitivo, después se aplicó la Figura Compleja de Rey Osterrieth, aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona, Trail Making Test y como prueba final memoria diferida de la FCRO; al terminar la evaluación se calificaron las pruebas y se analizaron resultados.



3.11 Consideraciones éticas

Pacientes

- Si presentaban síntomas depresivos en la sesión se hablaba con ellos sobre la importancia de recibir apoyo psicológico y/o psiquiátrico y se les comentaba que se les referiría a psiquiatría. En el cuerpo colegiado donde participaba terapia endovascular, radioneurocirugía, cirugía y el área de neuropsicología se expuso el caso del paciente y se solicitaba la referencia.

Controles

- Si presentaban síntomas depresivos a pesar de no entrar al estudio, se sensibilizaba sobre la importancia de recibir atención psicológica y/o psiquiátrica y se les brindó números y nombres de instituciones que proporcionan el tipo de atención que requerían.

3.12 Análisis Estadístico

Se calculó el puntaje z de cada puntaje obtenido por participante en las pruebas Cognistat, Figura Compleja de Rey Osterrieth (FCRO), Trail Making Test (TMT) y aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona con respecto a la media y desviación estándar del grupo de participantes neurológicamente sanos. Con estos datos se realizó un análisis de frecuencias que permitió conocer el porcentaje de pacientes con desviaciones estándar de -1.5 con respecto al grupo de participantes neurológicamente sanos. Este criterio se seleccionó de acuerdo a lo sugerido en algunas pruebas, las cuales refieren que esta DE es indicio de deterioro cognitivo (Arango et al., 2015; Rivera et al., 2015).

También se realizó un análisis de frecuencias de los datos clínicos registrados en la evaluación, éstos fueron dificultad en el registro de la información, parafasias semánticas, intrusiones, perseveraciones gráficas, error en la secuenciación, error de alternancia, disminución en velocidad de procesamiento en la prueba TMT,



impersistencia motora en TMT, rotación en la FCRO, desproporción en la FCRO, efecto de primacía en el aprendizaje seriado de palabras del Test de palabras de Barcelona, efecto de recencia en el aprendizaje seriado de palabras del Test de palabras de Barcelona, recuerdo seriado en el aprendizaje seriado de palabras del Test de palabras de Barcelona. Se cuantificó la frecuencia de éstos con o sin presencia y con ello se obtuvo el porcentaje de los participantes que los mostraron en la evaluación.

El primer análisis estadístico constó en correr una prueba Shapiro Wilk para contrastar la normalidad del conjunto de datos de las pruebas Cognistat, Figura Compleja de Rey Osterrieth, Trail Making Test, aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona, Inventario de Depresión de Beck y datos sociodemográficos. Posterior a ello para conocer la diferencia entre grupos se realizó una Kruskal Wallis en las pruebas Cognistat, Trail Making Test, Palabras de Barcelona y Figura Compleja de Rey Osterrieth parte de memoria, para la FCRO parte copia se realizó una ANOVA con una prueba post hoc Tukey. Este análisis también se realizó para conocer si existían diferencias en el tiempo en que acudieron los pacientes a la valoración con los datos que obtuvo cada uno. El tiempo en el grupo MAV SH se dividió de 1 a 3 meses, de 4 a 5 meses, 8 meses y 11 meses; en el grupo MAV CH se dividió en 2 meses, 3 meses y 12 meses.

Para el análisis de los datos del Inventario de Depresión de Beck se convirtieron las puntuaciones brutas de cada paciente a categorías (nivel leve, moderado y severo), después se analizó con una Chi cuadrada el nivel de depresión que presentó con la lateralización hemisférica de la MAV.

Las diferencias entre grupos se analizaron con valor de significación de $p: 05$; se usó el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Science, versión 23).





CAPÍTULO 4. RESULTADOS

4.1 Datos sociodemográficos de la muestra

El grupo MAV SH presentó una media de 33.9 años y 12.4 de escolaridad, se puede observar que una de las edades más frecuente y más pequeña en este grupo es de 32 años; el grupo MAV CH presenta una media de edad de 27.80 y 11.20 de escolaridad, la edad de 22 años es la más frecuente; en el grupo control la media de edad es de 30.50 años y 11.45 de escolaridad y una de las edades más frecuentes y más pequeña es de 18 años.

Tabla 2. Características sociodemográficas de la muestra.

Muestra	MAV SH			MAV CH			PNS		
General									
N	10			10			20		
Variables	Media	Moda	D.E	Media	Moda	D.E	Media	Moda	D.E
Edad	33.90	32 ^a	10.54	27.80	22	10.96	30.50	18 ^a	10.98
Escolaridad	12.40	9 ^a	2.875	11.20	12	3.645	11.45	9 ^a	3.017
Sexo	7H : 3M			7M 3H			10H: 10M		

Nota: MAV SH: muestra de pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: Muestra de pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, ^a diferentes modas, se coloca el valor más pequeño, D.E: desviación estándar.



4.2 Datos clínicos del grupo de pacientes con MAV SH y MAV CH

4.2.1 Pacientes con MAV SH que acuden a valoración neuropsicológica después del diagnóstico

Los pacientes que acudieron a la valoración neuropsicológica de 1 a 5 meses después del diagnóstico fue el tiempo que los servicios médicos tomaron para referirlos al servicio de la Unidad de Cognición y Conducta, los pacientes que acudieron de 8 a 9 meses después del diagnóstico es el tiempo que tardaron en referirlos ya que los pacientes no contaban con la economía para los estudios sugeridos por las diferentes áreas de intervención.

Se realizó un análisis de diferencia de grupos con una *Kruskal Wallis* entre el tiempo en el que acudieron a la valoración con los puntajes neuropsicológicos que obtuvo cada paciente en las pruebas Cognistat (orientación $p=.131$, atención $p=.250$, comprensión $p=.932$, repetición $p=.651$, construcción $p=.492$, memoria $p=.131$, cálculo $p=.643$, analogías $p=.564$, juicio $p=.358$) Trail Making Test (parte A $p=.337$ y parte B $p=.124$), Figura Compleja de Rey Osterrieth (parte memoria $p=.090$) y Aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona ($p=.184$), y una ANOVA en la Figura Compleja de Rey Osterrieth (parte copia $f=.237$ y $p=.868$).

Tabla 3. Tiempo en el que la muestra MAV SH acude a valoración después del diagnóstico.

	Tiempo posterior al diagnóstico				Total
	1 a 3 meses después	4 a 5 meses después	8 meses después	11 meses después	
Pacientes MAV SH	5 pacientes	2 pacientes	2 pacientes	1 paciente	10 Pacientes

Nota: MAV SH: Muestra de pacientes con MAV sin hemorragia



4.2.3 Pacientes con MAV CH que acuden a valoración neuropsicológica después de la hemorragia

Se puede observar que la mitad de la muestra acudió a la valoración neuropsicológica tres meses después de la hemorragia, dos pacientes acudieron a consulta dos meses después y tres doce meses después, cabe mencionar que el tiempo que tomaron los pacientes en llegar a la Unidad de Cognición y Conducta después de la hemorragia fue el tiempo que los servicios médicos tomaron para referirlos.

Se realizó un análisis de diferencia de grupos con una *Kruskal Wallis* entre el tiempo en el que acudieron a la valoración después de la hemorragia y puntajes neuropsicológicos que obtuvo cada paciente en las pruebas Cognistat (orientación $p=1.000$, atención $p=.832$, comprensión $p=.156$, repetición $p=.622$, nominación $p=.156$, construcción $p=.944$, memoria $p=.135$, cálculo $p=.341$, analogías $p=.401$, juicio $p=.346$.) Trail Making Test (parte A $p= .834$ y parte B $p=.945$), Figura Compleja de Rey Osterrieth (parte memoria $p= .749$) y aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona ($p=.733$), y una ANOVA en la Figura Compleja de Rey Osterrieth (parte copia $f=1.405$ y $p=.307$).

Tabla 4. Tiempo en el que la muestra MAV CH acude a valoración después de la hemorragia.

Tiempo posterior a la hemorragia intraparenquimatosa				
	2 meses después	3 meses después	12 meses después	Total
Paciente MAV CH	2 Pacientes	5 Pacientes	3 Pacientes	10 Pacientes

Nota: MAV CH: Muestra de pacientes con MAV con hemorragia



4.2.4 Localización de la MAV en los grupos de pacientes

El grupo de pacientes con MAV SH en su mayoría presenta a pacientes con lesiones en regiones anteriores del encéfalo, seis pacientes con MAV en hemisferio derecho y cuatro en izquierdo; el grupo de pacientes con MAV CH en su mayoría la presenta la lesión en regiones posteriores del encéfalo, seis pacientes con MAV en hemisferio derecho y cuatro en izquierdo.

Tabla 5. Localización de la MAV en la muestra MAV SH y MAV CH

Localización	FIZ	FD	PFIZ	PIZ	PD	TIZ	TPIZ	TD	OD	Total
MAV SH	1	5	1	0	0	1	1	1	0	10
MAV CH	2	1	0	1	1	3	0	1	1	10
Total	3	6	1	1	1	4	1	2	1	20

Nota: MAV SH: Muestra de pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: Muestra de pacientes con MAV con hemorragia, FIZ: frontal izquierdo, FD: frontal derecho, PFIZ: parieto-frontal izquierdo, PIZ: parietal izquierdo, PD: parietal derecho, TIZ: temporal izquierdo, TPIZ: temporo-parietal izquierdo, TD: temporal derecho y OD: occipital derecho.

4.2.5 Características clínicas de la MAV en grupo MAV SH y MAV CH

Se puede observar que el grupo MAV SH presenta mayor número de pacientes con lesiones de mayor tamaño y el grupo MAV CH presenta mayor número de pacientes con lesiones de menor tamaño.



Tabla 6. Características de las MAV del grupo con y sin hemorragia.

Características de la MAV en la muestra MAV SH Y MAV CH						
No. de paciente en cada muestra	MAV SH			MAV CH		
	Tamaño nido malformativo	Tipo de drenaje	Tipo de nido	Tamaño nido malformativo	Tipo de drenaje	Tipo de nido
1	2.3 x 2.4	Superficial	<i>Plexiforme</i>	1.19 x 1.50	Superficial	Mixto
2	2.6 x 1.68	Superficial	<i>Fistuloso</i>	1.67 x 1.50	Superficial	Fistuloso
3	2.6 x 4.19	Superficial	<i>Mixto</i>	1.77 x 3.08	Profundo	Mixto
4	2.82 x 5.67	Superficial	Mixto	1.84 x 2.85	Superficial	Plexiforme
5	3.6 x 2.9	Mixto	Fistuloso	2.0 x 2.30	Superficial	Mixto
6	4.2 x 7.2	Profundo	Mixto	2.66 x 3.17	Superficial	Fistuloso
7	4.6 x 2.2	Superficial	Plexiforme	2.7 x 4.7	Superficial	Plexiforme
8	5.1 x 3.9	Mixto	Mixto	5.79 x 6.03	Mixto	Mixto
9	5.10 x 3.93	Mixto	Mixto	6.3 x 6.20	Profundo	Mixto
10	8.7 x 5.76	Mixto	Mixto	7.4 x 2.07	Profundo	Plexiforme

Nota: MAV SH: muestra de pacientes sin antecedentes de hemorragia, MAV CH: Muestra de pacientes con MAV con hemorragia.

4.3 Análisis comparativo de los datos neuropsicológicos de acuerdo con las diferentes pruebas

4.3.1 Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en la prueba Cognistat en comparación al grupo PNS

El grupo MAV SH muestra mayor frecuencia de personas con desviaciones estándar debajo de -1.5 en comparación al grupo MAV CH.

Se puede observar en la *tabla 7* que solo en las subpruebas memoria y cálculo el grupo MAV CH mostró mayor porcentaje de pacientes debajo de la DE -1.5 en comparación al grupo PNS.



Tabla 7. Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en comparación al grupo PNS en la prueba Cognistat

Cognistat	Pacientes con DE de -1.5 en comparación con el grupo PNS		Localización de la MAV de los pacientes con DE de -1.5	
	MAV SH	MAV CH	SH	CH
Muestra	10 pacientes	10 pacientes		
Subpruebas				
Orientación	20%	-	1 FD 1 TIZ	
Atención	10%	-	1 TIZ	
Comprensión	20%	-	1 FZ 1 FD	
Repetición	20%	20%	2FD	2 TIZ
Nominación	10%	-	1 FIZ	
Construcción	20%	10%	2 FD	1 PD
Memoria	10%	20%	1 FIZ	1 PD 1OD
Cálculo	20%	20%	1 FIZ 1PFI Z	1 TIZ 1 PD
Analogías	10%	10%	1 FIZ	1 TIZ
Juicio	30%	-	1 FIZ 1 FD 1 TD	

Nota: MAV SH: muestra de pacientes sin antecedentes de hemorragia, MAV CH: Muestra de pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos y FIZ: frontal izquierdo, FD: frontal derecho, PD: parietal derecho, TIZ: temporal izquierdo, TD: temporal derecho y OD: occipital derecho.



4.3.2 Análisis descriptivo y de diferencia de grupos en la prueba Cognistat

No se encontró una diferencia estadísticamente significativa en el análisis de diferencia de grupos *tabla 8*.

Tabla 8. Datos descriptivos y diferencia de grupos en la prueba Cognistat

Muestra	MAV SH				MAV CH				PNS				Estadístico Kruskal Wallis	Valor p
	Media	Me	Rango	D.E	Media	Me.	Rango	D.E	Media	Me.	Rango	D.E		
Subpruebas														
Orientación	11.6	12	9-12	.966	12	12	12-12	.000	11.9	12	11-12	.224	3.264	.195
Atención	4.9	4.5	2-8	1.912	4.9	5	4-6	.879	5.3	5.5	2-8	1.838	.496	.780
Comprensión	5.2	5	4-6	.789	5.5	5.5	5-6	.527	5.5	6	4-6	.607	1.185	.553
Repetición	9	9.5	5-11	2.108	9.7	10.5	2-12	3.164	10.3	11	4-12	2.080	3.674	.159
Nominación	7.7	8	6-9	.823	7.5	7.5	7-8	.527	7.7	8	6-8	.550	2.067	.356
Construcción	4.7	4.5	3-6	1.252	5.1	6	2-6	1.370	5.1	5	3-6	.912	1.032	.597
Memoria	8.4	8	2-12	3.062	9.9	9	6-12	2.251	9.9	10	6-12	2.212	2.464	.292
Cálculo	3.6	4	2-4	1.054	3.2	3	2-4	.789	3.2	3	2-4	.716	2.955	.228
Analogías	7.3	8	2-8	1.889	6.6	7.5	3-8	1.595	6.6	7	3-8	1.531	2.944	.229
Juicio	4.8	5.5	3-6	1.398	4.7	5	4-6	.738	4.7	5	3-6	.979	.939	.625

Nota: MAV SH: pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, Me: mediana, D.E: desviación estándar.



4.3.3. Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en la prueba ASP en comparación al grupo PNS

El grupo MAV SH muestra mayor frecuencia de personas con desviaciones estándar debajo de -1.5 en comparación al grupo MAV CH.

Tabla 9. Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en comparación al grupo PNS en la prueba ASP

Aprendizaje seriado de palabras (ASP)	Pacientes con DE de -1.5 en comparación con el grupo PNS		Localización de la MAV de los pacientes con DE de -1.5	
	MAV SH 10 pacientes	MAV CH 10 pacientes	SH	CH
Muestra				
No. de Pacientes	20%	10%	1 FIZ 1 TIZ	1 TIZ

Nota: PB: Palabras de Barcelona, MAV SH: muestra de pacientes sin antecedentes de hemorragia, MAV CH: Muestra de pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, FIZ: frontal izquierdo, TIZ: temporal izquierdo.

4.3.4 Análisis descriptivo y de diferencia de grupos en el ASP

No se encontraron datos estadísticamente significativos en el análisis de diferencia de grupos *tabla 10*. Se puede observar en las medidas de tendencia central que el grupo MAV SH tiende a presentar medias menores en comparación al grupo MAV CH y grupo control.



Tabla 10. Datos descriptivos y diferencia de grupos en las ASP entre las muestras.

Muestra	MAV SH				MAV CH				PNS				Estadístico <i>Kruskal Wallis</i>	Valor <i>p</i>
	Media	Me.	Rango	D.E	Media	Me.	Rango	D.E	Media	Me.	Rango	D.E		
ASP	79.9	79.5	65-93	8.297	82.3	83.5	71-92	5.945	83.8	83	69-96	7.606	2.028	.363

Nota: MAV SH: pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, Me: mediana, D.E: desviación estándar.

4.3.5 Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en el TMT en comparación al grupo PNS

El grupo de pacientes MAV SH y MAV CH en la parte A del TMT al compararlo con el grupo control no mostraron DE debajo de -1.5, sin embargo se puede observar en la parte B que ambos grupos presentaron el mismo número pacientes por debajo de una desviación y media.

Tabla 11. Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en comparación al grupo PNS en la prueba TMT

Trail Making Test	Pacientes con -1.5 DE en comparación con el grupo PNS		Localización de la MAV de los pacientes con DE de -1.5	
Muestra	MAV SH 10 pacientes	MAV CH 10 pacientes	MAV	
TMT A	-	-	SH	CH
TMT B	20%	20%	1 TIZ 1 PFIZ	1 TIZ 1 PIZ

Nota: MAV SH: pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, TMT A: Trail Making Test parte A, TMT B: Trail Making Test parte B, PI: parietal izquierdo y TIZ: temporal izquierdo, PFIZ: parieto-frontal izquierdo.



4.3.6 Análisis descriptivo y de diferencia de grupos en el Trail Making Test

En el análisis de diferencia de grupos no se encontraron datos estadísticamente significativos (ver tabla 12).

Tabla 11. Datos descriptivos y diferencia de grupos en la prueba TMT

Muestra	MAV SH				MAV CH				PNS				Estadístico Kruskal Wallis	Valor p
	Media	Me.	Rango	D.E	Media	Me.	Rango	D.E	Media	Me.	Rango	D.E		
TMTA	54.2	42	31-83	20.985	66.4	71	40-89	17.883	55.1	52.5	11-103	24.358	2.706	.759
TMTB	146.4	93	60-341	106.52	140.1	114	58-340	84.842	109.1	98.5	103-276	55.963	.258	.684

Nota: MAV SH: pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, Me: mediana, DE: desviación estándar, a: diferentes modas, se coloca el valor más pequeño.

4.3.7 Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en la FCRO en comparación al grupo PNS

Se puede observar en la *tabla 13* que el grupo de pacientes con MAV SH muestra mayor número de participantes con DE debajo de -1.5 en la parte de memoria de la Figura Compleja de Rey Osterrieth y el grupo con MAV CH en la parte de copia.



Tabla 12. Porcentaje de pacientes con -1.5 DE en comparación al grupo PNS en la FCRO

Figura Compleja de Rey Osterrieth	Pacientes con DE de -1.5 en comparación con el grupo PNS		Localización de la MAV de los pacientes con DE de -1.5	
	MAV SH 10 pacientes	MAV CH 10 pacientes	SH	CH
Muestra				
Copia	20%	30%	1FIZ 1FD	1PD 2TIZ
Memoria	30%	20%	1FIZ 1FD 1TPIZ	1FD 1TIZ

Nota: MAV SH: pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, FCRO: Figura Compleja de Rey Osterrieth, FIZ: frontal izquierdo, FD: frontal derecho, TPIZ: temporal-parietal izquierdo, TIZ: temporal izquierdo.

4.3.8 Análisis descriptivo y de diferencia de grupos en la Figura Compleja de Rey Osterrieth

En la parte de la copia en la Figura Compleja de Rey Osterrieth se analizaron los datos con una ANOVA y una prueba post hoc Tukey.

Se encontró que la diferencia entre los grupos fue con una ($p=.054$) en la parte de la copia de la FCRO, en la prueba post hoc los datos arrojaron una ($p=.045$) en la comparación del grupo MAV CH y grupo PNS.



Tabla 13. Datos descriptivos y diferencia de grupos en la FCRO parte copia.

Muestra	MAV SH			MAV CH			PNS			F	p: ANOVA	p: Post HocTukey
	Media	Rango	D.E	Media	Rango	D.E	Media	Rango	D.E			
FCRO Copia											MAV SH VS PNS .464	
	28.7	20-33	4.11	25.7	9-34	8.31	31.4	12-36	5.18	3.165	.054	MAV CH VS PNS .045
												MAV SH VS MAV CH .509

Nota: MAV SH: pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, DE: desviación estándar.

En la parte de memoria de la Figura Compleja de Rey Osterrieth se analizaron los datos con una *Kruskal Wallis* ver *tabla 15*. No se encontraron datos estadísticamente significativos en este apartado.

Tabla 14. Datos descriptivos y diferencia de grupos en la prueba FCRO parte memoria.

Muestra	MAV SH				MAV CH				PNS				Estadístico Kruskal Wallis	Valor p
	Media	Me.	Rango	D.E	Media	Me.	Rango	D.E	Media	Me.	Rango	D.E		
FCRO Memoria	17.7	19	8.5-33	6.097	15.7	18.5	2-21	6.342	19.75	19.5	8-36	5.859	1.721	.423

Nota: MAV SH: pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, Me: mediana, DE: desviación estándar.



4.4 Análisis de los datos clínicos observados durante la valoración

Se muestra en la *tabla 16* que los grupos MAV SH y MAV CH en los datos de disminución en la velocidad de procesamiento en el TMT y efecto de primacía presentan el mismo porcentaje de pacientes.

También se puede observar que la muestra MAV SH muestra un mayor porcentaje de pacientes con **parafasias semánticas, con errores en la secuenciación en el TMT, con mayor presencia de impulsividad motora** y por último con mayor porcentaje de participantes con **desplazamientos de elementos** en la Figura Compleja de Rey Osterrieth.

La muestra MAV CH presenta mayor porcentaje de pacientes con **dificultades en el registro de la información** en la prueba Cognistat, con **intrusiones, presencia de perseveraciones gráficas, con errores en alternancia en el TMT, disminución en la velocidad de procesamiento en el TMT**, errores de **desproporción** en la Figura Compleja de Rey Osterrieth y con **uso de estrategia de recuerdo seriado**.

El grupo de participantes neurológicamente sano (PNS) presentó **intrusiones, disminución en la velocidad de procesamiento en el TMT, errores de alternancia en el TMT, impulsividad motora, desplazamiento** de elementos en la Figura Compleja de Rey Osterrieth, y presencia de dos estrategias de aprendizaje **primacía, y recuerdo seriado**.



Tabla 15. Porcentaje de pacientes que presentaron los datos clínicos observados en la valoración

Datos clínicos	MAV SH 10 pacientes	MAV CH 10 pacientes	Grupo de PNS 20 participantes
Dificultad en el registro de la información verbal	10%	30%	5%
Parafasias semánticas	30%	10%	10%
Intrusiones	70%	80%	70%
Perseveraciones gráficas	-	30%	15%
Error en la secuenciación del TMT	20%	-	10%
Error en la alternancia del TMT	30%	50%	35%
Disminución en la velocidad de procesamiento en el TMT	60%	60%	55%
Impersistencia motora en el TMT	80%	70%	40%
Desplazamiento de elementos en la FCRO	80%	40%	45%
Desproporción de elementos en la FCRO	20%	40%	5%
Rotación en la FCRO	-	-	5%
Efecto de primacía en palabras de Barcelona	90%	90%	70%
Efecto de recencia en palabras de Barcelona	-	-	10%
Recuerdo seriado en palabras de Barcelona	40%	60%	55%

Nota: MAV SH: Pacientes con MAV sin hemorragia, MAV CH: pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, FCRO: Figura Compleja de Rey Osterrieth, TMT: Trail Making Test. Se remarcan los datos que presentaron mayor frecuencia.



Se muestran en la *tabla 17* que los datos con mayor frecuencia en el grupo de pacientes son: intrusiones en 15 pacientes, de estos 9 presentan la lesión en hemisferio izquierdo y 6 en hemisferio derecho; errores de alternancia se registraron en 9 pacientes, de estos 5 presentan la lesión de lado izquierdo y 4 en derecho; la disminución en la velocidad de procesamiento se registró en 12 pacientes, 5 con lesión izquierda y 7 con derecha; impersistencia motora en el TMT en 15 pacientes, 8 con lesión izquierda y 7 con derecha; por último el desplazamiento de elementos en la FCRO en 12 pacientes, 8 con lesiones izquierdas y 4 con derechas.

Tabla 17. Datos clínicos asociados a la localización de la MAV.

Localización de MAV	FIZ		FD		PFIZ		PIZ		PD		TIZ		TPIZ		TD		OD		Total
Muestra MAV	SH	CH	SH	CH	SH	CH	SH	CH	SH	CH	SH	CH	SH	CH	SH	CH	SH	CH	
Dificultad en el registro de la información	-	1	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	4
Parafasias semánticas	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	1	-	-	-	4
Intrusión	1	1	3	1	1	-	-	1	-	-	1	3	1	-	-	1	-	1	15
Perseveración Gráficas	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	3
Error en la secuenciación	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	2
Error de alternancia	-	2	2	-	1	-	-	-	-	1	-	1	-	1	-	-	-	1	9
Disminución en velocidad de procesamiento en TMT	-	1	4	1	1	-	-	-	-	1	1	2	-	-	-	-	-	1	12
Impersistencia motora en TMT	1	2	4	1	1	-	-	1	-	1	1	1	1	-	-	1	-	-	15
Desplazamiento de elementos	-	2	3	-	1	-	1	-	1	-	1	2	1	-	-	-	-	-	12
Desproporción	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	1	3	-	-	-	-	-	-	6
Rotación	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0

Nota: MAV: Muestra de malformaciones arteriovenosas cerebrales, SH: sin hemorragia, CH: con hemorragia, TIZ: temporal izquierdo, TD: temporal derecho, FIZ: frontal izquierdo, FD: frontal derecho, PIZ: parietal izquierdo, PD: parietal derecho, TPIZ: temporo-parietal izquierdo, PFIZ: parieto-frontal izquierdo. Se modifica la abreviatura MAV SH y MAV CH por SH y CH solo por formato en esta tabla.



4.5 Datos clínicos y demográficos de síntomas de depresión de acuerdo al Inventario de Depresión de Beck

En el Inventario de Depresión de Beck se encontró en la muestra de pacientes con una MAV SH 50% de pacientes presentó síntomas clínicamente significativos (éstos de grado moderado); en el grupo de pacientes con una MAV CH 20% presentaron síntomas clínicamente significativos (uno con síntomas moderados y otro con graves) y en el grupo control no se registraron síntomas significativos. En la *tabla 18*, se muestran las medidas de tendencia central y variabilidad obtenidas en el IDB por cada muestra.

Tabla 16. Análisis descriptivo de los síntomas depresivos en el IDB

Muestra	MAV SH	MAV CH	PNS	Estadístico <i>Kruskal Wallis</i>	Valor <i>P</i>
N	10	10	20		
	Síntomas del IDB	Síntomas del IDB	Síntomas del IDB		
Media	12.30	10.60	6.50	.197	.906
Moda	1	8	9		
Mediana	10.5	6.50	8		
D.E	11.595	12.624	3.171		

Nota: MAV SH: muestra de pacientes sin antecedentes de hemorragia, MAV CH: Muestra de pacientes con MAV con hemorragia, PNS: participantes neurológicamente sanos, D.E: desviación estándar, IDB: Inventario de depresión de Beck.



4.5.1 Análisis de los síntomas de depresión de acuerdo a la lateralidad de la MAV

Los síntomas de depresión de acuerdo a la Escala de Depresión de Beck son categorizados: sin síntomas, síntomas leves, síntomas moderados y síntomas severos. Debido a que la N es pequeña no se pudo realizar un análisis de diferencia de grupos entre la lateralidad y localización de la MAV, por lo cual se recurrió a la estadística descriptiva donde se refiere el número de pacientes con síntomas depresivos de acuerdo a la localización hemisférica de la MAV.

Se puede observar en la *tabla 19* que en los grupos con localización de la MAV en hemisferio izquierdo y derecho presentan datos similares en los síntomas moderados, sin embargo el hemisferio que presenta mayor número de síntomas clínicamente significativos son los que presentan una MAV de lado izquierdo (tres con síntomas moderados y uno con graves).

Tabla 17. Lateralidad de la MAV y síntomas de depresión.

		Lateralidad de la MAV		
		Izquierda	Derecha	Total
Grado de depresión	Sin depresión	6	7	13
	Moderado	3	3	6
	Severo	1	0	1
Total		10	10	20

Nota: MAV: Malformación arteriovenosa



4.5.2 Nivel de depresión asociado al lóbulo en que se encuentra la MAV y hemisferio cerebral

En la *tabla 20* se puede observar que los pacientes con lesiones en lóbulo temporal son los que presentaron mayor número síntomas depresivos moderados (uno con lateralidad izquierda y dos con lateralidad derecha), pacientes con lesiones en lóbulo frontal presentaron síntomas moderados (uno con lateralidad derecha y otro con izquierda), un paciente con una lesión en lóbulo parietal presentó síntomas graves (con lateralidad izquierda) y la última lesión se encuentra principalmente en el lóbulo parietal, pero con ramas en frontal (con lateralidad izquierda).

Tabla 18. Nivel de depresión asociado al lóbulo de la MAV y hemisferio cerebral.

Lóbulo	Hemisferio	Nivel de depresión			Total
		Sin depresión	Moderada	Grave	
Frontal	Izquierda	2	1	-	3
	Derecha	5	1	-	6
Parietal	Izquierda	-	-	1	1
	Derecha	1	-	-	1
Parieto-frontal	Izquierda	-	1	-	1
	Derecha	-	-	-	0
Temporal	Izquierda	3	1	-	4
	Derecha	-	2	-	2
Temporo-parietal	Izquierda	1	-	-	1
	Derecha	-	-	-	0
Occipital	Izquierda	-	-	-	0
	Derecha	1	-	-	1





CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN

El presente estudio se desarrolló con el objetivo de conocer las diferencias en las características neuropsicológicas y síntomas de depresión de acuerdo al IDB en los grupos de pacientes con MAV SH y MAV CH en comparación con el grupo de participantes neurológicamente sanos. Existen pocos estudios que diferencien las características neuropsicológicas entre estos grupos, además las investigaciones con las que se cuenta no son actualizadas, de ello surge la relevancia del porqué de esta investigación (Bradac, et al., 2016; Brucki & Gomes, 2016; Chávez, et al., 2016; Choi & Mohr, 2005; Díaz-Victoria, 2005; Lantz & Meyers, 2008).

De acuerdo a López et al. (2010) y Padilla y Zenteno (2016) los síntomas en las MAVS debutan entre la segunda, tercera y cuarta década de vida, este dato se relacionó con los encontrados en la muestra de pacientes, debido a que la media de edad fue de 27 a 33 años con una desviación estándar de 10.54 en el grupo MAV SH y de 10.96 en el grupo MAV CH, la edad más frecuente en el grupo MAV SH fue de 32 y en el MAV CH fue de 22 años.

Al comparar los datos neuropsicológicos del grupo MAV SH y MAV CH con los diferentes tiempos a los que acudieron a la valoración no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el análisis de diferencia de grupos, es decir el paciente que recibe el diagnóstico de MAV entre 1 a 3 meses no muestra mayores o menores puntuaciones en comparación a un paciente con mayor tiempo de ser diagnosticado, asimismo los datos se presentaron con el tiempo de la hemorragia en pacientes MAV CH, donde se evidenció que los puntajes en las pruebas neuropsicológicas no mostraron diferencias al comparar los diferentes tiempos de hemorragia entre el grupo de pacientes MAV CH, estos datos se asocian con el estudio de Lantz y Meyers (2008) en el cual encontraron que pacientes con MAVS muestran síntomas de menor gravedad en comparación a otras enfermedades. Estos datos son diferentes con los que la literatura ha referido respecto a otro tipo de enfermedades neurológicas, describen que al transcurrir el tiempo se presentan síntomas de deterioro cognitivo. Por ejemplo Perrote et al. (2017) refieren que la progresión del deterioro



cognitivo leve a demencia aumenta un 10% al año; Jiménez (2017) menciona que la enfermedad de Alzheimer al ser un proceso neurodegenerativo se asocia a la pérdida gradual de las funciones cognitivas; Pérez (2017) describe que no existe un patrón establecido de deterioro cognitivo en la epilepsia, sin embargo un porcentaje reducido de pacientes lo llega a presentar como consecuencia de ésta; Zamudio, Aguilar y Ávila (2017) refieren que el VIH se relaciona con un deterioro neurocognitivo de diferentes dominios; Mahon et al. (2017) mencionan que el 70% de los pacientes que sufren un evento vascular cerebral reportan déficits cognitivos y el 10% desarrollará demencia.

En la primera hipótesis planteada “los pacientes con una malformación arteriovenosa sin hemorragia presentarán alteraciones en el desempeño neuropsicológico con respecto a los participantes neurológicamente sanos” los resultados encontrados no fueron favorecedores. Debido a que los datos no mostraron diferencias significativas en el análisis estadístico inferencial, se analizaron los datos descriptivos y el registro de datos clínicos observados durante la valoración.

El grupo de MAV SH se caracterizó por presentar a pacientes con lesiones localizadas en regiones anteriores del encéfalo, cinco con una MAV frontal en hemisferio derecho, y cuatro pacientes con lesiones ubicadas en regiones posteriores del encéfalo, un paciente con una MAV temporal en hemisferio izquierdo, una MAV temporo-parietal en izquierdo, una parietal en izquierdo, una temporal en derecho y una que abarca principalmente el lóbulo parietal, pero con ramas en áreas frontales en hemisferio izquierdo.

El grupo MAV SH se caracterizó por mostrar pacientes con errores en la orientación en comparación al grupo PNS. El procesamiento del tiempo se ha asociado al funcionamiento prefrontal, pacientes con lesiones en dicha zona se muestran desorientados en tiempo y con una pobre vivencia del mismo (Lazaro, 2006). Se puede observar en la (tabla 7) la localización de la MAV en los pacientes, 1 de ellos presentó la MAV en lóbulo frontal derecho; Hoerold, Pender y Robertson (2013) refieren que



pacientes con lesiones en área frontal derecha presentaran mayores déficits de consciencia, es decir los pacientes no monitorean sus errores.

Un paciente presentó la MAV en el lóbulo temporal izquierdo, Tsvetkova (1977) refiere que lesiones en áreas temporo-corticales izquierdas pueden afectar diferentes funciones como el lenguaje hablado, la comprensión escrita y lectora, y la memoria audio-articulatoria. Dichos datos llevaron a cuestionar sobre el porqué las dificultades en la orientación temporal. García, Martínez y Machado Almeida, (2017) al estandarizar el MOCA (Montreal Cognitive Assessment) encontraron que todos los pacientes en comparación al grupo control presentaron alteraciones en la orientación, por lo tanto es esperado que el procesamiento de orientación temporal sea el principal afectado tras una lesión cerebral.

Otras de las características del grupo MAV SH fueron dificultades en el lenguaje en comparación al grupo PNS, de acuerdo a Tsvetkova (1977) el lenguaje presenta diferentes funciones como la comunicación, la denominación, la generalización, la regulación y la mediatizadora de los diferentes procesos psicológicos. En la valoración se realizó sólo un tamizaje de ciertas funciones, se encontró que la comprensión fue uno de los que mostró mayor porcentaje de pacientes con desviaciones menores de -1.5 en comparación al grupo PNS y la MAV se localizó en lóbulo frontal izquierdo y derecho. Dificultades en la comprensión también fue un error registrado en el estudio de Díaz-Victoria e Idrovo (2006), ellos observaron este síntoma latente en pacientes con MAV sin antecedentes de hemorragia.

En el lenguaje expresivo se observaron dificultades en la repetición, los pacientes presentaban la MAV en lóbulo frontal derecho. Relacionado a ello Sánchez (2011) encontró que de 22 pacientes el 9% mostró alteraciones moderadas y el 4% severas.

La denominación fue otro componente registrado, en éste se mostraron parafasias semánticas y la localización de la MAV fue en lóbulo frontal izquierdo. De lo contrario a los datos obtenidos Murray et al. (2013) al evaluar a pacientes con MAV y



Sánchez (2011) encontraron que la denominación fue la que menos presentó alteraciones.

De la Peña et al. (2018) en su estudio de mapeo cortico-subcortical del lenguaje, refieren que las dificultades en repetición, denominación y comprensión se asocian principalmente al funcionamiento del tercio posterior del giro temporal superior o medio izquierdos, o del lóbulo parietal inferior izquierdo (giro angular y supramarginal). Las lesiones en la corteza prefrontal dorsolateral, en la parte opercular y triangular del giro frontal inferior se han relacionado a la presencia de errores semánticos en la denominación, déficits en conciencia sobre las dificultades y una comprensión relativamente conservada. De acuerdo a los datos descritos la muestra presenta a pacientes con dificultades asociadas a la localización de la MAV, pero también datos se relacionan a áreas contralaterales como las lesiones en lóbulos frontales en hemisferio derecho, esto se puede vincular al fenómeno de robo el cual se asocia a presencia de síntomas contralaterales, en el fenómeno de robo la MAV extrae sangre no solo del área cercana sino de regiones distantes irrigadas por la misma arteria implicada en la lesión (Brown, Spicer, Robertson, Baird, & Malik, 1989; Díaz-Victoria & Idrovo, 2006).

También se registraron dificultades en habilidades visuoespaciales en comparación con el grupo PNS. Éstas se observaron a través de la subprueba de construcción, en la que se arman modelos por medio de figuras en forma de cuadrados, y en la Figura Compleja de Rey Osterrieth en la cual se registraron errores de localización y precisión en la parte de copia de forma cuantitativa y de forma cualitativa los datos evidenciaron la presencia de errores de desproporción y desplazamiento de los elementos. Sánchez (2011) encontró que el 10% de la muestra de MAV mostró alteraciones severas en la parte de construcción en la subprueba Cognistat y en la FCRO parte copia el 22% mostró puntuaciones debajo del promedio; contrario a ello Murray et al. (2013) encontraron que la función visoespacial era una de las áreas que mostró menores alteraciones en pacientes con MAV.

Al analizar la localización de la lesión los pacientes con errores en la subprueba de construcción en el Cognistat presentaron la MAV en lóbulo frontal derecho.



En la parte cuantitativa de la FCRO copia, la MAV se localizó en lóbulo frontal izquierdo y derecho, y en la parte cualitativa los datos de desproporción se presentaron en lesiones ubicadas en lóbulo frontal derecho y temporal izquierdo; los errores de desplazamiento se registraron en pacientes con lesiones de lóbulo frontal derecho, parietal derecho, fronto-parietal izquierdo, parietal izquierdo, temporal izquierdo y temporo-parietal izquierdo. En resumen lesiones en hemisferio izquierdo y derecho muestran síntomas asociados a habilidades visoconstructivas en el grupo MAV SH.

Biesbroek et al. (2014) mencionan que la visoconstrucción espacial requiere de procesos atencionales, componentes ejecutivos y visoperceptivos. Lesiones en lóbulo parietal superior derecho, giro angular y parte del lóbulo occipital se ha relacionado con déficits en la visoconstrucción, y lesiones temporo-parietales y frontales con déficits en visopercepción. Lesiones en hemisferio derecho con déficits en el proceso visoespacial, sin embargo en su estudio encontraron que pacientes con lesiones izquierdas también mostraron un deficiente desempeño en la FCRO.

Priyanka et al. (2018) refiere que problemas espaciales dependerán del área dañada y el marco de referencia que se asocie a está. Alteraciones en el plano alocéntrico se ha vinculado a déficits centrados al estímulo u objeto que se encuentra a la vista, los errores se relacionan con la orientación en el espacio, tamaño y ubicación del estímulo u objeto con respecto al otro. Lesiones en el giro superior, medio e inferior temporal derecho se relacionan con este tipo de síntomas; Saj, Verdon, Hauert y Vuilleumier (2018) refieren que la participación del lóbulo frontal se asocia a componentes ejecutivos, que permiten la manipulación y regulación de la información de la tarea.

De acuerdo a lo descrito la sintomatología fue esperada en los pacientes con lesiones en áreas frontales, parietales y temporales, no obstante los síntomas relacionados a áreas contralaterales se infiere que nuevamente está presente el efecto del fenómeno de robo, o de acuerdo a Biesbroek et al. (2014) dichos síntomas también pueden presentarse en hemisferio izquierdo y el grupo MAV no se excluye de esto.



Se registraron errores de cálculo en dos pacientes, la localización de la MAV fue en lóbulo frontal izquierdo y parieto-frontal izquierdo. Sánchez (2011) encontró al evaluar a pacientes con MAV que un 28% presentó alteraciones leves y un 8% alteraciones moderadas y severas en cálculo. Benavides et al. (2017) mencionan que el giro angular y áreas proximales del hemisferio derecho se han relacionado principalmente con la función de cálculo y procesos visoespaciales, lo cual sería diferente a los datos encontrados, sin embargo el hemisferio izquierdo también participa, pero en las soluciones con componente verbal. Lázaro (2006) refiere que en pacientes con lesiones frontales los errores de cálculo son esperados y que estos no se asocian primariamente a alteraciones de cálculo, sino se relacionan a una pobre estrategia de solución, errores de sustitución en las operaciones debido a la impulsividad y dificultad al mantener la información en línea cuando resuelven la operación.

Es relevante mencionar que el paciente con la MAV en lóbulo frontal izquierdo también mostró errores visoconstructivos en la FCRO y en la subprueba de construcción en el Cognistat. Benavides et al. (2017) refieren que en pacientes con lesiones en regiones frontales principalmente derechas se pueden presentar dificultades para realizar una orientación previa del material dado, y problemas en la estimación del plan a solucionar, dichos datos podrían relacionarse con los errores que el paciente con la MAV frontal izquierda mostró. Aunado a ello las dificultades visoconstructivas no se relacionan con la localización hemisférica debido a que la literatura menciona que estas son principalmente esperadas en lesiones derechas, no obstante esta sintomatología se vincula nuevamente al fenómeno de robo, se puede observar en la *tabla 6* que el grupo MAV SH se caracterizó por presentar lesiones de mayor tamaño lo cual ha sido descrito como un factor importante para mostrar síntomas contralaterales (Brown, Spicer, Robertson, Baird, & Malik, 1989).

El grupo MAVC SH también se caracterizó por mostrar dificultades en la memoria verbal, dicha área se observó en la subprueba de memoria del Cognistat y en el aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona, los pacientes presentaron la



MAV en lóbulo frontal izquierdo y temporal izquierdo; asimismo se registraron dificultades en memoria no verbal, y la localización de la MAV en pacientes con estos errores fue en regiones temporo-parietal izquierda y frontal izquierda y derecha. Relacionado a los datos encontrados Lantz et al. (2008) encontraron que el 48% de pacientes con MAV mostró dificultades en la memoria (no refiere que tipo), contrario a ello Murray et al. (2013) refieren que en la valoración neuropsicológica los pacientes con MAV en dichos procesos puntuaron dentro de los límites normales.

Bausela (2010) refiere que lesiones ubicadas en lóbulo frontal se relacionan a una disminución en el porcentaje de palabras memorizadas y la curva de memorización se presenta con forma de meseta (no describen el tipo de errores que presentaron los pacientes), estas ejecuciones se han descrito como un proceso mnésico inactivo, vinculado a un carácter pasivo de aprendizaje. Además Parra y García (2017) al estudiar la epilepsia del lóbulo temporal encontraron que los pacientes muestran alteraciones en la memoria verbal principalmente, pero también en la no verbal; por lo tanto los errores mencionados se relacionan con las regiones principalmente descritas en dicho proceso, a excepción de los pacientes que mostraron errores de memoria no verbal y la MAV se localizaba en áreas izquierdas temporales relacionándose esto a síntomas contralaterales.

El grupo MAV SH presentó a pacientes con errores de juicio, estos se cuantifican en la subprueba de Cognistat, en dicha valoración se presentan problemas de la vida cotidiana y se espera una respuesta adecuada, estos datos también fueron registrados en el estudio de Sánchez (2011) donde encontró que de 22 pacientes el 32% mostró déficits leves. La solución de problemas es un proceso en el que se seleccionan los medios y se realizan las operaciones necesarias, esto produce que se “adquiera un carácter planificador y selectivo”, los lóbulos frontales específicamente la corteza prefrontal se ha asociado como principal estructura en la capacidad de autoconciencia y metacognición (Lázaro, 2006, veáse pág.91).

Por último, el grupo MAV SH presentó a pacientes con errores en impulsividad motora en el TMT y errores de alternancia en el TMT, los pacientes que mostraron



dicho dato presentaron la MAV en lóbulo frontal izquierdo y derecho, pero también en parieto-frontal y temporal izquierdo. Chávez et al. (2016) encontraron en un análisis de casos con MAV frontal (no refieren antecedentes de hemorragia) que los déficits registrados fueron dificultades en la inhibición y flexibilidad mental. Luria (1974) menciona que en una tarea motora se requiere de una regulación interna para llevar a cabo el plan de acción, esto lo podemos enlazar a los errores de inhibición en la impersistencia motora, entendiendo que las fallas en la regulación del plan de acción (no despegar el lápiz del papel), esto se ha correlacionado con procesos de inhibición, el área dorsolateral de la corteza prefrontal participa activamente en dichas tareas (Lázaro, 2006).

En resumen de la primera hipótesis, el grupo MAV SH se caracterizó por presentar dificultades en lenguaje, en memoria verbal y no verbal, visoconstructivos y de inhibición. Además los síntomas registrados principalmente se asocian a la localización de la MAV, pero también a síntomas contralaterales a la lesión.

De acuerdo a la segunda hipótesis planteada “los pacientes con una malformación arteriovenosa con hemorragia presentarán alteraciones en el desempeño neuropsicológico con respecto al grupo de participantes neurológicamente sanos” los resultados encontrados no fueron favorecedores. Es relevante mencionar que al analizar la diferencia de grupos se evidenció una tendencia a mostrar diferencias en la prueba Figura Compleja de Rey Osterrieth una ($p = .054$).

La discusión se centró en el análisis de los datos descriptivos y datos clínicos registrados en la valoración.

El grupo MAV CH se caracterizó por presentar a pacientes con lesiones en regiones posteriores del encéfalo, tres con una MAV temporal en hemisferio izquierdo, una en temporal en derecho, una en parietal en derecho, una parietal en izquierdo y por último un paciente con una en occipital derecho, y tres lesiones ubicadas en regiones anteriores del encéfalo, una en frontal derecho y dos frontales en hemisferio izquierdo.



La hemorragia cerebral en pacientes con MAV es frecuente, la sintomatología de hemorragias cerebrales dependerá del volumen y la localización (Martínez & Martí, 2015; Yang, et al., 2016)

El grupo MAV CH se caracterizó por presentar errores de repetición en la prueba Cognistat, la localización de la MAV fue en lóbulo temporal izquierdo. Villa, Navarro y Villaseñor (2016) mencionan que síntomas de lenguaje en accidentes vasculares cerebrales se asocian principalmente a regiones del área de Wernicke y Broca. Por lo tanto los errores de repetición registrados se asocian a la zona temporal izquierda en la que se localiza la MAV.

Otra característica que mostró el grupo MAV CH, son dificultades en memoria verbal, se observaron cualitativamente errores en el registro de la información verbal; dicha área se evaluó con la subprueba de memoria en el Cognistat y en el aprendizaje seriado de palabras del Test de Barcelona. La localización de la MAV fue en lóbulo parietal derecho, en occipital derecho y temporal izquierdo.

Los datos registrados se relacionaron con el estudio de Raghunath et al. (2016) en el cual encontró que de 32 pacientes con MAV con antecedentes de hemorragia el 56.2% presentó déficits en el registro de la información verbal.

La memoria involucra diferentes componentes, como codificar, almacenar y recuperar la información, la función de éstos se localiza en diferentes áreas cerebrales y posterior a un EVC se pueden observar alteraciones en los diferentes componentes. Las estructuras que mayormente se han relacionado a dificultades en memoria tras un evento vascular cerebral son el lóbulo temporal izquierdo en el cual se ven afectados procesos mnésicos verbales y en el derecho se ven afectados procesos no verbales, también regiones del diencefalo, lóbulos frontales y áreas asociación en zonas posteriores de la corteza (Villa, Navarro, & Villaseñor, 2016).

Relacionando la localización de la lesión con los datos encontrados, sólo los pacientes que presentaron la MAV CH en lóbulo temporal izquierdo muestran dificultades asociadas a la ubicación de la MAV, pero los pacientes con la MAV CH en



lóbulo parietal derecho y occipital derecho no muestran datos asociados a la localización.

La memoria no verbal se observó por medio de la FCRO, los pacientes que mostraron dicha dificultad presentaron la MAV en lóbulo frontal derecho y lóbulo temporal izquierdo. Sánchez (2011) encontró que de 22 pacientes el 40% mostró promedios deficitarios en la evocación de la FCRO. Baker, McCarter y Porter, (2004) estudiaron a un paciente con una MAV temporal derecha con antecedentes de hemorragia, se esperaba que los datos neuropsicológicos evidenciaran alteraciones en memoria no verbal, sin embargo el paciente obtuvo puntajes normales en dicha área y en memoria verbal mostró puntajes altos; en la evaluación de funciones ejecutivas mostró bajos puntajes.

Estudios con resonancia magnética funcional sugieren un sistema localizado en estructuras temporales mediales y frontales en el proceso de memoria, el lóbulo frontal se asocia a la codificación de la información y a una adecuada generación de estrategias para recuperar la información almacenada; la corteza temporal medial a la evocación explícita (Lázaro, 2006). Por lo tanto los déficits de memoria no verbal en el paciente con la MAV en lóbulo frontal derecho pueden asociarse directamente a dificultades en la codificación de la información y como consecuencia errores en la evocación, no obstante los datos que presenta el paciente con la MAV en lóbulo temporal izquierdo no se asocian directamente, pero sí a síntomas contralaterales los cuales han sido descritos en este tipo de patologías.

El grupo MAV CH también presentó errores de cálculo, la MAV de los pacientes se localizó en el lóbulo temporal izquierdo y parietal derecho. No se encontraron estudios en MAV con antecedentes de hemorragia que permitieran analizar si las dificultades en cálculo se presentan en este tipo de población. Sin embargo como refiere Benavides et al. (2017) las lesiones en lóbulo parietal derecho específicamente el giro supramarginal y áreas cercanas se han asociado a la presencia de errores de cálculo. Relacionando esta información con el paciente que presentó la MAV parietal derecha los datos se asocian a la localización, pero el paciente con la MAV temporal



izquierda no, lo cual lleva a cuestionar sobre la reorganización posterior a la hemorragia o la organización previa de los procesos psíquicos.

El grupo también mostró dificultades en habilidades visoconstructivas, estas se observaron por medio de la subprueba de construcción en la prueba Cognistat y en la FCRO, como datos cuantitativos presentaron errores de localización y precisión, y en datos cualitativos errores de desproporción y perseveraciones gráficas. Los pacientes presentaron la MAV en lóbulo parietal y temporal en hemisferio izquierdo y derecho.

Raghunath et al. (2016) en su investigación encontraron que de 34 pacientes con una MAV el 24.4% presentó errores de inhibición lo cual se asocia a las perseveraciones gráficas que presentó la muestra MAV CH. Luria (1984) describe esto como una inercia patológica en la cual las áreas prefrontales no inhiben de forma adecuada los núcleos de la base como consecuencia se produce dicho síntoma.

Como Biesbroek et al. (2014) refirieron las lesiones en lóbulo parietal superior derecho, giro angular se relacionan a déficits en la visoconstrucción y lesiones temporo-parietales a déficits en visopercepción, esto se asocia con los datos que mostraron los pacientes del grupo MAV CH, como refiere el autor, dichos errores de visoconstrucción pueden verse presentes en lesiones de hemisferio izquierdo y derecho.

Por último el grupo MAV CH también se caracterizó por mostrar problemas de inhibición como impersistencia motora, este dato clínico se observó en pacientes con MAV en lóbulo frontal, parietal y temporal de lado izquierdo y derecho; se registraron también errores en la alternancia en el TMT, donde la localización de la MAV fue en lóbulo temporal izquierdo y temporal derecho; como último dato clínico registrado fueron intrusiones, los pacientes que las presentaron tenían la MAV en lóbulo frontal, parietal, temporal y occipital.

Los errores de inhibición se han descrito como función de regiones dorsolaterales del lóbulo frontal (Lázaro, 2006). Los errores de inhibición en los pacientes con la MAV en lóbulo frontal se relacionan con la localización, no obstante los datos no se relacionan con las MAV en lóbulo temporal, parietal y occipital por lo



cual de acuerdo a Díaz- Victoria e Idrovo (2006) se puede hipotetizar sobre una organización atípica durante la ontogenia del individuo.

Apoyando dichos datos se encontró que pacientes con MAV presentan síntomas asociados a regiones cercanas a la MAV, contralaterales y distales en estudios con resonancia magnética funcional. Montes, Herrera y Vargas (2010) realizaron paradigmas motores, de generación de verbos y de memoria en pacientes con malformaciones arteriovenosas y los datos evidenciaron que en un paciente con una MAV temporal derecha se activaron regiones contralaterales al evaluar memoria, en un paciente con una MAV temporal izquierda al evaluar generación de verbos se activó lóbulo frontal izquierdo (área de Broca) y temporal derecho, esto se asoció a una dominancia de lenguaje mixta, y en un paciente con una MAV parietal izquierda al evaluar áreas motoras se mostró una activación en la región precentral izquierda. Los autores refieren que en lesiones congénitas como en las MAV se puede presentar desplazamientos y Vates et al. (2002) lo asocia a una reorganización funcional.

En resumen de la segunda hipótesis, el grupo MAV CH se caracterizó por presentar dificultades en memoria verbal, no verbal, en visoconstrucción y errores de inhibición. Además el grupo presenta síntomas asociados a la localización, síntomas contralaterales y distales sin relación con la ubicación.

La tercera hipótesis “los pacientes con una malformación arteriovenosa con hemorragia presentarán mayor grado de severidad en el desempeño neuropsicológico con respecto a los pacientes con una malformación arteriovenosa sin hemorragia” en el análisis de diferencia de grupos no se encontraron datos estadísticamente significativos en ninguna de las pruebas aplicadas.

Sin embargo los datos descriptivos y los datos registrados clínicamente durante la valoración muestran que ambos grupos presentan diferencias en las pruebas.

El grupo MAV SH se caracterizó por presentar mayor número de pacientes con lesiones en áreas anteriores y el grupo de MAV CH por presentar mayor número de pacientes con lesiones en áreas posteriores.



Se observó que el grupo MAV SH presentó mayor número de pacientes con D.E. de -1.5 en comparación al grupo MAV CH. Esto despertó el interés del porqué estas diferencias, Padilla y Zenteno (2016) realizaron un estudio sobre hemodinamia en las MAV y encontraron que el grupo de pacientes con una MAV sin hemorragia presenta mayor número de sintomatología que el grupo con hemorragia.

Refieren que cada lesión se debe caracterizar, ya que cada una presenta una diferente presión sanguínea, velocidad media (la cual se obtiene a partir de la presión sistólica y diastólica), resistencia (ésta dependerá del tamaño del nido malformativo), profundidad, localización y tipo del nido, siendo estas características relevantes para el riesgo de ruptura e hipoperfusión.

Asadi et al. (2016) refieren que las MAV pequeñas tienden a presentar mayor número de rupturas en comparación a las de mayor tamaño, esto se relaciona con los datos recabados en *tabla 7* donde se observa que el grupo MAV CH presenta menores tamaños en los nidos malformativos en comparación a las MAV SH. Asimismo las MAV de mayor tamaño se han asociado a una hipoperfusión de áreas aledañas, lo cual causa mayor número de síntomas; esto se vincula con los datos registrados.

En los datos clínicos se registró que los grupos presentaron una disminución en la velocidad de procesamiento en el TMT. Otros estudios también han encontrado una disminución en éste. Díaz-Victoria e Idrovo-Velandia (2006) en pacientes con MAV sin hemorragia donde registraron lentificación durante la evaluación neuropsicológica; Murphy et al. (2017) al evaluar a seis niños entre 6 y 16 años con antecedentes de hemorragia (cinco asociados a una MAV y uno por razones idiopáticas) encontraron que presentaban una disminución en la velocidad de procesamiento y en la memoria de trabajo y Raghunath et al. (2016) encontraron que el 28.6% presentó alteraciones en ésta.

En resumen de la tercera hipótesis, los pacientes con MAV SH presentan menores puntuaciones en comparación a los pacientes con MAV CH y ambos se caracterizan por presentar una disminución en la velocidad de procesamiento en el TMT.



Como último punto se relacionó la localización hemisférica de la MAV con la gravedad de los síntomas depresivos, los datos evidenciaron que los pacientes con mayor sintomatología de acuerdo al IDB fue el grupo con lesiones izquierdas *tabla 19*, y los pacientes que presentaron mayor gravedad en la sintomatología depresiva son los que presentan la MAV en áreas frontales (dos izquierdas y una derecha), tres temporales (una izquierda y dos derechas) y una parietal izquierda (*tabla 20*).

Cabe mencionar que la depresión ha sido registrada como una de las principales secuelas en lesiones vasculares focales, de una muestra de 92 pacientes se encontró que entre el 30% al 63% presentó síntomas depresivos (Dam, Pedersen, & Ahlgren, 1989). Los datos obtenidos en este estudio se asocian con la revisión bibliográfica de Arango, Pimienta y Escobar (2000) donde encontraron que pacientes con lesiones izquierdas presentan mayor tendencia a depresión al compararlos con grupos de pacientes con lesiones derechas, también refieren que los síntomas depresivos se acentúan cuando hay lesiones en áreas frontales; en estudios de tomografía por emisión de positrones en pacientes deprimidos se encontró un hipometabolismo fronto-temporal izquierdo, esto podría relacionarse con los síntomas depresivos clínicamente significativos que presentaron los pacientes con MAV en lóbulo temporal y frontal, enfocándonos específicamente a la asociación de síntomas con localización hemisférica de la lesión.

No obstante es claro que la presencia de síntomas depresivos se asocia a diferentes factores, por lo tanto el relacionar la MAV como causa directa de ellos no es válido.

Como comentario final es importante señalar que la evaluación con pacientes con MAV resulta un reto para el profesional de salud, no por la falta de cooperación o la gravedad de la sintomatología, sino por los síntomas neuropsicológicos que muestran, los cuales llegan a pasar desapercibidos. Se sugiere que en este tipo de patologías vasculares se le dé gran relevancia a los datos cualitativos, ya que estos permiten una mejor comprensión del cuadro clínico.





CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES

- De acuerdo a literatura recabada se llega a la conclusión que las MAVS han sido muy poco estudiadas debido a la baja prevalencia e incidencia y poco acceso a este tipo de población.
- Con los datos encontrados se sugiere que éste tipo de población presenta síntomas muy finos que requieren de un análisis clínico durante la evaluación, ya que únicamente los datos cuantitativos no permiten visualizar la diferente sintomatología. Además se requiere de un mayor número de pacientes para observar si cuantitativamente existen diferencias estadísticamente significativas.
- A pesar de no encontrar datos estadísticamente significativos en el análisis de diferencia de grupos, se encontraron características neuropsicológicas entre cada grupo de pacientes MAV SH y MAV CH.
- El grupo MAV SH se caracterizó por presentar pacientes con errores en la orientación temporal, dificultades en lenguaje (comprensión, repetición y denominación con parafasias semánticas), en habilidades visoconstructivas, errores de cálculo, en memoria verbal, en memoria no verbal, problemas de inhibición como impersistencia motora y errores de alternancia en el TMT.
- El grupo MAV CH se caracterizó por mostrar dificultades en repetición, en habilidades visoconstructivas, errores de cálculo, en memoria verbal con dificultades en el registro de la información y memoria no verbal, además de errores de inhibición como perseveraciones gráficas en la FCRO, intrusiones e impersistencia motora en el TMT.
- Los datos neuropsicológicos en el grupo MAV SH se asociaron a la localización de la lesión y áreas contralaterales.
- Los datos neuropsicológicos en el grupo MAV CH se asociaron a la localización de la MAV y a áreas contralateras y distales de la lesión.
- El grupo MAV SH mostró mayor número de datos neuropsicológicos con -1.5 DE en comparación al grupo MAV CH, esto se asocia a que el tamaño del nido



malformativo de las MAV en el grupo sin hemorragia es más grande y como consecuencia se presenta mayor hipoperfusión creando importantes datos neuropsicológicos.

- Se registraron síntomas depresivos en pacientes con lesiones en hemisferio izquierdo y derecho, no obstante los pacientes con la MAV izquierda presentaron mayor número de pacientes con síntomas de mayor severidad





CAPÍTULO 7. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

- Se sugiere ampliar la muestra, homogeneizando el número de pacientes con lesiones en los diferentes lóbulos y hemisferios, y comparar las diferencias del funcionamiento cognitivo.

- Se encontró que el Cognistat presenta una alta sensibilidad para detectar déficits cognitivos pero una baja especificidad lo cual puede llevar a que se realice sobrediagnóstico, esto pudo ser un factor que influyó en la valoración de los controles y grupo de pacientes (Johansson, Kvitting, Wressle, & Marcusson, 2014).

- El análisis de los datos obtenidos en la valoración con respecto a la localización se realizó de forma gruesa, sin embargo se sugiere un análisis específico de la ubicación exacta de la MAV en el sistema vascular y por medio de ello precisar las ramas que alimenten el nido malformativo y así poder hacer un análisis profundo respecto al fenómeno de robo al conocer las conexiones adyacentes.

- Se sugiere para próximos estudios analizar los diferentes tipos de nidos y las alteraciones neuropsicológicas en cada uno. Ya que conexiones arterio-venosas, arteriolo-venosas y arteriolo-venulosas presentan diferentes grados de resistencia vascular por lo cual el fenómeno de robo se muestra diferente en cada unión.

- La muestra de pacientes con MAV CH no cuenta con un mismo tamaño de hemorragia, se sugiere obtener muestras similares con diferentes tamaños de hemorragia y comparar las diferencias neuropsicológicas entre este tipo de pacientes, asimismo compararlas entre otras patologías como EVC hemorrágicos por diferentes causas ya sean primarias o secundarias.





GLOSARIO

- Anastomosar: unión de un elemento anatómico (vena, arteria, nervio) con otro de la misma naturaleza (Speroni, 2016).
- Aneurisma: es una porción adelgazada y debilitada de la pared de un arteria o una vena, con forma de bolsa (Guyton & Hall, 2006).
- Angiopatía amiloide: se encuentra un depósito de beta amiloide en pequeños vasos de áreas corticales y capas leptomeníngicas (Rodríguez-Rubio, 2016).
- Edema Vasógeno: es el aumento patológico de la cantidad de agua en el cerebro con incremento del volumen del parénquima cerebral (Esqueda & Loo 2014).
- Fenómeno de robo: la MAV extrae sangre no solo del área cercana sino de regiones distantes irrigadas por la misma arteria implicada en la lesión (Brown, Spicer, Robertson, Baird, & Malik, 1989).
- Hipertensión arterial: presión sanguínea alta, es la enfermedad más común que afecta el corazón y los vasos sanguíneos (Guyton & Hall, 2006).
- Nido fistuloso: resulta cuando una arteria aferente drena directamente en un canal venoso sin intervenir una red vascular. Pueden ser irrigadas por un vaso aferente (monopedunculada) o más de un vaso (multipediculada).
- Nido plexiforme: colección de vasos displásicos plexiformes con una o más arterias aferentes y drenadas por una o varias venas.
- Nido mixto: el nido presenta características del fistuloso y plexiforme.
- Síndrome de reperfusión se presenta un aumento agudo del flujo sanguíneo de forma global o foca (Rodríguez-Rubio, 2016).
- Oligohemia: flujo sanguíneo disminuido en los pulmones o en una porción de ellos (Academia Nacional de Medicina de Colombia, 2013).
- Resistencia: es la dificultad con la que el fluido se mueve, por lo tanto a mayor resistencia el flujo de fluido será menor (Padilla & Zenteno, 2016).





REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Academia Nacional de Medicina de Colombia. (2013). Diccionario académico de la medicina. Colombia. Recuperado de <http://dic.idiomamedico.net/Categor%C3%ADa:Diccionario>
- Alkadhi, H., Kollias, S., Crelier, G., Golay, X., Hepp-Reymond, M., & Valavanis, A. (2000). Plasticity of the human motor cortex in patients with arteriovenous malformations: a functional MR imaging study. *American journal of neuroradiology*, 21(8), 1423-1433.
- Al-Shahi, R., & Warlow, C. (2001). A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain*, 124(10), 1900-1926.
- ApSimon, H., Reef, H., Phadke, R., & Popovic, E. A. (2002). A population-based study of brain arteriovenous malformation. *Stroke*, 33(12), 2794-2800.
- Arana, A., Uribe, C., Muñoz, A., Salinas, A., & Celis, I. (Sin fecha). *Guía de práctica clínica basada en la evidencia Enfermedad cerebrovascular. Asociación colombiana de facultades de medicina ASCOFAME*. pp. 15.
- Arango, C., Pimienta, H., & Escobar, M. (2000). Depresión postisquemia cerebral: aproximación clínica y fisiopatológica. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 4, 321-44.
- Arango-Lasprilla, J., Rivera, D., Aguayo, A., Rodríguez, W., Garza, M., Saracho, C., & Longoni, M. (2015). Trail making test: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*, 37(4), 639-661.
- Arce, N. (2008). Infección del seno cavernoso. (Tesis de pregrado inédita). Universidad Nacional Autónoma de México, México.
- Ardila, A., Arocho, L., Labos, E., & Rodríguez, W. (2015). Diccionario de Neuropsicología. Recuperado de www.ucatolica.edu.co/portal. doi, 10(2.1), 3185-3124.
- Ardila, A., Rosselli, M., & Villaseñor, E. (2005). *Neuropsicología de los trastornos del aprendizaje*. México: Manual Moderno.
- Arteriovenous Malformation Study Group. (1999). Arteriovenous malformations of the brain in adults. *The New England Journal of medicine*, (340), 1812-1818.
- Asadi, H., Kok, H., Looby, S., Brennan, P., O'Hare, A., & Thornton, J. (2016). Outcomes and Complications After Endovascular Treatment of Brain Arteriovenous Malformations: A Prognostication Attempt Using Artificial Intelligence. *World neurosurgery*, 96, 562-569.
- Atkinson, R. & Shiffrin, R. (1983). *Lecturas de psicología de la memoria*. Madrid: Alianza editorial



- Augusto, D., Álvarez, L., & Costa, F. (2008). Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Medicina intensiva*, 32(6), 282-295.
- Baddeley, A. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baker, R., McCarter, R., & Porter, D. (2004). Improvement in cognitive function after right temporal arteriovenous malformation excision. *British journal of neurosurgery*, 18(5), 541-544.
- Barreau, M., & Domp martin, A. (2017). Anomalías vasculares superficiales: malformaciones vasculares. *EMC-Dermatología*, 51(1), 1-10.
- Bausela E. (2010). Curva de aprendizaje de Luria en personas con daño cerebral. *Enseñanza e Investigación en Psicología*, 15(1).
- Beck, T., Ward, H., Mendelson, M., & Erbauhg J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Benavides, S., Piva, D., Burgio, F., Passarini, L., Rolma, G., Meneghello, F., & Semenza, C. (2017). Re-assessing acalculia: distinguishing spatial and purely arithmetical deficits in right-hemisphere damaged patients. *Cortex*, 88, 151-164.
- Biesbroek, J., van Zandvoort, M., Kuijf, H., Weaver, N., Kappelle, L., Vos, P., & Utrecht VCI Study Group. (2014). The anatomy of visuospatial construction revealed by lesion-symptom mapping. *Neuropsychologia*, 62, 68-76.
- Bolaños, S., Gómez, Y., Rodríguez, S., Dosouto, V., & Rodríguez, M. (2009). Tomografía axial computarizada en pacientes con enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas. *Medisan*, 13(5).
- Buchweitz, A., Mason, R., Tomitch, L., & Just, M. A. (2009). Brain activation for reading and listening comprehension: An fMRI study of modality effects and individual differences in language comprehension. *Psychology & neuroscience*, 2(2), 111-123.
- 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(12), 2947-2952.
- Blas, Y. (2014). Anatomía y fisiología de la circulación cerebral (Ed). In *Tratado de enfermería Neurológica tercera edición* (pp. 11-15). España: Elsevier
- Bradac, O., Pulkrabkova, A., De Lacy, P., & Benes, V. (2017). Neuropsychological Performance after Brain Arteriovenous Malformations Treatment. *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*, 78(04), 321-328.



- Bradley, W., Daroff, R., Fenichel, G., & Jankovic, J. (2010). *Neurología clínica quinta edición* (pp. 1173). Barcelona: Elsevier.
- Brol, P. (2013). *Manejo de las malformaciones arteriovenosas cerebrales en el Hospital General San Juan de Dios*. (Tesis de maestría inédita). Universidad de San Carlos Guatemala, Facultad de ciencias médicas, Guatemala.
- Brott, T., Broderick, J., Kothari, R., Barsan, W., Tomsick, T., Sauerbeck, L., & Khoury, J. (1997). Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 28(1), 1-5.
- Brown, G., Spicer, K., Robertson, W., Baird, D., & Malik, G. (1989). Neuropsychological signs of lateralized arteriovenous malformations: Comparison with ischemic stroke. *The Clinical Neuropsychologist*, 3(4), 340-352.
- Brown Jr, R., Wiebers, D., Torner, J., & O'Fallon, W. (1996). Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *Journal of neurosurgery*, 85(1), 29-32.
- Brucki., & Gomes, S. (2016). Arteriovenous malformation and dementia: A case report. *Dementia y Neuropsychologia*, 10(3), 244-246.
- Cantú, C., Ruiz, L., Erwin, C., Antonio, A., Carolina, L., Murillo, M., & José, F. (2011). Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 12(5), 224-234.
- Casanova, J. P., & Pàmies, M. P. (1985). *La neuropsicología de Vigotski y Luria: el cerebro lesionado*. *Anuario de psicología/The UB Journal of psychology*, (33), 29-42.
- Cervera, A. (2007). Signos corticales del hemisferio derecho. *Barcelona: Jano*, 1668(46-47).
- Correa, L., & Alejandro, R. (2017). *Epilepsia secundaria a evento cerebro-vascular en adultos en Hospital IESS Durán entre 2014-2015* (Tesis Doctoral, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina). Recuperado de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/32303/1/CD%201772-%20LEON%20CORREA%20ROBERTO%20ALEJANDRO.pdf>
- Chávez, C., Yáñez, G., Catroppa, C., Rojas, S., Escartin, E., Hearps, S., & García, A. (2016). Adolescents with vascular frontal lesion: A neuropsychological follow up case study. *Neurocirugía*, 27(3), 136-143.



- Choi, J., Mast, H., Hartmann, A., Marshall, R., Pile-Spellman, J., Mohr, J., & Stapf, C. (2009). Clinical and morphological determinants of focal neurological deficits in patients with unruptured brain arteriovenous malformation. *Journal of the neurological sciences*, 287(1), 126-130.
- Choi, J., & Mohr, J. (2005). Brain arteriovenous malformations in adults. *The Lancet Neurology*, 4(5), 299-308.
- Close, R., O'keefe, A., & Buchheit, W. (1977). The determination of speech organization in a patient with an arteriovenous malformation. *Neurosurgery*, 1(2), 111-113.
- Crawford, P., West, C., Chadwick, D., & Shaw, M. (1986). Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry*, 49(1), 1-10.
- Da Costa, L., Wallace, M., Ter Brugge, K., O'Kelly, C., Willinsky, R., & Tymianski, M. (2009). The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Stroke*, 40(1), 100-105.
- Dam, H., Pedersen, H., & Ahlgren, P. (1989). Depression among patients with stroke. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80(2), 118-124.
- Datos epidemiológicos de pacientes con malformación arteriovenosa (18 de agosto de 2017). *Departamento de epidemiología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"*, México.
- De la Peña, M., Vicente, L., Cobos, R., & de Vega, V. (2018). Correlación neurorradiológica de las afasias. Mapa cortico-subcortical del lenguaje. *Radiología*, 60(3), 250-261.
- Delev, D., Pavlova, A., Grote, A., Boström, A., Höllig, A., Schramm, J., & Simon, M. (2016). NOTCH4 gene polymorphisms as potential risk factors for brain arteriovenous malformation development and hemorrhagic presentation. *Journal of neurosurgery*, 126(5), 1552-1559.
- Díaz-Victoria, A.R. (2005) *Caracterización de los procesos psicológicos superiores en pacientes con malformaciones arteriovenosas*. (Tesis de maestría inédita). Benemérita Universidad Autónoma de Puebla Facultad de Psicología, Puebla.
- Díaz-Victoria, A.R., & Idrovo-Velandia, J. (2006). Perfil neuropsicológico en pacientes con malformaciones arteriovenosas. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 7(6), 550-557.
- Doninger, N., Ehde, D., Bode, R., Knight, K., Bombardier, C., & Heinemann, A. (2006). Measurement properties of the neurobehavioral cognitive status examination (Cognistat) in traumatic brain injury rehabilitation. *Rehabilitation Psychology*, 51(4), 281.



- Ellis, J., Munne, J., Lavine, S., Meyers, P., Connolly, E., & Solomon, R. (2016). Arteriovenous malformations and headache. *Journal of Clinical Neuroscience*, 23, 38-43.
- Elkin, O., Arrondo, G., Vidorreta, M., Martínez, M., Loayza, F., Fernández M., & Pastor, M. (2015). Successful working memory processes and cerebellum in an elderly sample: a neuropsychological and fMRI study. *PLoS One*, 10(7), e0131536.
- Elkordy, A., Endo, H., Sato, K., Matsumoto, Y., Kondo, R., Niizuma, K., & Tominaga, T. (2017). Embolization of the choroidal artery in the treatment of cerebral arteriovenous malformations. *Journal of neurosurgery*, 126(4), 1114-1122.
- Esperidião, V., Majeski, M., Toledo, D., Moraes, G., Fernandes, J., Bauchiglioni de Assis, M., & Siqueira, R. (2017). Neurobiology of emotions: an update. *International Review of Psychiatry*, 1-15.
- Esqueda-Liquidano, L., & Loo-Salomé, S. (2014). Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. *Medicina Interna de México*, 30, 584-590.
- Felten, D., Maida, M., & O' Banion, M. (2015). *Netter's atlas of neuroscience*. España: Elsevier Health Sciences.
- Felten, D., & Shetty, A. (2010). *Netter Atlas de neurociencia segunda edición*. Barcelona: Elsevier.
- Fowler, T., & May, R. (1988). *Neurología* (pp. 21-43). Santa Bárbara: Editorial Scientific.
- Fults, D., & Kelly Jr, D. (1984). Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. *Neurosurgery*, 15(5), 658-662.
- Franco, A & Martín, P. (2017). Apatía y depresión adquirida en pacientes con daño cerebral adquirido en lóbulo frontal. (Tesis doctoral, Madrid Universidad Autónoma de Madrid) Recuperada de https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/681132/franco_gomez_adela.pdf?sequence=1
- García, A., Martínez, R., & Machado Almeida, T. (2017). Validación de la prueba evaluación cognitiva de Montreal (moca) en pacientes con anemia drepanocítica. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 33(2), 1-3.
- García, P., & Chávez, A. (2014). Rasgos diferenciales de la mortalidad hospitalaria por ictus isquémico y hemorrágico. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, 4(1), 14.



- Gilroy, J. (2001). *Neurología 3ra edición* (pp. 225). México: Mc Graw Hill.
- Gómez, M., & Serna, L. (2016). Cefalea: Más que un simple dolor. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 16(6), 41-53.
- González, A. (2014). *Tratamiento endovascular de malformaciones arteriovenosas cerebrales: resultados y factores predictores de complicaciones*. (Tesis Doctoral, La Habana Universidad de Ciencias Médicas). Recuperada de https://scholar.google.com.mx/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Gonz%C3%A1lez%2C+A.+%282015%29.+Tratamiento+endovascular+de+malformaciones+arteriovenosas+cerebrales%3A+resultados+y+factores+predictores+de+complicaciones&btnG=
- Gutiérrez, M., & López, I. (2009). Las carótidas enfermas. *Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA* (pp. 527-536). España: Fundación BBVA.
- Guyton, C., & Hall, E. (2006). Visión general de la circulación; biofísica de la presión, el flujo y la resistencia (Autor.), *Tratado de fisiología médica* (pp. 171-180). Brasil: Elsevier
- Greestain, B., & Greenstein, A. (2000). Color atlas of neuroscience. *Neuroanatomy and Neurophysiology*. Stuttgart, Germany: Thieme.
- Gross, B., & Du, R. (2013). Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *Journal of neurosurgery*, 118(2), 437-443.
- Hashimoto, N., Kasuiko, N., Tajaki, Y., Ken-ichiro, K., & Nobuhiro, M. (2007). Surgery of cerebral arteriovenous malformation Neurosurgery. *Neurosurgery*, 61(1), 375-385.
- Hartmann, A., Pile-Spellman, J., Stapf, C., Sciacca, R., Faulstich, A., Mohr, J., & Mast, H. (2002). Risk of endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Stroke*, 33(7), 1816-1820.
- Hofmeister, C., Stapf, C., Hartmann, A., Sciacca, R., Mansmann, U., Lasjaunias, P., & Meisel, J. (2000). Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke*, 31(6), 1307-1310.
- Hoerold, D., Pender, N., & Robertson, I. H. (2013). Metacognitive and online error awareness deficits after prefrontal cortex lesions. *Neuropsychologia*, 51(3), 385-391.
- Ivan., Tan, W., Puay. Y., & Lim, J. (2005). Hypoxia inducible factor-1 α and expression of vascular endothelial growth factor and its receptors in cerebral arteriovenous malformations. *Journal of clinical neuroscience*, 12(7), 794-799.



- Izquierdo, L., Fuentes, F., Salazar, J., & Jens, T. (2016). Anatomía de la arteria carótida interna con ANGIOTC y angioresonancia. *Revista Médica Sanitas*, 19(1), 50-55.
- Jiménez, J. (2017). *Deterioro Cognitivo Subjetivo y Factores de Riesgo Vascular*. Psicología, Universidad de la Laguna. España.
- Johansson, M., Kvitting, A., Wressle, E., & Marcusson, J. (2014). Clinical utility of cognistat in multiprofessional team evaluations of patients with cognitive impairment in Swedish primary care. *International journal of family medicine*, vol. 2014.
- Jurado, S., Villegas, M., 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(3), 26-31.
- Komiyama, M. (2016). Pathogenesis of brain arteriovenous malformations. *Neurologia médico-chirurgica*, 56(6), 317-325.
- Laakso, A., & Hernesniemi, J. (2012). Arteriovenous malformations: epidemiology and clinical presentation. *Neurosurgery clinics of North America*, 23(1), 1-6.
- Lantz, E., & Meyers, P. (2008). Neuropsychological effects of brain arteriovenous malformations. *Neuropsychology review*, 18(2), 167.
- Lázaro, J. (2006). *Neuropsicología de los lóbulos frontales*. México: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
- Lazar, R., Connaire, K., Marshall, R., Pile-Spellman, J., Hacein-Bey, L., Solomon, R., & Mohr, J. P. (1999). Developmental deficits in adult patients with arteriovenous malformations. *Archives of neurology*, 56(1), 103-106.
- Levav, M. (2005). Neuropsicología de la emoción. Particularidades en la infancia. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 5, 15-24.
- Leyton, A., & Sherrington, C. (1917). Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orangutan, and gorilla. *Experimental Physiology*, 11(2), 135-222.
- López-Antúnez, L. (1995). *Anatomía Funcional del sistema nervioso*. México: Editorial Limusa.
- López, G., Gil, A., López-Ibor, L., Boto, G., & Serna, C. (2010). Malformaciones arteriovenosas cerebrales: Desde el diagnóstico, sus clasificaciones y patofisiología, hasta la genética. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 11(6), 470-479.
- López, M., Huete, I., & Hernández, M. (2016). Angiomas venosos y cefalea en pediatría: un caso clínico. *Revista chilena de pediatría*, 87(4), 284-287.



- López, E., Salazar, X., & Morales, G. (2009). Cognistat-Versión en español (NCSE): Una opción para realizar la exploración cognoscitiva en la población hispanohablante en los Estados Unidos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 9, 65-74.
- Lozano, C., & Zenteno, M. (2017). Seguridad y eficacia de la embolización de malformaciones arteriovenosas compartimentalizadas por pedículo único y uso de balones en demás pedículos aferentes (Tesis inédita). Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, México.
- Lujan-Castilla, P., Durán-Cruz, M., Enríquez-Barrera, M., García-Muñoz, L., Hernández-Oviedo, J., & Barragán-Pérez, J. (2005). Radiocirugía estereotáxica con acelerador lineal (LINAC): Informe de la experiencia técnica en el manejo de 100 casos en el Hospital General de México. *Gaceta médica de México*, 141(5), 367-382.
- Luria, A. R. (1973). *El hombre con su mundo destrozado* (pp.9-19). Paidós.
- Luria, A. R. (1974). *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R., & Flaquer, L. (1974). *Cerebro y lenguaje: la afasia traumática: síndromes, exploraciones y tratamiento*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1979). *Atención y memoria*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1979). *Lenguaje y conciencia*. Moscú: Universidad Estatal de Moscú.
- Luria, A. R. (1981). *Sensación y percepción*. Barcelona: Ediciones Roca.
- Luria, A. R. (1983). *Higher cortical function in man*. New York: Basic Books, Inc., Publishers.
- Ma, L., Kim, H., Chen, X., Wu, C., Ma, J., Su, H., & Zhao, Y. (2017). Morbidity after hemorrhage in children with untreated brain arteriovenous malformation. *Cerebrovascular Diseases*, 43(5-6), 231-241.
- Mahon, S., Parmar, P., Barker, S., Krishnamurthi, R., Jones, K., Theadom, A., & Feigin, V. (2017). Determinants, Prevalence, and Trajectory of Long-Term Post-Stroke Cognitive Impairment: Results from a 4-Year Follow-Up of the ARCOS-IV Study. *Neuroepidemiology*, 49(3-4), 129-134.
- Marks, M., Marcellus, M., Santarelli, J., Dodd, R., Do, H., Chang, S., & Steinberg, G. (2017). Embolization Followed by Radiosurgery for the Treatment of Brain Arteriovenous Malformations (AVMs). *World neurosurgery*, 99, 471-476.



- Martínez, A., Alanís, H., Elizondo, G., Cabañas, A., & Morales, D. (2009). Malformaciones arteriovenosas cerebrales: evolución natural e indicaciones de tratamiento. *Medicina universitaria*, 11(42), 44-54.
- Martínez, A., & Martí, J. (2015). Hemorragia cerebral. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(71), 4242-4251.
- Mast, H., Young, W., Koennecke, H., Sciacca, R., Osipov, A., Pile-Spellman, J., & Mohr, J. P. (1997). Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *The Lancet*, 350(9084), 1065-1068.
- Melo, G., Padilla, F., Escobar, V; & Mendizábal, R. (2017). Experiencia en el manejo de malformaciones arteriovenosas cerebrales en el Hospital Juárez de México. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 18(1), 65-75.
- Mohr, J., Parides, M., Stapf, C., Moquete, E., Moy, C., Overbey, J., & Cordonnier, C. (2014). Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *The Lancet*, 383(9917), 614-621.
- Montes, N., Herrera, D., & Vargas, S. (2010). Resonancia magnética cerebral funcional en la evaluación prequirúrgica de malformaciones vasculares. *Revista colombiana de radiología*, 21(4), 3013-3023.
- Moreno, S., Celis, M., Lárraga, J., Herrera, L., Suárez, J., García, A., & Hernández, M. (2006). Malformaciones arteriovenosas intracraneales y radiocirugía con LINAC: artículo de revisión. *Neurocirugía*, 17(4), 317-324.
- Moruzzi, G., & Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 1(1), 455-473.
- Munuera del Cerro, J. (2016). Imagen venosa avanzada: biomarcador de perfusión cerebral y de pronóstico clínico en pacientes con ictus isquémico agudo (Tesis Doctoral, Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona). Recuperado de https://scholar.google.com.mx/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Munuera+del+Cerro%2C+J.%2C+%26+D%C3%A1valos%2C+A.+%282016%29.+Imagen+venosa+avanzada%3A+biomarcador+de+perfusi%C3%B3n+cerebral+y+de+pron%C3%B3stico+cl%C3%ADnico+en+pacientes+con+ictus+isqu%C3%A9mico+agudo+&btnG=
- Murphy, L., Compas, B., Gindville, M., Reeslund, K., & Jordan, L. (2017). Cognitive functioning over 2 years after intracerebral hemorrhage in school-aged children. *Developmental Medicine y Child Neurology*, 59(11), 1146-1151.



- Murray, A., Dally, M., Jeffreys, A., Hwang, P., & Anderson, J. (2014). Neuropsychological outcomes of stereotactic radiotherapy for cerebral arteriovenous malformations. *Journal of Clinical Neuroscience*, 21(4), 601-606.
- Narro, G. (Sin fecha). Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales en Niños. *Unidad de neurocirugía pediátrica*. Perú Recuperado de http://perujournalneurosurgery.org/sites/default/files/malformaciones_arteriovenosas_infantiles.pdf
- Nerva, J., Mantovani, A., Barber, J., Kim, L., Rockhill, J., Hallam, D., & Sekhar, L. (2015). Treatment outcomes of unruptured arteriovenous malformations with a subgroup analysis of ARUBA (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations)-eligible patients. *Neurosurgery*, 76 (5), 563-570.
- Ogilvy, C., Stieg, P., Awad, I., Brown, R., Kondziolka, D., Rosenwasser, R., & Hademenos, G. (2001). Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations. *Stroke*, 32(6), 1458-1471.
- Prevalencia de depresión (2017). *Organización Mundial de la Salud (OMS)*. Recuperado de <http://www.who.int/topics/depression/es/>
- Osborn, A. (1999). *Angiografía cerebral* (pp. 105-207). Madrid-España: Marbán Libros.
- Ostrosky, F. O., Gómez, E., Matute, M., Roselli, M., Ardila, A., & Pineda, D. (2003). *Neuropsi atención y memoria 6 a 85 años*. México: American Book Store.
- Ostrosky, F., & Vélez, A. (2013). Neurobiología de las emociones. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 13(1), 1-13.
- Padilla, F., & Zenteno, M. (2016). *Determinación de los parámetros hemodinámicos en las malformaciones arteriovenosas cerebrales*. (Tesis inédita). Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, México.
- Parra, P., & García, N. (2017). Evaluación de la memoria en la epilepsia del lóbulo temporal para predecir sus cambios tras la cirugía. Una revisión sistemática. *Neurología*, 1056, 11.
- Peña-Casanova, J. (2005). *Programa integrado de exploración neuropsicológica Test de Barcelona Revisado*. España: Masson.
- Pérez, N. (2017). Secuelas cognitivas en la epilepsia con crisis tónico clónico generalizadas: una perspectiva desde la neuropsicología y la psicopedagogía: estudio de caso. (Tesis de pregrado, Aguascalientes Universidad Panamericana). Recuperada de



<http://192.100.201.228/xmlui/bitstream/handle/123456789/3417/037069.pdf?sequence=1>

- Perkin, D., Miller, D., Lane, R., Patel, M., & Hochberg, F. (2015). Atlas de neurología clínica 3ra Edición (pp. 99- 141).Venezuela: Amolca.
- Perrote, F., Brochero, N., Concari, I., García, I., Assante, M., & Lucero, C. B. (2017). Asociación entre pérdida subjetiva de memoria, deterioro cognitivo leve y demencia. *Neurología Argentina*, 9(3), 156-162.
- Plasencia, A., & Santillan, A. (2012). Embolization and radiosurgery for arteriovenous malformation. *Surgical Neurology international*, 3(Suppl 2), S90.
- Pribram, K. (1961). A further experimental analysis of the behavioral deficit that follows injury to the primate frontal cortex. *Experimental Neurology*, 3(5), 432-466.
- Pribram, H., & Ramírez, J. (1995). *Cerebro y conciencia (pp.4-8)*. España: Ediciones Díaz de Santos.
- Qureshi, A., Mendelow, A., & Hanley, D. (2009). Intracerebral hemorrhage. *The Lancet*, 373(9675), 1632-1644.
- Raghunath, A., Bennett, N., Arimappamagan, A., Bhat, D., Srinivas, D., Thennarasu, K., & Somanna, S. (2016). Impact on cognitive functions following gamma knife radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Journal of neurosciences in rural practice*, 7(1), 28.
- Ramírez, G., & Téllez, B. (2016). Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en México: Ausencia de registro de las secuelas cognitivas. *Revista Mexicana de Neurociencia Marzo-Abril*, 17(2), 1-110.
- Reitan, R. (1958). Validity of the Trail Making test as an indicator of organic brain damage. *Percept Mot Skills*, (8), 271-276.
- Rey, A. (1980). *Test de la Figura Compleja de Rey (2-9)*. Madrid: TEA Ediciones.
- Rivera, D., Perrin, P., Stevens, L., Garza, M., Weil, C., Saracho, C., & Garcia de la Cadena, C. (2015). Stroop color-word interference test: normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *Neurorehabilitation*, 37(4), 591-624.
- Rodney, A., Helen, K., Stephen, S., McCulloch, C., Vineeta, S., Claiborne, J., Nerissa, K., Achal, A., Zaroff, J., & William, Y. (2010). Ten-Year Detection Rate of Brain



Arteriovenous Malformations in a Large, Multiethnic, Defined Population. *Stroke*, 41(1), 21-26.

Rodríguez, D. (2016). Evaluación de la intervención quirúrgica en pacientes con hemorragia Intracerebral espontánea supratentorial con extensión intraventricular (Tesis doctoral, España Universidad de Granada). Recuperado de <http://digibug.ugr.es/bitstream/handle/10481/43633/26115840.pdf?sequence=6&isAllowed=y>

Rodríguez, M., Castellanos, M., Freijo, M., Fernández, J., Martí, J., Nombela, F., & de Leciñana, M. (2013). Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. *Neurología*, 28(4), 236-249.

Rubio, F. (2017). *Cambios cognitivos durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva en paciente del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS"*. (Tesis de pregrado inédita). Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Psicología, México.

Saj, A., Verdon, V., Hauert, C., & Vuilleumier, P. (2018). Dissociable components of spatial neglect associated with frontal and parietal lesions. *Neuropsychologia*, 115 (2018), 60-69.

Salvador, J., Cortés, J., Galindo, G., & Villa, M. (1996). Propiedades cualitativas en la ejecución de la Figura Compleja de Rey a lo largo del desarrollo en población abierta. *Salud Mental*, 19(4), 22-30.

Sánchez, A. (2011). *Funcionamiento Cognoscitivo de pacientes con malformaciones arteriovenosas cerebrales*. (Tesis de pregrado inédita). Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Psicología, México.

Sampieri, R., Collado, C., & Lucio, M. (2010). *Metodología de la investigación quinta edición. Mexico DF: Mc-Graw Hill*.

Serrano, V., & González, Jr. (1995). Anatomía de la vascularización cerebral en Castillo, S., Álvarez, S., Martí, J., Guju, J. (Ed.), *Manual de enfermedades vasculares* (pp.1- 11). España: J.R. Prous editores.

Serrano, X. (2007). Factores morfológicos presentes en las malformaciones arteriovenosas cerebrales asociadas a hemorragia en pacientes. (Tesis de especialidad inédita). Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de medicina división de estudios superiores, México.

Simon, R., Greenberg, D., & Aminoff, M. (2010). *Neurología clínica séptima edición* (pp.292). México: Mc Graw Hill.



- Sierre, S., Teplisky, D., & Lipsich, J. (2016). Vascular malformations: an update on imaging and management. *Archivos argentinos de pediatría*, 114(2), 2-3.
- Sobotta, J. (2006). *Sobotta atlas de anatomía humana Volumen 1*. Madrid: Médica Panamericana.
- Sohlberg, M., & Mateer, C. (2001). Cognitive rehabilitation. *An integrative neuropsychological approach* (371-399). New York: The Guilford press.
- Solomon, R., & Connolly Jr, E. (2017). Arteriovenous Malformations of the Brain. *New England Journal of Medicine*, 376(19), 1859-1866.
- Shotar, E., Debarre, M., Sourour, N., Di Maria, F., Gabrieli, J., Nouet, A., & Clarençon, F. (2017). Retrospective study of long-term outcome after brain arteriovenous malformation rupture: the RAP score. *Journal of neurosurgery*, 1-8.
- Snell, R. (2003). *Neuroanatomía clínica 3ra edición* (pp. 93-11). Philadelphia: Elsevier.
- Spagnuolo, E., Lemme-Plaghos, L., Revilla, F., Quintana, L., & Antico, J. (2009). Recomendaciones para el manejo de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. *Neurocirugía*, 20(1), 5-14.
- Spetzler, R., & Martin, N. (1986). A proposed grading system for arteriovenous malformations. *Journal Neurosurgery*, 65(4), 6483.
- Speroni, F. (2016). *Diccionario de anatomía e histología*. Universidad Nacional de la Plata: Editorial de la Universidad de Plata Edulp.
- Stahl, S. (2002). *Psicofarmacología esencial de la depresión y trastorno bipolar*. España: Ariel.
- Strauss, E., Sherman, E., & Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press.
- Svien, H., & McRae, J. (1965). Arteriovenous anomalies of the brain. Fate of patients not having definitive surgery. *Journal Neurosurgery*, (23), 23-28.
- Tham, W., Auchus, A., Thong, M., Goh, M., Chang, H., Wong, M., & Chen, C. (2002). Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients. *Journal of the neurological sciences*, 203, 49-52.
- Toro, J., Yepes, M., & Palacios, E. (2010). Enfermedad cerebrovascular; Yepes, M., Barinagarrementeria, F., Chimowitz, M., Tong, F., Bayona, H., Turan, T. (Eds.), *Neurología* (159-200). Bogotá: Manual Moderno.



- Torres, J. (2017). Memoria de trabajo: Revisión teórica. *Revista Digital EOS Perú*. Vol., 9(1), 42-62.
- Tortora, G., & Anagnostakos, N. (1993). *Principios de anatomía y fisiología* (pp. 750-800). México: Harla.
- Thomas, J., Surendran, S., Abraham, M., Rajavelu, A., & Kartha, C. (2016). Genetic and epigenetic mechanisms in the development of arteriovenous malformations in the brain. *Clinical epigenetics*, 8(1), 78.
- Tranvinh, E., Heit, J., Hachein-Bey, L., Provenzale, J., & Wintermark, M. (2017). Contemporary Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations. *American Journal of Roentgenology*, 1-11.
- Tsvetkova, L. S. (1977). *Reeducacion del lenguaje: La lectura y la escritura* (No. 33). Barcelona: Fontanella.
- Uribe, C., Chacon, A., & Pombo, P. (2010). Fundamentos de medicina, Neurología. Corporación para Investigaciones biológicas (pp.413). Colombia: Fondo Editorial.
- Van der Schaaf, I., Brilstra, E., Rinkel, G., Bossuyt, P., & Van Gijn, J. (2002). Quality of life, anxiety, and depression in patients with an untreated intracranial aneurysm or arteriovenous malformation. *Stroke*, 33(2), 440-443.
- Vates, G., Lawton, M., Wilson, C., Mc Dermott, M., Halbach, V., Roberts, T., & Rowley, H. (2002). Magnetic source imaging demonstrates altered cortical distribution of function in patients with arteriovenous malformations. *Neurosurgery*, 51(3), 614-627.
- Vega, D., Gutiérrez, F., Mosquera, G., Rivero, F., & Vega, A. (2006). Aneurismas de la región de la arteria oftálmica. *Neurocirugía*, 17(4), 303-316.
- Vendrell, P., Junqué, C., Pujol, J., Jurado, M., Molet, J., & Grafman, J. (1995). The role of prefrontal regions in the Stroop task. *Neuropsychologia*, 33(3), 341-352.
- Villa, M. (2006). Perfiles normales para la utilización del test Barcelona abreviado. *Archivos of Neurociencias*, 11(1), 49-63.
- Villa M., Navarro, M., & Villaseñor, T. (2016). Neuropsicología de la enfermedad vascular cerebral. En A. Gallardo, G y Martínez, A (Eds.), *Neuropsicología clínica hospitalaria* (pp. 177-192). México: Editorial El Manual Moderno.
- Wallid, A., Tsuyoshi, T., Kazuhiro, H., Nagashima, M., Toshiki, T., Yuichiro, T., & Shigeaki, K. (2003). Department of Neurosurgery, Shinshu University School of Medicine. *Journal Neurosurgery*, 98:823–827.



- Waltimo, O., Hokkanen, E., & Pirskanen, R. (1975). Intracranial arteriovenous malformations and headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 15(2), 133-135.
- Waltimo, O., & Putkonen, A. (1974). Intellectual performance of patients with intracranial arteriovenous malformations. *Brain*, 97(1), 511-520.
- Wenz, F., Steinvorth, S., Wildermuth, S., Lohr, F., Fuss, M., Debus, J., & Wannemacher, M. (1998). Assessment of neuropsychological changes in patients with arteriovenous malformation (AVM) after radiosurgery. *International Journal of Radiation Oncology• Biology Physics*, 42(5), 995-999.
- Xomskaya, E. (2002). El problema de los factores en la neuropsicología. *Revista española de neuropsicología*, 4(2-3), 151-167.
- Yang, W., Hung, A., Caplan, J., Braileanu, M., Wang, J., Colby, G., & Huang, J. (2016). Delayed hemorrhage after treatment of brain arteriovenous malformations (AVMs). *World neurosurgery*, 87, 98-109.
- Yu, T., Sun, X., You, Y., Chen, J., Wang, J., Wang, S., & Zhao, J. (2016). Symptomatic large or giant capillary telangiectasias: management and outcome in 5 cases. *Journal of neurosurgery*, 125(1), 160-166.
- Zamudio, A., Aguilar, S., & Avila, J. (2017). Deterioro cognitivo en adultos mayores con VIH/sida y síndrome de fragilidad. *Gaceta Médica de México*, 153(5), 598-607.
- Zarranz, J. (2003). *Neurología* (pp.534-568). Madrid: Elsevier.



