



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE PSICOLOGIA

**“FUNCIONAMIENTO COGNOSCITIVO DE PACIENTES CON
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

P R E S E N T A :

MAYRA MONSERRAT SÁNCHEZ ARMENTA

DIRECTORA: DRA. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES

REVISOR: MTRO. GERARDO ORTIZ MONCADA

SINODALES: DR. FELIPE CRUZ PÉREZ

LIC. OLGA ARACELI ROJAS RAMOS

LIC. ASUCENA LOZANO GUTIÉRREZ

MÉXICO, D.F.

JUNIO, 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice	
Resumen	3
Introducción	4
Capítulo 1. Caracterización de las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales	7
1.1 Las Malformaciones Arteriovenosas Definición y Clasificación	7
1.2 Datos Epidemiológicos	9
1.3 Origen y desarrollo de las MAV's	11
1.31 Etiología	11
1.32 Fisiopatología de las MAV's	14
2. Sintomatología asociada a las MAV's cerebrales	19
3. Tratamiento de las MAV's cerebrales	23
4. Alteraciones Cognitivas asociadas a las MAV cerebrales	29
5. Justificación y Planteamiento del problema	35
6. Metodología	36
6.1 Objetivos	36
6.11 General	36
6.12 Específicos	36
6.2 Hipótesis	36
6.3 Definición de Variables	37
6.4 Diseño	38
6.5 Tipo de estudio	38
6.6 Participantes	38
6.7 Instrumentos	39
6.8 Procedimiento	46
6.9 Análisis estadístico	49
7. Resultados	50
7.1 Características generales y clínicas de los pacientes	50
7.2 Análisis Cuantitativo	64
8. Discusión	94
8.1 Conclusiones	102
8.2 Limitaciones y consideraciones futuras	104
Referencias	105

RESUMEN

Introducción: Las malformaciones arteriovenosas cerebrales son las malformaciones vasculares cerebrales más comunes del sistema nervioso, se considera que una MAV cerebral, es una red compleja de canales vasculares anormales que consisten en una o más arterias aferentes, un nido central y unos canales de drenaje venoso aumentados (Osborn, 2000). **Objetivo:** El propósito del presente estudio fue realizar una caracterización del funcionamiento cognoscitivo de pacientes con malformación arteriovenosa. **Pacientes y métodos:** La muestra estuvo formada por 22 pacientes mexicanos (16 hombres y 6 mujeres) portadores de MAV cerebral, atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", con una edad promedio de 32 años con un rango de 18 a 59 años; todos fueron pacientes diestros. En el grupo control se incluyeron 21 participantes, pareados por edad y escolaridad con el grupo de pacientes. Los pacientes no habían recibido ningún tratamiento invasivo. Se realizó una evaluación neuropsicológica con los siguientes instrumentos: The Neurobehavioral Cognitive Status Examination en su versión en español denominada Cognistat, Escala Clínica de Memoria de Wechsler, Aprendizaje de palabras de Rey, Figura de Rey Osterrieth, Trail Making Test, TAVEC y la prueba de Wisconsin Card Sorting Test. También se aplicaron los siguientes cuestionarios: Inventario de Beck para la Depresión, IQCODE, Listado de síntomas SCL 90; previo a la aplicación de la batería en el grupo control se utilizó el Test de Inteligencia Raven. **Resultados:** Se encontró una disminución en el desempeño de los pacientes con MAV en los siguientes ámbitos: velocidad del procesamiento de la información, lenguaje, atención, procesamiento visuoespacial, cálculo, razonamiento y alteraciones en el funcionamiento de sistemas múltiples de memoria, codificación del material audio-verbal y principalmente memoria episódica. Se encontraron diferencias significativas entre el grupo de MAV cerebral y el grupo control en la mayoría de las pruebas: Cognistat, en la Escala de Memoria Wechsler, evocación de la figura de Rey, en la ejecución del Trail Making Test (A y B), algunos índices del TAVEC y categorías del Wisconsin. No se encontraron diferencias entre los grupos de acuerdo con la severidad, localización y lateralidad de la MAV cerebral. El 52% (n=11) de los paciente puntuó sin depresión, el 24% (n=5) con depresión leve y el 19% (n= 4) con depresión moderada, el 76% de los familiares no reportan un deterioro cognitivo por parte de sus pacientes, sólo el 19% (n= 4) sospechó de un deterioro y el 5% (n= 1) reportó un deterioro cognitivo severo. **Conclusiones:** En su mayoría, los pacientes con MAV cerebral presentaron alteraciones cognoscitivas. Los resultados del estudio confirman la presencia de alteraciones cognoscitivas en ausencia de un evento hemorrágico, estas alteraciones pueden ser explicadas por el síndrome de robo o secuestro y por la reorganización funcional. Se evidenciaron las desventajas del sistema de gradación Spetzler y Martin. El uso de técnicas de evaluación neuropsicológica permitió obtener indicadores de disfunción cerebral para la detección oportuna de las secuelas cognitivas de las malformaciones arteriovenosas cerebrales.

Introducción

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales son lesiones complejas que requieren tratamiento multidisciplinario. En la actualidad se están replanteando muchos de los conceptos básicos sobre estas lesiones y se esperan importantes hallazgos en los estudios venideros (Martínez, Alanís, Elizondo, Cabanas, Morales, 2009). Desde un punto de vista anatomopatológico el nido de la malformación arteriovenosa cerebral se distingue por la presencia de vasos anormalmente conglomerados con paredes irregulares, escleróticas, sin tejido cerebral entre sí, ni una red capilar normal, los vasos aferentes se conectan directamente a las venas de drenaje, lo que las hace lesiones de alto flujo angiográfico (Choi y Mohr, 2005).

El diagnóstico de una malformación arteriovenosa se basa en la historia clínica y en una minuciosa exploración neurológica. Las técnicas de neuroimagen son altamente sensibles y específicas en la detección de malformaciones arteriovenosas cerebrales que no han sangrado y en aquellas que presentan hemorragia (Hashimoto, 2004).

La variabilidad de su tamaño, topografía, angioarquitectura, etcétera, así como las diferentes posibilidades de presentación clínica, hacen que los planteamientos terapéuticos sean variados (Martínez, et al., 2009). Hasta el momento, es escaso el consenso a nivel internacional del tratamiento de las MAV's, incluso en el abordaje de malformaciones con características similares, sin embargo, son las malformaciones más comunes del sistema nervioso (Barringer y Cantú, 1998). La manifestación clínica más común es la hemorragia, representan el 2% al 4% de los eventos cerebrovasculares (Choi, 2000; Hashimoto, 2004; Hernesniemi, Dashti, Juvela, Väärt, Laakso, 2008; Lantz y Meyers, 2008).

Los estudios realizados sobre el tema, generalmente se han llevado a cabo sólo cuando la MAV ha provocado una hemorragia, sin embargo determinar el tipo de alteraciones producidas por la anomalía en la vasculatura debida a la sola presencia de la MAV, hasta el momento no es concluyente, ya que sólo se han reportado descripciones de síntomas acerca de estos pacientes sin diferenciar el grado, localización y tipo de MAV.

La vasculatura cerebral cobra importancia cuando se intenta comprender el funcionamiento cerebral y aún más cuando se presentan anomalías. La patología vascular ofrece una puerta al conocimiento del funcionamiento, organización y plasticidad que tiene el cerebro, en este caso provocado por los cambios en venas y arterias. Dentro de la patología vascular, las malformaciones vasculares se clasificaron en un inicio en cuatro grupos principales de acuerdo al tipo de tejido:

1. Malformaciones arteriovenosas
2. Malformaciones vasculares venosas (angiomas venosos)
3. Telangiectasias
4. Angiomas cavernosos.

Sin embargo los avances recientes han permitido realizar una reclasificación, que toma en cuenta aspectos anatómicos e histopatológicos, así como la presentación clínica, el comportamiento biológico y las características que ofrece la neuroimagen, la clasificación se hace de acuerdo a la presencia o a la ausencia de comunicación vascular. La clasificación actual de las malformaciones vasculares cerebrales se muestra en la tabla 1 (Tomado de Osborn, 2006).

TIPO DE MAV			
MVC con comunicación arteriovenosa		MVC sin comunicación arteriovenosa	
*Malformación Arteriovenosa	*Nido Plexiforme *Nido mixto(plexiformefistuloso)	*Malformación capilar (telangiectasias)	
*Fistula arteriovenosa (FAV)	*Mono o multipediculada *MVC sin comunicación arteriovenosa	*Malformación Venosa	*Anomalías Venosas *Varices venosas (sin MAV o FAV asociadas)
		*Malformación cavernosa (MC)	

En el primer capítulo se describe qué es una malformación arteriovenosa, su forma de clasificación, incidencia, así como origen y desarrollo.

En el capítulo dos se abordan los datos clínicos que pueden llegar a presentar los pacientes portadores de una MAV cerebral, haciendo una diferencia entre los pacientes con MAV cerebral con hemorragia y pacientes con MAV cerebral sin hemorragia, además se enfatizan los factores de riesgo que aumentan la posibilidad de presentar un evento hemorrágico.

El capítulo tres explica el proceso de diagnóstico y tratamiento al que pueden ser sometidos los pacientes portadores de MAV cerebral, se describen cada una de las opciones terapéuticas (neurocirugía, terapia endovascular y radiocirugía) sus riesgos y beneficios según el tipo y grado de malformación arteriovenosa cerebral.

En el capítulo cuatro se presenta una revisión de la literatura acerca de los estudios neuropsicológicos realizados en pacientes portadores de malformaciones arteriovenosas.

En el capítulo cinco se describe la justificación y el planteamiento del problema. Y en el capítulo seis se presenta la metodología utilizada en el presente estudio, los objetivos, las hipótesis, las variables consideradas, así como los participantes, el muestreo y el tipo y diseño de estudio, los instrumentos utilizados, el procedimiento y el análisis estadístico.

El capítulo siete describe los resultados obtenidos de las diversas mediciones. Por último en el capítulo ocho son las conclusiones y las limitaciones del estudio.

1. Caracterización de las Malformaciones arteriovenosas

1.1 Definición y clasificación

Las MAV's son las malformaciones vasculares cerebrales más comunes del Sistema Nervioso, en su definición se considera que "una MAV es una red compleja de canales vasculares anormales que consisten en una o más arterias aferentes, un nido central y unos canales de drenaje venosos aumentados" (Osborn, 2000), por lo general sin intervención del tejido nervioso funcional, es decir, son lesiones probablemente de origen o predisposición congénita caracterizadas por un conglomerado de vasos anormales (arterias y venas), de tamaño y número variables caracterizados por la ausencia de red capilar normal intermedia.

El patólogo Rokitansky en 1846(citado en Mohr, Hartmann, Mas, Spellman, Stapf, 1998)mencionó por primera vez la existencia de tales lesiones. Aunque no dio una descripción morfológica detallada, sí habló de "tumores cerebro vasculares en el tejido pial", a los cuales describió como "texturas cavernosas" y lagunas "ventanas o canales en el sistema vascular"; dicha observación lo llevó a pensar en un trastorno del desarrollo. Medio siglo más tarde Carlos Emanuel, también patólogo, trabajando en la Universidad de Heidelberg, publicó uno de los primeros casos histopatológicos más detallados y lo describió como "la ampliación sustancial de los caminos de la microcirculación" que refleja la falta de un lecho capilar en el angioma arterial. Este informe es digno de mencionar, ya que fue el primer investigador en considerar tres posibles causas de estas lesiones: congénita, desarrollo secundario de una telangiectasia innata (son dilataciones de capilares pequeños y de los vasos superficiales, pueden observarse en tórax, cuello, cabeza, la cara, mucosas nasofaríngeas y bucales y en extremidades superiores) o secuela de un traumatismo. Su propuesta fue tomada como punto de referencia para la elaboración de los tres principales conceptos etiológicos: trastorno embriológico, trauma dinámico de desarrollo y vascular (Mohr, et al., 1998).

Este tipo de malformaciones son anatómica y clínicamente diversas, el método que se ha utilizado para determinar el riesgo de la MAV sin tratar, es el sistema de gradación de Spetzler (Osborn, 2006), que se indica en la siguiente tabla (Tabla 2).

Tabla 2. Sistema de Gradación de las MAV de Spetzler

Hecho graduados	Puntos asignados
Tamaño de la MAV	
Pequeño (≤ 3 cm)	1
Medio (3 – 6 cm)	2
Grande (≥ 6 cm)	3
Expresividad del cerebro adyacente	
No expresivo	0
Expresivo	1
Venas de drenaje	
Solo superficial	0
Profunda	1
El grado total de los puntos asignados por el tamaño, expresividad y las venas de drenaje (el grado 6 se reserva para lesiones inoperables). Modificado de Hamilton MG, Spetzler RF. The prospective application of a grading system for arteriovenous malformations. Neurosurgery 1994; 34: 2-7	

Para determinar el grado total de la MAV, se obtiene la suma de los puntos asignados al tamaño, expresividad y patrón venoso. Los grados que se otorgan para las MAV, van desde el grado I al V (el grado de la MAV cerebral se indica en números romanos). En el caso de lesiones inoperables se otorga el grado VI.

Esta clasificación ha sido muy útil, sin embargo es incapaz de discriminar entre características muy específicas de cada tipo de MAV cerebral, ya que se pueden tener MAV's clasificadas en el mismo grado por el sistema de gradación Spetzler, pero con una localización y tamaño muy diferente. Joaquim y Oliveira, en el 2009, realizaron una modificación a la clasificación realizada por Spetzler y Martin, para subdividir el grado III y así aumentar la tasa de resección quirúrgica, la subdividieron en: IIIA, para MAV's grandes y de

localización cortical; IIIB, para el sistema límbico o el cuerpo calloso; y IIIC, para pequeñas MAV centrales o en corteza insular, en ganglios basales y en tálamo.

1.2 Datos Epidemiológicos de las MAV's

Las MAVs, pueden ocurrir en cualquier parte del sistema nervioso central (Friedlander, 2007), en el encéfalo (Piales), duramadre (durales) o en ambos (mixtas) (Barringarrementería y Cantú, 1998; Lantz y Meyers, 2008), la mayoría (90% o más) se encuentran en áreas supratentoriales, entre el 8% y 18% son lesiones que afectan lugares más profundos (Choi, 2005). Por ejemplo, el tronco cerebral, el cuerpo calloso, los ganglios basales y la cápsula interna; la historia natural de este grupo especial de malformaciones no está completamente definida, pero se han reportado varios casos que inician con hemorragia espontánea (Oliveira, Tedeschi, Siqueira, Ono y Rhoton. 1997); el 71% se encuentra en áreas elocuentes, sitios clasificados por Spetzler y Martin. Generalmente derivan de la irrigación en la arteria cerebral media, también pueden derivar de la arteria comunicante anterior y posterior, aunque es menos frecuente (Tew, Lewis y Reichert, 1995).

La información epidemiológica sobre las MAV's es escasa (Choi, 2005). No obstante, los estudios realizados reportan que la prevalencia de las malformaciones arteriovenosas oscila entre el 0.001% y el 0.52% (Friedlander, 2007). Aunque es inusual, se ha reportado la aparición de malformaciones arteriovenosas en varios miembros de una familia (Weerakkody, 2009).

Las MAV's se pueden presentar en pacientes de cualquier edad, además no se ha encontrado una relación del sexo con la presencia de las MAV's cerebrales (Friedlander, 2007). Algunos autores mencionan que más del 80% de las malformaciones arteriovenosas cerebrales se vuelven sintomáticas cuando el paciente llega a la edad de 15 años (Ronald y Lazar, 2001), algunos otros durante la tercera década de la vida (Choi y Mohr, 2005), pero otros consideran que las MAV's pueden cursar asintomáticas hasta la cuarta década, por lo tanto es difícil evaluar su historia natural. Los datos post mortem indican que tan sólo el 12% de las MAV's son sintomáticas (Hashimoto et al, 2005; Lanzar

y Meyer, 2008), cerca del 0.1% al 1% se convertirá en sintomática anualmente (Lantz y Meyers, 2008). Sin embargo, este tipo de estudios sólo se han realizado en pequeños grupos, y el estudio en poblaciones hospitalarias sugiere pequeñas tasas de prevalencia. Se considera que las malformaciones arteriovenosas representan el 2% de los eventos cerebrovasculares (Choi, 2000; Hashimoto, 2004; Hernesniemi, Dashti, Juvela, Väärt, Laakso, 2008; Lantz y Meyers, 2008).

Los estudios de seguimiento han sido contradictorios con respecto al riesgo y la ruptura anual; se ha estimado un riesgo global de presentar hemorragia del 2 a 4% por año (Choi y Mohr, 2005; Friedlander, 2007; Joaquim y Oliveira, 2009; Lantz y Meyers, 2008; Lunsford, Niranjana, Kondziolka, Sirin y Flickinger, 2008; Weerakkody, 2009). Aproximadamente entre el 30% y el 40% de estos pacientes presentan hemorragia, del 10% al 15% de ellos morirá en un período de 10 años (Joaquim y Oliveira, 2009), se considera que un 16% a 53% de los pacientes con MAV no presentará hemorragia (Lantz y Meyers, 2008),

La tasa de mortalidad asociada a la presentación de hemorragia por una MAV se estima entre el 5 al 10%, por otra parte la tasa de morbilidad se estima entre el 30% al 50%, ya que puede producir daño neurológico permanente o alteraciones cognitivas (Díaz e Idrovo, 2006; Friedlander, 2007; Hashimoto, 2004). También se dice que las alteraciones que presentan los pacientes con hemorragia, debido a la ruptura de una MAV, suelen ser menos severas que las hemorragias intracraneales hipertensivas (Choi y Mohr, 2005).

Después de una hemorragia inicial, el riesgo de que vuelva a sangrar es más alto, se estima en un 6% en el primer año después de la hemorragia, pero si no se presenta una segunda hemorragia en ese año, se regresa al riesgo inicial (Friedlander, 2007; Graf, Perret y Torner, 1983), lo que sugiere que una vez que el proceso de sangrado se inicia, la lesión es inestable y vulnerable a más hemorragias (Choi y Mohr, 2005).

En México, la información obtenida de la base de datos del Departamento de Epidemiología del INNN, reportó 734 casos de pacientes con MAV, de los

cuales 322 fueron mujeres y 412 hombres, atendidos dentro del Instituto en el periodo del año 2000 al 2009, cada uno de ellos atendidos por los diferentes servicios del Instituto (Neurocirugía, Terapia Endovascular y Radioneurocirugía).

1.3 Origen y desarrollo de las MAV's

1.3.1 Etiología

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) se originan en el desarrollo embrionario, a partir de las tres semanas de gestación (Díaz e Idrovo, 2006), se forman a partir de las células mesenquimales (Lee, Yakes, Kim, Mattassi, Hyon, 2004), en este momento no existen diferencias entre venas y arterias, así todos son vasos embrionarios (tubos endoteliales), cuando inicia el desarrollo de la función cardíaca y comienza el flujo sanguíneo intracraneal, estos vasos embrionarios se diferencian en vasos aferentes (arterias) y eferentes (venas), lo cual se puede observar en la Figura 1a que corresponde al desarrollo normal. La persistencia de estas conexiones primordiales directas entre la futura circulación arterial y venosa, combinada con agenesia o pobre desarrollo de la red capilar, puede ser el origen de una MAV o FAV, ver Figura 1b (Lasjaunias, 1997).

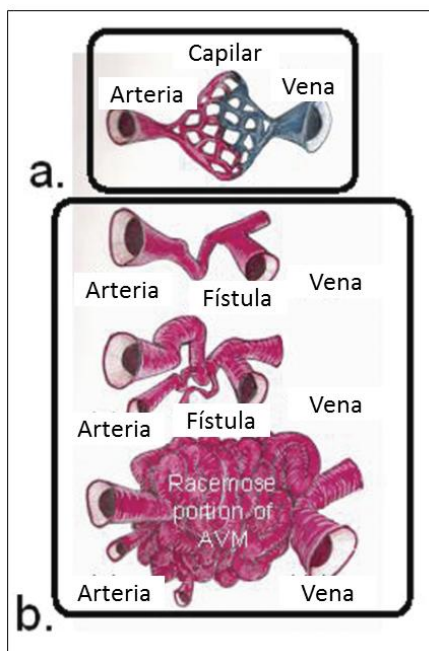


Figura 1. La ilustración representa la relación entre vena y arteria normal y anormal:

- a) Relación arterial normal-capilar-venoso
- b) Esquema que muestra una alteración en la angiogénesis, se produce una conexión entre la arteria y vena por una fístula durante el desarrollo venoso, lo que provoca un desvío de la sangre arterial con arterialización del flujo venoso.

(Tomado de Moflakhar, et al., 2009)

Los continuos cambios en la hemodinámica cerebral embriológica (creación de nuevos canales o reabsorción de canales anteriores) inducen a una remodelación fetal vascular, así las alteraciones tanto estructurales como celulares en esta etapa podrían provocar modificaciones en el modelo vascular embrionario, es por esto que se considera que las MAV son producto de lesiones congénitas(Choi y Mohr, 2005; Hashimoto, Iida, Kawaguchi y Sakaki, 2004; Hernesniemi. et al. 2008; Lantz y Meyers, 2008; Lee, et al, 2004; Lunsford, et al, 2008; Ronald y Lazar, 2001).

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales son muy similares a las células endoteliales que revisten los canales venosos presentes durante la embriogénesis, la configuración de las venas arterializadas no siguen un desarrollo normal, es decir, estos canales siguen manteniendo su morfología embrionaria (Nussbaum, Heros, Madison, Awasthi, Truwit, 1998). En la literatura no se mencionan reportes de “madurez” de la MAV en el cerebro de los recién nacidos, sin embargo sí existen numerosos casos de malformaciones venosas en este grupo de edad.

Las malformaciones venosas se han considerado como predecesoras de las MAV cerebrales. Durante la embriogénesis se manifiestan las alteraciones del sistema venoso cerebral en forma de oclusión venosa (son venas bloqueadas que “rompen” los vasos sanguíneos) estenosis (estrechez o el estrechamiento del conducto venoso) o agenesis, durante el desarrollo ciertos factores como la hipertensión venosa provocarían que estas anomalías venosas se transformaran en MAV cerebrales, sin embargo el papel de la hipertensión venosa es todavía indeterminado. La hipoperfusión venosa crónica, aumenta la presión intraluminal y ésta puede conducir a la perfusión tisular causando hipoxia, que a su vez puede actuar como estimulante del factor HIF1(Factor-1 Inductor de Hipoxia) y promover la cascada angiogénica. También se estimularía el desarrollo de fistulas arteriovenosas de origen venoso, tal fístula provocaría una conexión entre una arteria y una vena, (Ver la figura 1b). Lo que aumenta la presión de la rama venosa, estableciendo un ciclo que promueve el desarrollo de las MAV cerebrales (Moftakhar, Hauptman, Malkasia, Martin, 2006).

Debido a lo anterior se ha postulado que las malformaciones vasculares cerebrales durante el desarrollo embrionario son una plantilla para la formación de MAV, o al menos que estas lesiones son formas de transición de unos a otros, que provienen de alteraciones del desarrollo del manto cortical venoso (Norris, Valiante, Wallace, Willinsky, Willinsky, Montaner, terBrugge, et al, 1999).

En un análisis prospectivo, de 31 pacientes consecutivos que se sometieron a una angiografía, se encontró que había un aumento en la resistencia (aumento de la presión de la arteria de alimentación en comparación con las presiones sistólicas) o en la capacitancia del flujo de la sangre (es el volumen de sangre contenido por un vaso a una presión determinada). El medio de contraste permitió observar poco movimiento a través del nido, lo cual indica que cuando las altas presiones trasnidales se combinan con altas presiones de la arteria de alimentación, aumenta la predisposición de hemorragia (Lunsford, et al, 2008).

En estas lesiones son frecuentes la presencia de colágeno tipo IV y la expresión de actina alfa del músculo liso. Algunos investigadores han concluido que se expresan factores de crecimiento angiogénico en todos los tipos de malformación vascular cerebral, MVC (Osborn, 2000).

Las MAV's no se consideran de origen genético (Friedlander, 2007), sin embargo, se han documentado la aparición de casos familiares con MAV cerebral en 20 familias (Choi y Mohr, 2005), se sugiere un origen genético debido a que se identificó la mutación de los mismos genes subyacentes (Weerakkody, 2009). No obstante, el papel de los mecanismos genéticos que contribuyen a la patogénesis y fenotipo de las MAV cerebrales no son claros. La representación local de genes como el gen de la preproendotelina-1 puede causar la ausencia de péptidos vasorreguladores importantes (Osborn, 2000).

Se ha propuesto que las MAV también se pueden desarrollar después del nacimiento, pasando por un período de crecimiento en la infancia o edad adulta temprana y que pueden llegar a ser sintomáticas aún en etapas más tempranas del desarrollo (Jeffrey y Stoodley, 2009). En una revisión retrospectiva desde 2000 hasta 2007, de 34 pacientes menores de 25 años que presentaron hemorragia intracerebral espontánea, se encontró en 3 niños la presencia de una MAV.

Pero, en la angiografía inicial no se habían encontrado alteraciones vasculares. Este hallazgo sirve como evidencia del desarrollo de MAV después del nacimiento, el desarrollo anormal de las arterias también se han asociado a otras anomalías, por ejemplo a la enfermedad de Osler-Weber-Rendu y al Síndrome de Sturge-Weber (Choi y Mohr, 2005; Friedlander, 2007).

1.32 Fisiopatología

Las malformaciones arteriovenosas son marañas compactas de vasos anormales, es decir, un conglomerado vascular con giros complejos unidos por una o varias fistulas (Choi y Mohr, 2005), su morfología es diversa, frecuentemente se describen con forma de cono o pirámide de arterias aferentes y venas dilatadas. Para su estudio y diagnóstico se considera que una MAV clásica está formada por los siguientes elementos:

- Nido de la MAV: es un conglomerado vascular que no tiene lecho capilar, las arterias de alimentación de este nido están conectados directamente con el drenaje de venas (Choi y Mohr, 2005).
- Venas de drenaje corticales dilatadas.
- Variz venosa.
- Aneurisma intranidal.
- Aneurisma asociado a bajo flujo (pedículo) en un vaso aferente. (aneurisma que es alimentado por una vena de volumen y presión bajos).
- Arterias aferentes dilatadas.
- Fistula arteriovenosa, se caracteriza por la existencia directa entre arterias piales y canales venosas (Osborn, 2006).
- Vasculopatía de alto flujo con estenosis (estrechez) focal de la arterias aferentes.
- Cambios vasculopáticos en la venas de drenaje (Osborn, 1994).

Las características histopatológicas de la MAV son vasos con capa muscular delgada o irregular y elástica, las islas de tejido esclerótico, engrosamiento endotelial e hipertrofia en el lugar de comunicación del nido, haciendo difícil la distinción entre arterias y venas, no se han determinado las implicaciones

cognitivas de dichas características histopatológicas. Existe poco o nulo compromiso del tejido funcional dentro de la lesión y se ha encontrado desplazamiento de varias funciones al margen de la malformación (Choi y Mohr, 2005).

La variante más conocida se presenta por lo general en forma de cuña con su base en la corteza cerebral, cerca del borde de la zona irrigada por ramas terminales de las arterias cerebrales adyacentes. El vértice se extiende a las zonas profundas del cerebro y podría estar cercano a la pared ventricular. Las venas que drenan la fistula pueden regresar a la superficie o se extienden en el sistema ventricular, o bien pueden drenar en ambas direcciones.

Otra variante de las MAV's cerebrales son las de forma más cilíndrica o globosa, se limita a la sustancia blanca del cerebro o cerebelo, no implica a la corteza cerebral. Esta variante es suministrada habitualmente por las ramas de una arteria cerebral de un territorio vascular, algunas malformaciones arteriovenosas cerebrales afectan la alimentación de las ramas arteriales que continúan a través de la MAV para suministrar al tejido cerebral sano, distal al nido ("buques") (Choi y Mohr, 2005), la forma de la MAV no ha sido estudiada desde un punto de vista cognitivo.

Las MAV's pueden provocar una serie de fenómenos, incluyendo el crecimiento, la remodelación y/o regresión, por lo que los procesos responsables ocurren a nivel molecular y fisiológico (Moftakhar, et al., 2009). Las lesiones a veces producen un crecimiento notable durante las etapas tempranas del desarrollo, aunque en ocasiones se reducen de tamaño, incluso desapareciendo años más tarde (Hashimoto, 2004). La mayoría de las MAV's cerebrales son lesiones únicas, recientemente se han descrito casos de MAV's cerebrales múltiples. Los aneurismas ocurren aproximadamente del 10% al 23% de los casos, estos se pueden localizar en el nido de la MAV (intranidal), a lo largo de los buques de alimentación (Choi y Mohr, 2005; Lunsford, et al. 2008).

A medida que pasa el tiempo, el tamaño y la complejidad de la lesión incrementan, las fuerzas hemodinámicas provocan que las arterias aferentes se dilaten, adquieran áreas de hiperplasia focal y ocasionalmente se desarrollen aneurismas, los vasos de drenaje (también con alto flujo y alta presión intraluminal) se dilatan y engrosan, lo que provoca la formación del nido; los vasos displásicos, en su interior, se dilatan tanto por el ensanchamiento vascular como por el reclutamiento de aferencias adicionales (Brown, Wiebers y Forbes, 1990).

Existen varias teorías que buscan explicar el comportamiento de las MAV cerebrales y algunas han causado controversia. Spetzler y sus colaboradores, pioneros en el estudio de las MAV cerebrales en los años 60, postularon la teoría de la perfusión normal, su teoría se centra en la pérdida de la autorregulación, ocasionado por la presencia de estas malformaciones vasculares e implica que esta pérdida de la autorregulación podría ser la principal causa del desarrollo y crecimiento de las MAV cerebrales (Moftakhar, et al., 2009).

Otros investigadores creen que la pérdida de la autorregulación es en realidad la principal causa del crecimiento y desarrollo de las MAV cerebrales. Las fuerzas que actúan sobre y dentro de la MAV, aunado a la lesión vascular, la señalización endotelial anormal y su formación en la etapa temprana del desarrollo, se han identificado como posibles mecanismos de la autorregulación alterada.

Esquema del modelo de Autorregulación

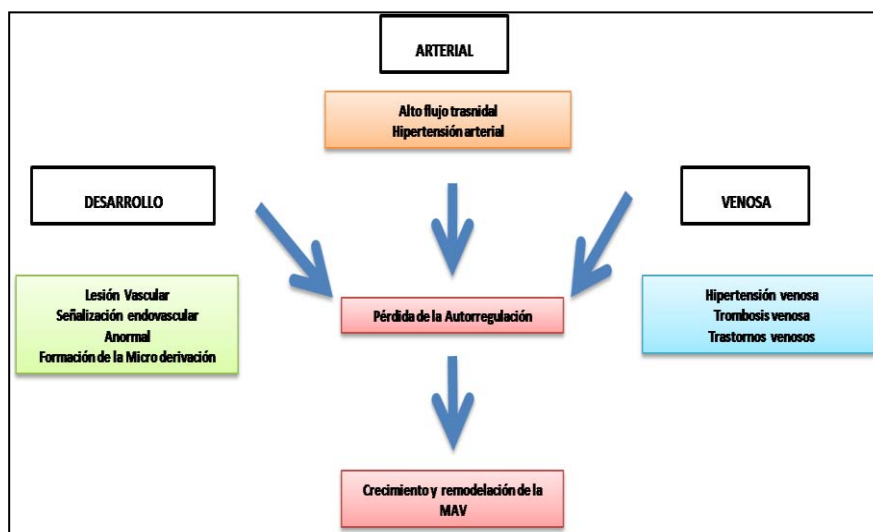


Figura 2. Esquema que demuestra los factores que afectan la regulación del flujo y la arquitectura resultante de la MAV. (Moftakhar, et al., 2009)

Con la hipertensión venosa, la presión de perfusión puede caer por debajo del límite inferior de la autorregulación y por lo tanto causar un deterioro en la regulación del flujo, lo que estimula el desarrollo y crecimiento de las MAV cerebrales, como se puede observar en la Figura 2 (Moftakhar, et al., 2009).

La hipertensión venosa, la trombosis venosa y todas las alteraciones venosas pueden estimular el crecimiento y remodelación de las MAV cerebrales. Desde esta perspectiva es factible que las MAV cerebrales sean una respuesta compensatoria a la hemodinámica anormal, por lo que el desarrollo, crecimiento, regresión y remodelación busquen disminuir el volumen total de sangre, así la arquitectura resultante de las arterias se manifiesta como un árbol de MAV cerebrales. En consecuencia las alteraciones hemodinámicas, tales como la hipertensión crónica o el fenómeno de robo, y la autorregulación alterada pueden existir a lo largo de un espectro de malformaciones arteriovenosas (Moftakhar, et al., 2009).

Las MAV cerebrales son de naturaleza multicomportamental, esta propiedad fue descrita por primera vez por Yasargil (1987), estas lesiones que pueden ser muy simples, con un nido alimentador compacto y una vena de drenaje (monocompartimental). En una MAV multicompartimental, existen varios

alimentados y venas de drenaje que se pueden separar en compartimentos, que son confluentes o separados por pequeñas partes de cerebro funcional o no funcional (Moftakhar, et al, 2009). A pesar de que las MAV son lesiones vasculares anormales, los buques que participan en la irrigación arterial y drenaje venoso suelen seguir un patrón predecible (Joaquim y Oliveira, 2009). La lesión suele ser de baja resistencia y la derivación arteriovenosa de alto flujo, las fístulas pueden inducir hipotensión arterial e hipotensión sanguínea cerebral (Choi y Mohr, 2005).

En estudios con PET (Tomografía por Emisión de Positrones) en pacientes con MAV cerebral, se ha encontrado, una disminución del flujo, en zonas circundantes y en zonas distantes a la malformación, esta hipoperfusión se ha asociado con la presencia de convulsiones y deterioro cognitivo (Lantz y Meyers, 2008).

En un estudio con 52 modelos biomatemáticos de las alteraciones hemodinámicas dentro de las MAV cerebrales, se ha demostrado que el grado de efecto del robo vascular, es inversamente proporcional a la resistencia dentro de la propia MAV. El efecto de robo, tanto local como distante a la lesión, ha sido clínicamente estudiado con el apoyo de la neuropsicología. Este tipo de estudios demuestran que los pacientes portadores de una MAV cerebral pueden presentar alteraciones en el lenguaje y en el procesamiento visuoespacial. Las MAV's pueden llegar a producir un déficit neurológico lentamente progresivo a causa de la compresión de tejidos provocado por la malformación vascular que va aumentando de tamaño y a la desviación de sangre a través de conductos vasculares muy dilatados (fenómeno de robo o secuestro) con hipoperfusión del área circundante a la MAV y áreas distantes a la MAV (Díaz e Idrovo, 2006; Lee, et al 2004; Kumar et al., 1984) encontraron que el efecto de masa (efecto de ocupación del nido de la MAV o edema alrededor de la MAV) estuvo presente en el 55% de las MAV's, estos hallazgos los obtuvo a través de la tomografía computarizada.

2. Sintomatología asociada a las MAV's

El curso natural de las MAV es progresivo, invasor y destructivo (Lee et al., 2004; Richter y Suen, 2010), no obstante otros investigadores consideran que las MAV's cerebrales tienen un comportamiento totalmente impredecible (Lee, et al., 2004).

El síntoma de inicio más frecuente es la hemorragia intracerebral y la hemorragia subaracnoidea (Choi y Mohr, 2005; Weerakkody, 2009), se le conoce como apoplejía hemorrágica (Hartmann, Mast, Mohr, Koennecke, Osipov, Pile-Spellman, et al., 1998) con una incidencia de 42% al 72% de los casos de MAV's, aunque el 25% de las MAVs sangran en los primeros 15 años de vida, en la mayoría de los casos la primera hemorragia ocurre en pacientes de 20 y 40 años de edad. En función del sitio de lesión y su angioarquitectura, la hemorragia puede ser principalmente parenquimatosa (resultando en déficit neurológicos), subaracnoidea, ventricular o cualquier combinación de estos sitios, (Friedlander, 2007).

Múltiples factores han sido asociados con el incremento del riesgo de presentar una hemorragia (Friedlander, 2007; Lantz y Meyers, 2008), entre ellos se consideran varios factores morfológicos y angioestructurales, sin embargo las conclusiones de los estudios realizados difieren entre ellos.

En el 2008 Hernesniemi y sus colaboradores, realizaron un estudio de seguimiento en 238 pacientes, admitidos en el Departamento de Neurocirugía en el Hospital Central de la Universidad de Helsinki en Holanda, que ingresaron desde 1942 hasta el 2005. Identificaron varios factores de riesgo en la predicción de la ruptura de las MAV cerebrales, encontraron que el tamaño de la MAV fue significativo ya que los pacientes con una MAV cerebral grande, de localización infratentorial y profunda tuvieron mayor riesgo de presentar una hemorragia (Hernesniemi et al., 2008). Se sabe que una vez que un paciente ha presentado una hemorragia, el riesgo de resangrado se eleva, también se han identificado dos picos de edad en los que la probabilidad de un resangrado aumenta (pacientes ancianos y jóvenes), así como un riesgo constante a lo largo del tiempo, aproximadamente se ha estimado un riesgo del 30% al 40% (Choi y Mohr, 2005; Friedlander, 2007).

Muchos autores han notado que las MAV's pequeñas son más propensas a romperse que las grandes (Graf, Perret y Torner, 1983; Norris, Valiante, Wallace, Willinsky et al., 1999). Spetzler y sus colaboradores (1999), después de realizar estudios preoperatorios con pacientes con MAV, notaron que el tamaño de las MAV es inversamente proporcional a la presión de la arteria de alimentación, ya que las MAVs más pequeñas (≤ 3 cm) presentaron una tasa significativamente mayor de hemorragia. (Norris et al., 1999).

En un estudio prospectivo se hizo un seguimiento durante 2 años a 622 pacientes con MAV, el 6% (39 pacientes), el riesgo de hemorragia osciló entre el 0.09% hasta un máximo de 34.4%, el riesgo se estimó partir de los factores de riesgo que presentaba cada paciente, se reportaron como factores de riesgo para la presentación de una hemorragia: antecedentes de hemorragia, el diámetro de la MAV, la presencia de aneurismas, la localización y el tamaño del aneurisma, pues determinaron que cuanto más grande sea el aneurisma, mayor es el riesgo de ruptura (Stapf, Mast y Sciacca, 2006). Sin embargo en otras investigaciones los factores anteriormente mencionados no resultaron significativos para la predicción de una hemorragia, tal fue el caso de la presencia de aneurismas asociados a malformación arteriovenosa (Arteria intranidal o alimentación) y del diámetro de la malformación (mayor o menor) (Friedlander, 2007).

Si se presentan síntomas antes de la ruptura de la MAV, estos son provocados por un sangrado pequeño y lento de los vasos sanguíneos anormales, los cuales con frecuencia son frágiles debido a su estructura anormal.

Los síntomas que presentan los pacientes con MAV también pueden deberse a la falta de flujo sanguíneo en un área del cerebro (isquemia), la compresión o distorsión del tejido cerebral por MAV's grandes, o al desarrollo anormal del cerebro en el área de la malformación. Así mismo, puede haber una pérdida progresiva de las células nerviosas en el cerebro debido a factores mecánicos, como un incremento en la presión e isquémicos, tal como la falta de flujo sanguíneo (Hartmann et al., 1998).

Los síntomas que pueden presentarse con una MAV que no ha sangrado abarcan:

- Disminución de la sensibilidad en cualquier parte del cuerpo.
- Dolor de cabeza, (Choi y Mohr, 2005; Friedlander, 2007) en un área específica o general, en algunos casos el dolor es semejante a una migraña, este síntoma se presenta en el 14% de los pacientes(Weerakkody, 2009).
- Debilidad muscular en cualquier parte del cuerpo.
- Convulsiones (crisis epilépticas), con una incidencia del 24 al 30% en casos no vinculados a la hemorragia.(Choi y Mohr, 2005; Weerakkody, 2009).
- Cambios en la visión:
 - visión borrosa.
 - disminución de la visión.
 - visión doble.

Síntomas adicionales:

- Disminución del estado de conciencia.
- Vértigo.
- Movimiento disfuncional.
- Ruidos o zumbidos en el oído.
- Párpado caído.
- Parálisis facial.
- Desmayos.
- Deterioro del sentido del olfato.
- Déficit neurológicos focales, los cuales se han reportado con una frecuencia de incidencia variable del 1.3% al 48% de los casos. Los déficits reversibles son más comunes (8%) que los déficits permanentes,(Lantz y Meyers, 2008; Wenz, 1998);se cree que ambos déficits se producen por dos mecanismosprincipales:
 - Efecto de masa: de compresión directa o inflamación asociada a la MAV, ejerciendo presión sobre las estructuras adyacentes. (Friedlander, 2007).

- Efecto de robo: debido a la baja resistencia al flujo sanguíneo a través de la MAV, dando lugar a la hipoperfusión de las estructuras adyacentes, causando isquemia cerebral o déficit neurológico (Friedlander, 2007; Lantz y Meyers, 2008; Weerakkody, 2009).
- Déficit significativos en el funcionamiento neuropsicológico (Lantz y Meyer, 2008; Hartmann et al., 1998).

3. Tratamiento de las MAV's cerebrales

La complejidad de las MAV las convierte en una patología de localización heterogénea, ya que son lesiones que dependen de varios factores que afectan el riesgo de ruptura, es por ello que la elección del tratamiento para una MAV cerebral es un proceso multidisciplinar de toma de decisiones (Joaquim y Oliveira, 2009).

Para el diagnóstico de pacientes con sospecha de malformación vascular cerebral, en este caso de MAV, se utilizan estudios de neuroimagen (Hashimoto, 2004, Hernesniemi et al., 2008; Joaquim y Oliveira, 2009). La Tomografía Computarizada (TAC) es sensible a la detección de hemorragia aguda (Friedlander, 2007) y la Resonancia Magnética proporciona información anatómica, sobre la ubicación exacta de la MAV e información del parénquima cerebral circundante; mientras que la Angioresonancia (ARM), contribuye a la valoración del número y tamaño de los vasos alimentadores de drenaje y también la angioestructura del nido de la MAV (Barringarrementería y Cantú, 1998). También se realiza una evaluación con angiografía, la cual consta de dos etapas: una angiografía cerebral selectiva estándar, proporciona la visión macroscópica del nido, arterias aferentes, las venas de drenaje y los territorios arteriales afectados en la irrigación de la MAV, posteriormente se realiza una angiografía supraselectiva, es esencial para la evaluación de las MAV cerebrales, muestra su angioarquitectura en detalle (Osborn, 2000).

Debido al tipo de procedimiento, la angiografía representa ciertos riesgos, pero con una tasa de incidencia menor al 1% entre ellos pueden presentar accidente cerebrovascular, lesión arterial y las reacciones al medio de contraste (Friedlander, 2007).

Para la identificación de las áreas elocuentes se utilizan los estudios funcionales, como los potenciales evocados somatosensoriales, estudios de electroencefalografía de alta resolución y resonancia magnética funcional (fMRI), los cuales pueden proporcionar información acerca de la neuroanatomía funcional normal y de su alteración por lesiones vasculares (Choi y Mohr, 2005; Friedlander, 2007; Schlosser, McCarthy, Fulbright, Gore y Awad, 1997).

Las herramientas de neuroimagen dinámica, como la tomografía por emisión de positrones (PET), la tomografía de emisión de fotón único (SPECT), la tomografía computarizada con xenón, la ultrasonografía Dopplertranscranealy la monitorización por presión intravascular, se han empleado para observar la dinámica de flujo sanguíneo antes, durante y después del tratamiento quirúrgico y endovascular de las MAV (Barringarrementeoría y Cantú, 1998).

Una vez obtenida la información anatómica, funcional y dinámica (hidráulica) de las lesiones vasculares ocasionadas por la MAV, es necesario obtener la información del resto de tejido encefálico y de las zonas adyacentes a la lesión, para que un equipo multidisciplinario con experiencia en la neurocirugía, la intervención endovascular y la radioterapia, pueda evaluar las opción terapéutica más adecuada para cada caso, buscando disminuir los riesgos, ya sea dejando la malformación y no tratarla contra los riesgos de la intervención (Friedlander, 2007).

Para el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas cerebrales se utilizan enormes recursos económicos, pero existen pocos estudios sobre el riesgo-beneficio del tratamiento de los pacientes con MAV's que no han presentado hemorragia (Choi, 2005). A menudo las MAV's cerebrales responden de formas inesperadas, por ejemplo un crecimiento explosivo, un tratamiento inadecuado puede estimular el crecimiento rápido de la MAV provocando que ésta empeore (Lee, et al, 2004). Aunque con el desarrollo de las estrategias terapéuticas es cada vez más raro que una gran proporción de pacientes se sigan tratando de forma conservadora (Hernesniem, et al., 2008).

La mayoría de los posibles tratamientos buscan atender el área de lesión y reducir los niveles de morbilidad. Para decidir la mejor opción terapéutica se necesita tomar en cuenta varios factores, estos incluyen la edad del paciente, la condición médica del paciente, la historia de sangrado, el volumen de la MAV, la ubicación de la MAV, los síntomas que presenta, la angioarquitectura de la MAV (compacto frente a difusa), la estimación del riesgo de ruptura de la MAV, la presencia de aneurismas y el tratamiento anterior (Lunsford, et al., 2008).

El tratamiento más conocido es la cirugía (Choi y Mohr, 2005; Joaquim y Oliveira, 2009), su principal objetivo es la obliteración completa de la malformación arteriovenosa, ya que la obliteración parcial ofrece poca o ninguna disminución del riesgo de hemorragia (Friedlander, 2007), por lo tanto en la obliteración completa se busca eliminar el riesgo de hemorragia, también permite la disminución de convulsiones atribuibles a la lesión (Weerakkody, 2009), por lo que es considerada por muchos como la estrategia óptima de tratamiento para lesiones de bajo grado (I y II), en particular en las MAV superficiales y de localización no elocuente, en estos casos las tasas de riesgo son bajas (Oliveira, et al., 1997)

Las características morfológicas (tamaño y ubicación) y los patrones de drenaje de la MAV, se utilizan para clasificar el riesgo (mediante el sistema de gradación Spetzler). (Choi y Mohr, 2005), Los riesgos relacionados con la cirugía incluyen la hemorragia perioperatoria, infección, edema cerebral, derrame cerebral e incluso la muerte, independiente de los resultados clínicos a largo plazo de la resección, la cirugía no es recomendada en todos los casos, también es importante tomar en cuenta la edad y el estado general de salud del paciente, los pacientes con malformaciones del grado I al III SM (con drenaje venoso superficial) son a los que, se les ofrece generalmente la neurocirugía (Choi y Mohr, 2005), para el grado III, generalmente después de la embolización (Friedlander, 2007).

Hashimoto y sus colaboradores (2004) realizaron un estudio retrospectivo de todos los pacientes diagnosticados con MAV en el Hospital Universitario de Nara e identificaron a la edad como un factor, que aumenta la probabilidad de que se presente una hemorragia durante la cirugía, sin embargo no mencionan si la edad está relacionado con alguna modificación tisular de la MAV y/o de las zonas adyacentes o si los cambios de la presión arterial se modifiquen en relación a la edad.

La tasa de obliteración de las MAV's cerebrales después de la cirugía fue confirmada por medio de angiografía en un 97%, es decir 1050 de 1076 pacientes (Lee, et al. 2004; Choi y Mohr, 2005). En series de casos, del 0 al 15% de los casos reportaron alteraciones debidas a la cirugía: tasas de debilidad o parálisis permanente, afasia, hemianopsia, la mayoría no reportó

alteraciones. No obstante, la resección se ha asociado con mayores complicaciones y muerte en pacientes con MAV grado IV o V (Friedlander, 2007), lo anterior no se explica si es debido al grado de la MAV o a los efectos de la intervención invasiva de la neurocirugía.

En la terapia endovascular, que es una de las técnicas menos invasivas, los internamientos son breves (no mayores a 72 hrs). Con esta técnica, es muy común que el abordaje se realice a través de la vía femoral, consiste en la obstrucción del fluido de los vasos anormales por medio de una inyección de sustancia parecida a la goma, para ocluir las arterias que alimentan el nido, la terapia endovascular se administra en varias etapas(Choi y Mohr, 2005), entre los materiales para embolizar se incluyen las partículas de Ivalon (espuma de alcohol polivinílico), agentes líquidos como alcohol y acrílicos (NBCA), y globos *ocoils* desprendibles, entre otros (Díaz e Idrovo, 2006). Recientemente se ha desarrollado un agente embólico (Onyx) que ha presentado un 20% de reducción de destrucción del tejido. La embolización endovascular en los pacientes con MAV, puede ser utilizada como única opción o en combinación con otros procedimientos microquirúrgicos o radioquirúrgicos (Lunsford, et al., 2008).

Existen varias investigaciones que utilizan la prueba superselectiva de Wada, ésta se realiza antes de la embolización terapéutica, se acompaña de estudios de imagen funcional y de mapeo cortical intraoperatorio, (Lazar, 2001; Lantz y Meyers, 2008). Con esta técnica ha sido posible observar la redistribución de algunas funciones(Ronald y Lazar, 2001).

La terapia endovascular puede resolver lesiones menores a 1 cm de diámetro, que se alimentan de una sola arteria, según las características morfológicas previas a la cirugía o a la radioterapia, se realiza la embolización para reducir el tamaño y el riesgo de sangrado (Choi y Mohr, 2005).

Las complicaciones de la embolización de la malformación arteriovenosa han sido reportadas en 6 a 14% de los casos, la mayoría son problemas menores relacionados con el cateterismo, pero la hemorragia es el principal problema con el que se enfrenta la terapia endovascular (Friedlander, 2007).

En un análisis de cuatro informes sobre la embolización prequirúrgica (239 casos), las tasas de mortalidad variaron de 0% a 7,5% y las tasas de morbilidad variaron de 4,0% a 8,9%. (Castel yKantor, 2001). En un estudio

con 201 pacientes que tenían un total de 339 procedimientos endovasculares, el 2% falleció y el 9% presentó déficit neurológico permanente (Taylor, Dutton, Rappard, et al., 2004). En otro estudio, de seguimiento con 233 pacientes, de los cuales 154 recibieron 545 procedimientos endovasculares, se reportó que a mayor edad y mayor número de embolizaciones se observaron nuevos déficits. Al concluir el tratamiento sólo en del 13 al 40% de los pacientes se pudo eliminar la MAV con éxito (Hartmann, et al 2002).

La radiocirugía es un procedimiento que permite disminuir el riesgo de presentar una hemorragia (Lunsford, et al, 2008), consiste en el envío de radiaciones a la MAV, con el objetivo de cicatrizar y de reducir su tamaño. La radiocirugía generalmente se recomienda en MAV's inferiores a 3 cm de diámetro, de localización profunda y que sean elocuentes (Joaquim y Oliveira, 2009). El procedimiento de radiocirugía permite controlar el sangrado y disminuir síntomas. La tasa de complicaciones es variable y depende de la dosis de radiación, pero puede provocar convulsiones, náuseas, vómitos y cefaleas incapacitantes, estos efectos son a corto plazo o transitorios. Las complicaciones tardías, pueden ocurrir semanas o años después del tratamiento, son convulsiones, radio necrosis, edema progresivo, congestión venosa y en casos muy aislados, si las complicaciones aumentan, pueden ser potencialmente mortales. En un estudio reciente, se reportó una incidencia de 5,2% de deterioro neurológico transitorio y un 1.4% de deterioro neurológico permanente (Friedlander, 2007).

Aunque la radiocirugía evita una craneotomía, una desventaja es que hay un período de latencia aproximadamente de 1 a 3 años desde el inicio de la radiocirugía hasta la obliteración completa de la malformación arteriovenosa, (Lunsford, et al., 2008), tiempo durante el cual sigue existiendo el riesgo de que se presente una hemorragia. Los pacientes generalmente reciben una sola dosis (40 mg de metilprednisolona), al terminar el procedimiento de radiocirugía y puede seguir tomando otros medicamentos (antiepilépticos, analgésicos, etc.) durante y después del procedimiento según lo recomendado por sus médicos.

La radiocirugía puede combinarse con el tratamiento endovascular, si bien, el tiempo óptimo entre la embolización previa y la radiocirugía se desconoce, generalmente se recomienda esperar varias semanas para reducir el riesgo de complicaciones vasculares como isquemia o edema residual asociado a la embolización seguida por la radiocirugía inicial. Para el seguimiento de un paciente que ha sido sometido al procedimiento de radiocirugía, se realiza un examen clínico y estudios con IRM, después de los 6 meses de la cirugía y estos continuarán por intervalos de un año con el fin de evaluar el efecto de la eliminación gradual (Lunsford et al., 2008). Para las MAV's cerebrales de gran volumen (diámetro promedio de 5.4 cm), la observación de la evolución del paciente puede ser la opción más apropiada especialmente para pacientes que nunca han sangrado (Lunsford,et al., 2008).

4. Alteraciones Cognitivas asociadas a las MAV's cerebrales

Ronald y Lazar (2001) señalaron que la función neuropsicológica "es un conjunto de tareas que implican el comportamiento cerebral, involucra esferas tales como el lenguaje, atención percepción visual, memoria, y funciones ejecutivas".

El deterioro cognitivo que es causado por o asociado con los factores vasculares se ha denominado "deterioro cognitivo vascular" (Merino, 2008). El término de deterioro cognitivo vascular (VCI) incluye a pacientes con patología vascular mixta y patología neurodegenerativa.

El 64% de las personas que han experimentado un evento vascular presentan cierto grado de deterioro cognitivo, de ellas dos de cada tres personas desarrollarán una demencia. Estudios post mortem indican que hasta un 34% de los casos de demencia muestran una patología vascular significativa (Hachinski, Iadecola, Petersen, Breteler, Nyenhuis, Black, et al., 2006). Los pacientes que tienen una malformación arteriovenosa podrían desarrollar demencia, debido a los cambios en la hemodinámica cerebral. Algunos autores sostienen que la presencia de hipoperfusión cerebral y cambios en la micro circulación pueden preceder a la aparición de los síntomas clínicos y cambios neuropatológicos de la enfermedad de Alzheimer (Marshall, Jonker y Morgan, 2008).

La Neuropsicología no se ha ocupado profundamente del estudio de pacientes con MAV, existe poca evidencia de este tipo asociada con las malformaciones arteriovenosas cerebrales afectan el curso de los procesos psicológicos superiores, pero hasta el momento sólo se han realizado descripciones de síntomas (Díaz e Idrovo, 2006). Desafortunadamente los estudios hasta el momento realizados, no aportan información contundente debido a la mezcla de datos de pacientes con ruptura y sin ruptura de la MAV, tampoco han diferenciado ente el tipo grado y localización de la hemorragia, lo que dificulta su caracterización (Lantz y Meyers, 2008; Marshall et al, 2004; Steinvorth et al, 2002; Wenz et al., 1998); se han documentado casos en los que la presencia de hemorragia no obstaculiza el análisis neuropsicológico de los pacientes con MAV (Díaz e Idrovo, 2006).

Mahalicket al. (1993), reportaron un rendimiento significativamente menor en pruebas de funcionamiento neuropsicológico de pacientes con MAV, pero sin diferenciar entre pacientes con ruptura y sin ruptura. En 1998 Wenz et al., realizaron una investigación en pacientes portadores de MAV cerebral con y sin hemorragia, reportaron alteraciones principalmente en atención y memoria. De 69 pacientes, el 24% mostraron un CI por debajo del promedio, 48% presentaron alteraciones en memoria y 61% alteraciones en atención, más de la mitad de los pacientes tenían déficit en el estado de alerta, (Wenz, Steinvorth, Wildermuth, Lohr, Fuss, Debus, et al, 1998). En otro estudio en pacientes con MAV cerebral con hemorragia y sin hemorragia, los pacientes obtuvieron puntajes significativamente inferiores a los puntajes normalizados en las pruebas de inteligencia, memoria y atención, en este estudio no se mencionan si hubo diferencias entre el grupo hemorrágico y el no hemorrágico (Steinvorth, 2008).

En general, las evaluaciones neuropsicológicas en pacientes con malformaciones arteriovenosas cerebrales de localización similar han reportado alteraciones cognitivas similares pero en muestras muy pequeñas.

En 1980, Conley, Moses y Helle, utilizaron la batería neuropsicológica Luria-Nebraska para la evaluación pre y postoperatoria de dos pacientes con una MAV grande, de localización parietal posterior izquierda. En ambos casos, la MAV era alimentada por la arteria cerebral media, sus lesiones corticales, eran casi idénticas en la localización anatómica y en la fisiopatología, los déficits corticales fueron muy similares. Encontraron una desorganización del lenguaje, confusión en funciones aritméticas y problemas en la escritura, tanto pre como post quirúrgicamente.

Neirokhir et al., en 1994, estudiaron a 32 pacientes con malformaciones arteriovenosas que habían presentado hemorragia en ventrículos cerebrales en diferentes sitios; se tomaron en cuenta los signos clínicos y neuropsicológicos. De manera general, los resultados mostraron un síndrome neuropsicológico acompañado de desorientación sobre todo en tiempo, alteraciones en el procesamiento mnésico: déficits en la actualización de conocimientos, alteración

para la consolidación de los acontecimientos nuevos, marcada inercia en diversos ámbitos de las actividades, trastornos emocionales y volitivos. Asimismo, se reportó que el grado de severidad fue directamente proporcional a la hemorragia.

En otro estudio se analizaron los efectos quirúrgicos en 34 pacientes con MAV talámica. En la evaluación prequirúrgica se documentaron trastornos de memoria (en 31 pacientes), las alteraciones mnésicas fueron acompañadas por desorientación y alteraciones emocionales y volitivas. Después de la cirugía las alteraciones en el procesamiento mnésico aumentaron en todos los pacientes, además aparecieron alteraciones del lenguaje, debido a las diversas lesiones corticales. Sin embargo, en este estudio no se diferenció entre pacientes con y sin ruptura de la MAV, aunque la mayoría habían presentado hemorragia en ventrículos (Neirokhir, Burdenko, Buklina, Filatov, Eliava, 1996).

Dos años después Neirokhir y cols, realizaron un exhaustivo estudio en 39 pacientes MAV en hipocampo, a todos los pacientes se les realizó estudio neuropsicológico. Se encontraron alteraciones mnésicas (11 de ellos con graves trastornos de memoria con los rasgos del síndrome de Korsakoff). Los autores concluyeron a partir de estos hallazgos que los pacientes con malformaciones arteriovenosas localizadas en la formación hipocámpica presentan alteraciones mnésicas que implican los mecanismos primarios del almacenamiento, la consolidación y la evocación de la información (Neirokhir, Burdenko, Buklina, Filatov, Eliava, 1998).

Por su parte, Lazar y cols (1999) reportaron que las alteraciones cognitivas, pueden servir como un marcador sutil de disfunción cerebral para pacientes con MAV. Se dice que el fenómeno de robo o secuestro constituye la explicación principal de las alteraciones neurológicas que aparecen en presencia de una MAV sin ruptura, aún y cuando la malformación se encuentre en un territorio alejado del tejido comprometido sintomáticamente (Diaz e Idrovo, 2006).

Hasta ahora las investigaciones no son concluyentes, estudios recientes reportan que pocos pacientes pueden presentar alteraciones cognitivas en ausencia del evento hemorrágico, debido a la reorganización cerebral (Stapf et al, 2006, Ronald y Lazar, 2001).

Stabell y Nornes en 1994 analizaron una serie de 31 pacientes sometidos a resección total de una malformación arteriovenosa supratentorial. A los pacientes se les realizó una evaluación neuropsicológica extensa tanto en el pre-operatorio como a los 4 y 12 meses después de la cirugía. En la evaluación pre-operatoria los resultados mostraron un rendimiento muy cercano al promedio de las muestras normativas equivalentes a la edad, es por ello, que Stabell y Nornes concluyeron que estos resultados no apoyan la hipótesis de que el efecto de robo como principal causa de las alteraciones cognitivas, pero al comparar los resultados de las pruebas pre-operatorias de los pacientes con MAV en el hemisferio derecho y los pacientes con MAV en hemisferio izquierdo, se encontraron diferencias significativas en 5 de 24 subpruebas. Después de la operación, el número de diferencias estadísticamente significativas aumentó a 9 subpruebas.

Marshall y cols, en el 2002, realizaron un estudio prospectivo del funcionamiento cognitivo y psicosocial de pacientes con MAV que fueron sometidos a resección quirúrgica. Se hizo una evaluación prequirúrgica y postquirúrgica (1 mes después y un año después de la cirugía). En la evaluación pre quirúrgica, en promedio se encontraron alteraciones cognitivas generalizadas, independientemente del grado de la MAV, del sitio y del tamaño; además se encontraron diferencias pequeñas pero estadísticamente significativas entre el CI estimado y el CI medido. Los investigadores consideraron que los pacientes con una MAV de mayor grado (IV, V y VI) tienen mayor riesgo a presentar alteraciones cognitivas, en este punto no se han realizado estudios que permitan concluir si las alteraciones cognitivas se deban al grado de la malformación o son provocados por las alteraciones hemodinámicas debidas a la presencia de la malformación arteriovenosa. En la evaluación post quirúrgica, 1 mes después, el procesamiento mnésico y la capacidad de aprendizaje mejoraron. Como fue de esperarse, el deterioro de

algunas de las tareas verbales y el lenguaje es más común con la cirugía de una MAV izquierda. Marshall y cols, concluyeron que la cirugía de MAV tiene un efecto relativamente benigno en el funcionamiento cognitivo y psicosocial en la gran mayoría de pacientes. Aunque, la mayoría de los pacientes, regresaron a un nivel similar en su funcionamiento psicosocial después de la operación, pero un pequeño grupo presentó deterioro al realizar sus actividades laborales.

En el 2006 Díaz e Idrovo realizaron un estudio neuropsicológico en 27 pacientes con MAV que no habían sangrado. Sus resultados, permitieron constatar que los pacientes con MAV muestran características neuropsicológicas específicas, ya que los síntomas neuropsicológicos mostraron una fuerte correlación con la ubicación de la lesión y áreas adyacentes. Díaz e Idrovo, atribuyen esta relación al efecto de robo o secuestro, y a la organización funcional diferente debida a la instalación temprana de la lesión. También encontraron regularidades en el desempeño de los pacientes con MAV, una de ellas fue la lentificación de los procesos psicológicos superiores, es decir, en algunas tareas los pacientes utilizaron un lapso de tiempo mayor a lo esperado para realizarla. Además encontraron alteraciones cognitivas relacionadas con la localización de las MAV y áreas circundantes. La otra regularidad encontrada fueron las facilitaciones, los pacientes con MAV requirieron de un mayor número de facilitaciones para la realización de tareas cognoscitivas. Si bien aseguran que las alteraciones neuropsicológicas en estos pacientes no suelen ser severas, sí están presentes en la mayoría de los casos.

Whigham y O'Toole (2006) publicaron una serie de casos (5 niños con malformaciones arteriovenosas que fueron sometidos a una neurocirugía de MAV cerebral, localizada en el cerebelo y en los lóbulos frontal, temporal y parietal) se realizó una evaluación neuropsicológica previa a la cirugía, se evaluó el CI verbal, la memoria, la percepción visual y visual-motora y funciones ejecutivas. Los niños mostraron deficiencias en las funciones ejecutivas, las cuales iban de alteraciones leves a moderadas, independientemente de la ubicación de MAV, sugieren que esto fue consecuencia de la participación de múltiples vías corticales y subcorticales así

como de los lóbulos frontales. Además, mencionan que es posible que los procesos de diasquisis y plasticidad puedan jugar un papel en el resultado funcional de las MAV.

5. Justificación y Planteamiento del problema

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales se presentan aproximadamente en 3 de cada 10,000 personas, son las malformaciones más frecuentes del sistema nervioso. Las MAVs pueden llegar a producir un déficit neurológico lentamente progresivo, aunque la lesión esté presente en el momento del nacimiento, los síntomas se pueden manifestar en cualquier etapa de la vida. Las dos terceras partes de los casos las MAV pueden cursar asintomáticas hasta los 40 años de edad, siendo la hemorragia el primer síntoma que presentan más de la mitad de los pacientes, esto ocurre con mayor frecuencia entre los 15-20 años de edad, con un 10 % de mortalidad y un 30-50 % de morbilidad.

La evaluación cognitiva en los pacientes con malformaciones arteriovenosas es un área poco explorada, no existe información que sea concluyente y debido a su alta incidencia, es necesaria la descripción de las repercusiones provocadas por la presencia de una MAV.

Los avances en el estudio de las MAV cerebrales, generalmente se han realizado desde una perspectiva diagnóstica y terapéutica, son pocos los estudios realizados que exploran las alteraciones cognitivas ocasionadas por la sola presencia de la MAV, este tipo de estudios permitirán obtener evidencia de la repercusión de esta patología en el funcionamiento cognitivo de este tipo de pacientes.

Planteamiento del problema

Existe poca evidencia de las repercusiones en el funcionamiento cognitivo de pacientes con una malformación arteriovenosa, hasta el momento sólo se han reportado descripciones de síntomas acerca de estos pacientes sin diferenciar el grado, localización y tipo de MAV, en el presente estudio se diferenciará entre los pacientes que hayan presentado un evento hemorrágico y los que no hayan presentado, también se diferenciará entre los grados de MAV y finalmente se dividirán de acuerdo a la localización de la MAV cerebral.

La diversidad en la presentación de una malformación arteriovenosa, así como las diferentes etapas de evolución de ésta, complican la descripción del funcionamiento cognitivo de pacientes con MAV.

6. Metodología

6.1 Objetivos

6.11 General

El objetivo del presente estudio fue realizar una caracterización del funcionamiento cognitivo de pacientes con malformación arteriovenosa.

6.12 Específicos

1. Comparar el desempeño entre un grupo de pacientes con MAV y un grupo control.
2. Comparar y describir el funcionamiento cognitivo de pacientes con MAV con y sin hemorragia.
3. Comparar y describir el funcionamiento cognitivo de los pacientes con MAV de acuerdo al grado de severidad.
4. Comparar el funcionamiento cognitivo de los pacientes de acuerdo a la lateralidad de la MAV.
5. Comparar el funcionamiento cognitivo de los pacientes con MAV de acuerdo con la localización anterior o posterior.

6.2 Hipótesis

H1. El grupo de pacientes con MAV tendrán un desempeño cognoscitivo menor comparado con el grupo control.

H0. El desempeño cognoscitivo del grupo de pacientes con MAV no será diferente en relación al grupo control.

H2. El desempeño cognitivo de pacientes con MAV sin hemorragia será mejor que el de los pacientes con hemorragia.

H0. No existirán diferencias en el desempeño cognitivo de los pacientes con MAV con y sin hemorragia.

H3. Existirán diferencias de acuerdo al grado de severidad de las MAV's en el funcionamiento cognitivo.

H0. No existirán diferencias de acuerdo al grado de severidad de las MAV's en el funcionamiento cognitivo.

H4. El desempeño cognitivo de los pacientes con MAV será diferente de acuerdo a la lateralidad de la MAV.

H0. El desempeño cognitivo de los pacientes con MAV no dependerá de la lateralidad de la MAV.

H5. El desempeño cognitivo del grupo de pacientes con MAV de localización anterior, será diferente al desempeño del grupo de pacientes con MAV de localización posterior.

H0. No habrá diferencias en el funcionamiento cognitivo de pacientes con MAV anterior y MAV posterior.

6.3 Definición de Variables

Independiente

- **Malformación Arteriovenosa Cerebral (MAV).** Una MAV es una red compleja de canales vasculares anormales que consisten en una o más arterias aferentes, un nido central y unos canales de drenaje venosos aumentados (Osborn, 2000).

Hecho graduados	Puntos asignados
Tamaño de la MAV	
Pequeño (≤ 3 cm)	1
Medio (3 – 6 cm)	2
Grande (≥ 6 cm)	3
Expresividad del cerebro adyacente	
No expresivo	0
Expresivo	1
Venas de drenaje	
Solo superficial	0
Profunda	1

Definición Operacional

Alteración vascular comprobada por estudios de neuroimagen.

- **Grupo control:** Grupo en el cual está ausente la variable independiente.

Dependiente

- **Funcionamiento Cognitivo:**

Las funciones cognitivas como actividades del sistema nervioso explican, en parte, la capacidad de la persona para servirse de la experiencia previa en su adaptación a nuevas situaciones (Feuerstein, 1979).

Definición Operacional

Las puntuaciones obtenidas en las pruebas de exploración neuropsicológicas.

6.4 Diseño

Se realizó un estudio transversal, no experimental por grupos correlacionados. Este estudio fue transversal porque la evaluación neuropsicológica a los pacientes y grupo control se realizaron en un tiempo único, es decir, no hubo un seguimiento posterior. Fue cuasi experimental, no hay manera de asegurar la equivalencia inicial de los grupos experimental y control. Se tomaron grupos que ya estaban integrados por unidades de análisis

6.5 Tipo de estudio

Se trató de un estudio descriptivo y ex post-facto.

Fue descriptivo ya que se indagó la incidencia de los niveles de una o más variables y se realizaron descripciones comparativas entre grupos. Ex post-facto se refiere a que los pacientes ya tenían características en las cuales el investigador no puede tener influencia.

6.6 Participantes

Pacientes: Se evaluaron 22 pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, portadores de una MAV comprobada por estudios de neuroimagen, sin otras patologías cerebrales como tumores y/o alteraciones psiquiátricas, además, que no habían recibido tratamiento endovascular, radioquirúrgico o neuroquirúrgico.

Cada paciente formó parte de uno de dos grupos, de acuerdo a la siguiente caracterización:

1. 11 pacientes con MAV que no hayan presentado un evento hemorrágico.
2. 11 pacientes con MAV que han presentado un evento hemorrágico, en la mayoría de los casos se desconoce el tipo, grado y localización del evento cerebro vascular.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes de consulta externa los servicios de Terapia Endovascular, Radioneurocirugía ó Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología.
- Portadores de MAV comprobada por estudios de neuroimagen.
- Pacientes en caso de hemorragia, que haya transcurrido un año o más del evento hemorrágico.
- Sin intervención endovascular radioquirúrgica ó neuroquirúrgica.
- Edad mínima de 20 años y edad máxima de 50 años.
- Escolaridad mínima primaria terminada.
- Sexo Indistinto.
- Sin historia de consumo de alcohol y/ó drogas.

Grupo Control: Estuvo conformado por 21 participantes voluntarios sanos, pareados por sexo, edad y escolaridad.

Criterios de exclusión del grupo control

- Presentar alguna dificultad física, psiquiátrica o neurológica.
- Sin historia de alcohol y/ó drogas.
- No consumir medicamentos.
- Presentar antecedentes heredofamiliares de patología vascular.
- Presentar alguna patología vascular.
- Presentar cefaleas.

6.7 Instrumentos

Las pruebas aplicadas en este estudio pertenecen al protocolo de evaluación de pacientes neurológicos, neuroquirúrgicos y neuropsiquiátricos dentro del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en la Unidad de Cognición y

Conducta, en el consultorio de alteraciones vasculares y se decidió incluirlas en el presente trabajo ya que, este compendio de instrumentos permiten realizar un rastreo cognitivo general y una evaluación de funciones cognitivas específicas (orientación, atención, velocidad del procesamiento de la información, velocidad de búsqueda visual, procesamiento mnésico, capacidad de aprendizaje, lenguaje, cálculo, praxia visoconstructiva, razonamiento, capacidad para solución de problemas, flexibilidad mental, capacidad de inhibir respuestas inadecuadas), se ha demostrado la sensibilidad de estas pruebas para diferenciar entre individuos con daño cerebral y grupos normales, es por ello que se decidió incluirlas en el presente estudio.

Se utilizó la Entrevista Clínica, para la exploración cognitiva, también se utilizaron las siguientes pruebas: COGNISTAT (The Neurobehavioral Cognitive Status Examination), Trail Making Test, Aprendizaje de palabras de Rey, Escala Clínica de Memoria de Wechsler, Figura de Rey Osterrieth, TAVEC (Test de Aprendizaje Verbal), Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin y Stroop Test de Colores y Palabras.

Además se incluyeron los siguientes cuestionarios autoaplicados: Inventario de Beck para la Depresión, IQCODE (Cuestionario de información sobre deterioro cognoscitivo), Listado de síntomas SCL 90.

Entrevista Clínica

Una psicóloga entrenada, realizó una entrevista semiestructurada, cuyo objetivo fue obtener datos semiológicos relevantes para elaborar la historia clínica del paciente, la entrevista se llevó a cabo en la primera cita del paciente, después de realizada la entrevista se citó a cada paciente y se les aplicaron las pruebas.

COGNISTAT- Version Español

(The Neurobehavioral Cognitive Status Examination)

La prueba original fue desarrollada por Schwamm, Van Dyke, Kernan, Merrin & Mueller (1987), la versión en español fue realizada por López en el 2005 (citado en Kiernan, 1998).

El Cognistat es una prueba de exploración cognoscitiva breve que permite evaluar de forma rápida el funcionamiento del individuo. Permite hacer una evaluación de un mayor número de funciones cognoscitivas: como Lenguaje (Lenguaje Espontáneo, Comprensión, Repetición y Denominación), Construcción, Memoria, Cálculo, Razonamiento (Analogías y Juicio); también se evalúan los procesos de Atención, Nivel de Conciencia y Orientación, se incluyó en el presente estudio debido a las bondades que ofrecen sus características, además, para la versión en español se hizo una adaptación de la prueba y se obtuvieron datos normativos en personas hispanohablantes y la población a la que se aplicó fueron de nacionalidad mexicana.

Esta prueba requiere de 10 a 20 minutos para su administración en general. El tiempo puede variar de acuerdo a la situación en la que se encuentre el paciente al momento de la evaluación.

Escala de Memoria Wechsler

La escala de memoria para uso clínico fue desarrollada por Wechsler (1945), con el objetivo de evaluar la memoria de forma cuantitativa, en relación con otras habilidades cognitivas. La revisión de la escala (WMS-R) apareció en 1987 y la tercera edición en 1997. La escala puede ser aplicada desde los 20 años. Los baremos comprenden los siguientes grupos de edad: 20-44, 45-54, 55-64, 65-69, 70-74, y 75 o más.

La escala de Memoria de Wechsler, su aplicación es sencilla y rápida. Permite clasificar la ejecución del individuo. Esta escala se compone de 7 sub test:

Test I: comprende datos e información general.

Test II: evalúa orientación inmediata del paciente.

Test III: control mental.

Test IV: memoria lógica, este sub test, tiene por finalidad medir la memoria inmediata cuando se trata de un material lógico.

Test V: es la prueba bien conocida de memoria de cifras de 8 y 7 cifras respectivamente.

Test VI: reproducción visual.

Test VII: palabras acopladas.

Esta escala se utilizó para obtener información de los sistemas de memoria y clasificar la ejecución de los participantes en las tareas que incluye esta escala,

si bien no esta validada para población mexicana si ofrece diferencias entre los grupos de edad.

Figura Compleja de Rey-Osterrieth

Fue diseñada por el psicólogo suizo André Rey en 1941, posteriormente se estandarizó por Paul-Alejandro Osterrieth en 1944, sucesivas versiones han ido apareciendo a lo largo de las décadas siguientes, todas ellas con similares características.

La prueba se diseñó para investigar la organización perceptual y la memoria visual en individuos con lesión cerebral, mediante la reproducción de memoria de la figura tras un periodo de interferencia. También valora la capacidad de organización y planificación de estrategias para la resolución de problemas así como su capacidad visoconstructiva, la finalidad de incluir esta prueba fue obtener información de los procesos evaluados por la prueba de manera sencilla y rápida.

La aplicación de este test es individual, consiste en solicitar la copia de una figura compleja a mano sin límite de tiempo, consta de dos partes: la copia y la reproducción de memoria de la figura. La forma en que la persona realiza la tarea es un indicador de la integración/ organización visual, en la reproducción de memoria (15 min después), se obtienen indicadores de la memoria visual.

El test proporciona indicadores del funcionamiento mental general, habilidad y estrategias de ejecución en el plano visoperceptivo; puntaje para identificar el tipo de estrategia de ejecución; y percentiles de acuerdo a la edad para copia y memoria visual.

Para su calificación, se utilizaron los datos normativos para población mexicana, donde se analizaron los aspectos cualitativos de la ejecución de la figura compleja de Rey.

TAVEC. Test de aprendizaje verbal España-Complutense

El Test de aprendizaje verbal España-Complutense: TAVEC (Benedet y Alejandre, 1998) consta de tres listas de palabras: una lista de aprendizaje, una de interferencia y una de reconocimiento. Las dos primeras listas tienen dieciséis palabras que se utilizan para evaluar el aprendizaje y el recuerdo a corto y largo plazo; la lista de reconocimiento, está formada por 44 palabras. El test tiene su antecedente en la prueba de memorización de palabras de Rey

(1958) y evalúa el aprendizaje, el recuerdo libre, el recuerdo a corto plazo con claves semánticas, el recuerdo libre a largo plazo y el reconocimiento.

Puede aplicarse a adolescentes y adultos a partir de los 17 años. Es una prueba útil para evaluar el aprendizaje y la memoria de personas sin alteraciones mnésicas o con algún tipo de trastorno. El manual incluye datos sobre la aplicación de la prueba a personas con demencia, enfermedad de Parkinson, alcoholismo, esclerosis múltiple, corea de Huntington o Alzheimer.

El TAVEC, se utilizó para complementar la información del procesamiento mnésico y de la capacidad de aprendizaje de los pacientes con MAV cerebral, las tareas de aprendizaje de palabras en otras pruebas no es tan extensa como la del TAVEC, permitió explorar el volumen de información que son capaces de manejar los pacientes con MAV cerebral, entre otras funciones.

Trail Making Test (TMT)

Se decidió incluir el Trail Making Test, porque permitió explorar la velocidad atencional, secuencialidad, flexibilidad mental y la función motora.

La prueba está formada por 2 partes (forma A y forma B) que consisten en la secuenciación de 25 círculos numerados que la persona debe conectar en forma consecutiva. Cada una de las partes debe ser puntuada por separado, tomando en cuenta el tiempo que la persona tardó en realizar cada prueba. La ejecución es evaluada usando datos normativos, teniendo en cuenta la correlación entre el TMT y factores como la edad, educación y CI.

La forma B es más compleja que la forma A, ya que requiere intercalar números y letras, la distancia entre los números es mayor, por lo tanto se requiere más tiempo para el ordenamiento. Esta tarea involucra, la integración de dos series independientes, la capacidad de aprender un principio de organización y de aplicarlo sistemáticamente, la retención y la integración serial, solucionar el problema verbal, y planeación. Esta prueba puede ser un indicador de disfunción y lesiones frontales, también puede indicar lesiones frontales focales.

Stroop, Test de Colores y Palabras

Fue desarrollado por Charles J. Golden, en 1935, esta prueba permite la evaluación de la atención voluntaria e inhibición de estímulos. Involucra

procesos de atención selectiva y resistencia a la interferencia mental y se incluyó en este estudio para obtener información de las funciones anteriormente mencionadas.

Consta de tres láminas con estímulos muy simples, en la primera lámina el paciente debe leer todos los nombres de colores (P), en la segunda lámina tiene que decir todos los colores (C) y en la última debe decir el color de la tinta en el que están escritas las palabras (PC).

Cuenta con dos métodos de puntuación; uno en función del tiempo que requiere el sujeto para completar los 100 elementos y otro con respecto al número de elementos realizados en un tiempo limitado.

Puede utilizarse para personas de 7 a 80 años de edad. Para este estudio se utilizará la adaptación española (realizada por el Departamento de I+D de TEA) (Golden, 2001). El tiempo de aplicación es aproximadamente de 5 minutos permiten su uso en casos muy diversos: demencias, psicopatologías y daños cerebrales entre otros.

Test de clasificación de tarjetas Wisconsin (WCST)

Fue desarrollado por Grant y Berg en 1948, sin embargo la forma actual de aplicación y puntuación la realizaron Heaton y Gordon, en 1981. Este test se desarrolló originalmente para evaluar el razonamiento abstracto y la habilidad para cambiar las estrategias cognitivas como respuesta a eventuales modificaciones ambientales. Esta prueba se incluyó en este trabajo ya que puede ser considerado como una medida de función ejecutiva y requiere la habilidad para desarrollar y mantener las estrategias de solución de problemas que resultan adecuadas para conseguir un objetivo, a través de condiciones que implican cambios de estímulos. Además, permite evaluar el déficit de conceptualización y la persistencia. Resulta eficaz para discriminar entre lesiones frontales y no frontales.

Consta de 2 bloques de 64 tarjetas que varían en forma (triángulo, estrella, cruz y círculo), color (azul, amarillo, verde y rojo) y número (del 1 al 4). La tarea consiste en encontrar el patrón de clasificación que se ha asignado y después de 10 aciertos consecutivos en una categoría, el examinador cambia el criterio, sin decírselo a la persona. Se puede emplear en pacientes de 7 a 89 años de

edad. La aplicación de esta prueba dura de 20 a 30 minutos. Se utilizó la versión en español realizada en España.

Palabras de Rey (Test de Barcelona)

Es un sub test del Test de Barcelona, consiste en la memorización de una lista de 10 palabras, posteriormente el sujeto debe decir todas las palabras que recuerde, se realizan 10 ensayos, fue seleccionado para este estudio, permitió observar las curvas de memoria de los pacientes, de forma rápida y sencilla.

Los cuestionarios auto aplicados buscan complementar la evaluación incluyendo los aspectos emocionales, alteraciones neuroconductuales y la funcionalidad del paciente.

Inventario de Beck para la depresión

El inventario de Depresión de Beck fue desarrollado inicialmente como una escala heteroaplicada de 21 ítems para evaluar la gravedad (intensidad sintomática) de la depresión, posteriormente se utilizó como una escala auto aplicada. Beck et al.(1979) da a conocer una nueva versión revisada de su inventario, adaptada y traducida al castellano por Vázquez y Sanz (1991), siendo ésta la más utilizada en la actualidad.

Es un cuestionario auto aplicado de 21 ítems que evalúa un amplio espectro de síntomas depresivos. Se sistematizan 4 alternativas de respuesta para cada ítem, que evalúan la gravedad/intensidad del síntoma y que se presentan igualmente ordenadas de menor a mayor gravedad. Su contenido enfatiza más en el componente cognitivo de la depresión, ya que los síntomas de esta esfera representan en torno al 50% de la puntuación total del cuestionario, siendo los síntomas de tipo somático/vegetativo el segundo bloque de mayor peso; de los 21 ítems, 15 hacen referencia a síntomas psicológicos-cognitivos, y los 6 restantes a síntomas somáticos vegetativos. El paciente tiene que seleccionar, para cada ítem, la alternativa de respuesta que mejor refleje su situación durante el momento actual y la última semana.

SCL-90-R Cuestionario de 90 síntomas

Leonard y Derogatis en 1983 diseñó este cuestionario y su nombre original era SCL-90-R (Symptom Checklist 90 Revised). González de Rivera y colaboradores realizaron la adaptación española en 1990.

Es un cuestionario auto aplicable cuya finalidad es la apreciación de nueve dimensiones sintomáticas de psicopatología y tres índices globales de malestar (somatización, obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide, psicoticismo y una escala adicional). Está integrado por 90 ítems que se responden en base a una escala de cinco puntos (0-4). El sujeto marca su respuesta teniendo en cuenta lo que ha sentido y pensado durante la última semana y tiene cinco opciones: nunca, muy poco, poco, bastante, mucho.

Puede utilizarse tanto en tareas epidemiológicas, comunitarias y de diagnóstico clínico individual, es aplicable a personas entre 13 y 65 años de edad. Su duración se estima entre 12 y 15 minutos.

IQCODE (Cuestionario de información sobre el Deterioro Cognoscitivo)

El IQCODE (The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly), fue elaborado por Jorm en 1996 (Jorm, 2004). El objetivo de este instrumento es cuantificar las alteraciones cognitivas desde un estado previo a la enfermedad mediante el uso de informantes, se deben cuantificar los cambios producidos en los últimos 10 años, tiempo que es un conveniente punto de referencia además de superior a la duración de la mayoría de las demencias. Se concede un puntaje a cada ítem, en base al cual se adjudica a las 26 preguntas un puntaje en promedio de 1 a 5, en el cual el 3 indica que no se produce ningún cambio en el ítem. El propósito del cuestionario es reflejar, mediante las respuestas a las preguntas, una mejoría o un desempeño menor en las funciones cognitivas.

6.8 Procedimiento

Los pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez con diagnóstico de malformación arteriovenosa, fueron

remitidos por la consulta externa de neurocirugía, terapia endovascular y radioneurocirugía a la Unidad de Cognición y Conducta del mismo Instituto.

A los pacientes y familiares que participaron en el estudio, se les proporcionó la información pertinente, acerca del estudio a realizar. Cada evaluación fue realizada con ética profesional, cuidando en todo momento la integridad del paciente, se respetó el derecho de confidencialidad de todos los pacientes participantes y se firmó en cada caso una carta de consentimiento informado. La evaluación, se realizó en la Unidad de Cognición y Conducta del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS, en un consultorio con las condiciones adecuadas de iluminación, control de ruido exterior y comodidad para el paciente. La evaluación fue de forma individual, con una duración de 2 a 3 sesiones de 1.5 hrs. aproximadamente, la cual se acordó con el paciente o familiar.

Para los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión de este estudio, se consultó su expediente para la complementación de la historia clínica, tomando en cuenta el diagnóstico emitido por el grupo de especialistas (Comité de MAV's del Instituto Nacional de Neurología y Cirugía), la modalidad de radiodiagnóstico que se utilizó para el diagnóstico, inicio del padecimiento y padecimiento actual.

Posteriormente, se les realizó una entrevista clínica (en la primera cita con el paciente y el familiar o cuidador) y la siguiente batería neuropsicología: COGNISTAT, Trail Making Test, Aprendizaje de palabras de Rey, Escala Clínica de Memoria de Wechsler, Figura Compleja de Rey Osterrieth, TAVEC, la prueba Wisconsin Card Sorting Test y Stroop Colores y palabras (todas las pruebas fueron aplicadas en el mismo orden y se dividió su aplicación en las siguientes dos sesiones en todos los casos).

También se aplicaron los siguientes cuestionarios: Test de Beck para la Depresión, IQCODE y Listado de síntomas SCL 90, para determinar la presencia de alteraciones afectivas y psiquiátricas. Finalmente se seleccionó el grupo control, por medio del Test de Inteligencia RAVEN, es un test no verbal que pone en acción el razonamiento analógico la percepción y la capacidad de abstracción, se utilizó porque es una prueba breve que ofrece un CI, los participantes que obtuvieron un puntaje arriba del promedio y cumplieron con

todos los criterios se incluyeron en la evaluación, la cual se llevó a cabo en el mismo orden de aplicación que se utilizó para el grupo de pacientes.

Se obtuvieron los puntajes de ejecución en las pruebas neuropsicológicas de acuerdo a los parámetros de calificación de cada instrumento, se utilizó un análisis estadístico descriptivo de las variables y de los datos socio demográficos.

6.9 Análisis Estadístico

Para determinar las diferencias entre el grupo control y el grupo de pacientes con MAV en la ejecución de las pruebas, se realizó un análisis paramétrico con la prueba t de Student para grupos independientes, al encontrarse diferencias significativas se decidió correr un análisis de varianza factorial (ANOVA) de una vía.

Se utilizó una prueba t para grupos independientes, para determinar la influencia de la hemorragia sobre el funcionamiento cognoscitivo.

Para comparar el funcionamiento cognoscitivo entre los grupos de acuerdo al grado de severidad de las MAV, se realizó un análisis de varianza factorial (ANOVA) de una vía. Para otorgar el grado de severidad, se formaron dos grupos, el primero de ellos estuvo formado por pacientes con MAV cerebral grado I, II y III, estos fueron los pacientes con MAV cerebral de severidad bajo, el segundo grupo lo conformaron los pacientes con MAV cerebral grado IV, V y VI, éste grupo fue de severidad alta.

Se comparó el desempeño cognitivo de pacientes con MAV cerebral localizada en el hemisferio derecho con el desempeño de pacientes con MAV cerebral en hemisferio izquierdo, para ello se utilizó una prueba T para grupos independientes.

Finalmente se utilizó una t de Student para grupos independientes con la que se comparó la influencia de la localización de la MAV sobre el funcionamiento cognitivo.

7. Resultados

7.1 Características generales y clínicas de los pacientes.

El grupo de pacientes lo integraron 22 sujetos, de ellos el 73% fueron hombres (n=16) y el 27% fueron mujeres (n=6). La edad media fue de 32.02 años con un rango de 18 a 59 años. Todos fueron pacientes diestros (n= 22).

El nivel de escolaridad promedio de la muestra de pacientes fue de 10 años, el 58.5% (n=13) cuenta con secundaria incompleta, el 4.5% (n=1) con secundaria completa, el 14% (n=3) con bachillerato incompleto, el 14% (n=1) con bachillerato completo, 4.5% (n=1) licenciatura completa y el 4.5% (n=1) con maestría. Los datos demográficos pueden consultarse en la Tabla 2.

Tabla 2
Descripción de datos de los participantes

Grupo	Edad		Escolaridad		Sexo		Lateralidad	
	X	(d.e.)	X	(d.e.)	(sexo)	Frecuencia	N	
Paciente	32	12.73	10	2.26	H	16	22	Diestro
					M	6		
Control	31	12.81	9.61	1.43	H	15	21	Diestro
					M	6		

En la búsqueda en el archivo clínico, sólo en algunos casos se obtuvo la historia clínica de los pacientes, para ello se complementaron los datos en la entrevista con el paciente y el familiar. Esta revisión permitió clasificar a los pacientes según la localización, lateralidad, grado de severidad y en hemorrágicos o no hemorrágicos, así como datos importantes en la historia clínica del paciente, como se puede observar en la Tabla 3 y 4, el 50% de los pacientes no habían presentado hemorragia, el otro 50% ya había tenido una hemorragia; sólo en 7 de ellos se reportó el tipo de hemorragia que presentaron.

Tabla 3
Descripción general de los pacientes y caracterización de la MAV

Paciente	Localización MAV	Lateralidad MAV	Grado SM	Hemorragia
1	frontal	HI	IV	NO
2	frontal	HD	III	SI
3	parieto occipital	HD	IV	NO
4	parietal	HD	IV	NO
5	frontal	HI	III	SI
6	frontal	HI	II	NO
7	fronto-temporal	HD	II	SI
8	temporal	JD	III	SI
9	parieto occipital	HI	IV	NO
10	fronto-parietal	HD	III	NO
11	Frontal	HI	II	SI
12		HI	III	NO
13	Frontal	HD	I	SI
14	Frontal	HI	III	NO
15	frontal parietal	HI	III	SI
16	parieto occipital	HD	V	NO
17	temporal	HI	III	SI
18	parietal	HI	III	NO
19	cerebelo	HI	II	SI
20	parieto occipital	HI	II	SI
21	ACM	HI	IV	NO
22	Fronto-parietal	HD	I	SI

Tabla 4
Características de la MAV cerebral en el grupo de pacientes

Hemorragia	Total	Localización MAV	total	Lateralidad MAV	total	Tipo MAV	total	Grado SM	total
C/Hemorragia	11	Anterior	16	H Derecho	6	Plexiforme	1	Grado I	2
								Grado II	5
S/Hemorragia	11	Posterior	6	H Izquierdo	13	Mixta	2	Grado III	9
								Grado IV	5
								Grado V	1

La edad media de inicio de la sintomatología fue de 22 años, con un rango de 10 a 51 años, la mayoría de los pacientes debutaron con hemorragia y cefalea, la cual iba desde recurrente hasta cefalea en forma de estallido.

El 42% (n=9) de los pacientes, presentaba algún tipo de epilepsia secundaria a la MAV y el 48% presentó algún otro síntoma como vértigo, mareo, parestesia, ansiedad, disartria, alteración de la marcha, entre otras; (Ver Anexo 1).

Los estudios clínicos en cada paciente variaron, como se observa en la Tabla 4, en 7 pacientes no se encontraron registros de estudios realizados dentro del Instituto, el resto contaba con al menos una modalidad de estudio, únicamente en 3 pacientes se reportó un efecto de robo. En los resultados del EEG 5 pacientes mostraron resultados anormales y 2 de ellos tuvieron un EEG con actividad eléctrica normal.

Tabla 4
Descripción de los resultados obtenidos en los Estudios de Gabinete

px	Modalidad de Radiodiagnóstico					EEG
	TAC	IRM	ANGIOGRAFÍA CEREBRAL	PANANGIOGRAFÍA	EFFECTO DE ROBO	
1	—	—	—	—	—	—
2	—	SI	SI	—	NO	ANORMAL
3	SI	—	SI	—	NO	ANORMAL
4	—	SI	—	SI	SI	—
5	—	—	SI	—	NO	—
6	—	—	—	SI	—	ANORMAL
7	—	SI	—	—	NO	NORMAL
8	—	—	—	—	—	NORMAL
9	SI	—	—	SI	—	ANORMAL
10	SI	—	—	SI	—	—
11	SI	SI	SI	SI	—	—
12	—	—	—	—	—	—
13	—	SI	—	SI	SI	ANORMAL
14	—	—	—	—	—	—
15	—	SI	—	SI	—	—
16	—	—	—	—	—	—
17	—	—	—	—	—	—
18	—	—	—	—	—	—
19	—	—	—	SI	—	—
20	—	—	—	—	—	—
21	—	SI	—	—	SI	NORMAL
22	—	—	—	—	—	—

Los resultados de cada estudio fueron considerados para complementar las características del tipo y grado de MAV del que era portador el paciente, de los 22 pacientes solo 4 contaban con TAC, 7 de ellos se les realizó IRM, 4 pacientes fueron sometidos a Angiografía cerebral, 8 de ellos tenían

Panangiografía cerebral, en el reporte de la panangiografía solo en 6 casos se reporta si había o no efecto de robo, de ellos 4 paciente son presentaba efecto de robo y en 2 de ellos si se reportó el efecto de robo. En cuanto a los estudios de EEG, solamente en 8 pacientes se hicieron estos estudios, 5 presentaron actividad eléctrica cerebral anormal y 3 pacientes mostraron un EEG con actividad eléctrica normal.

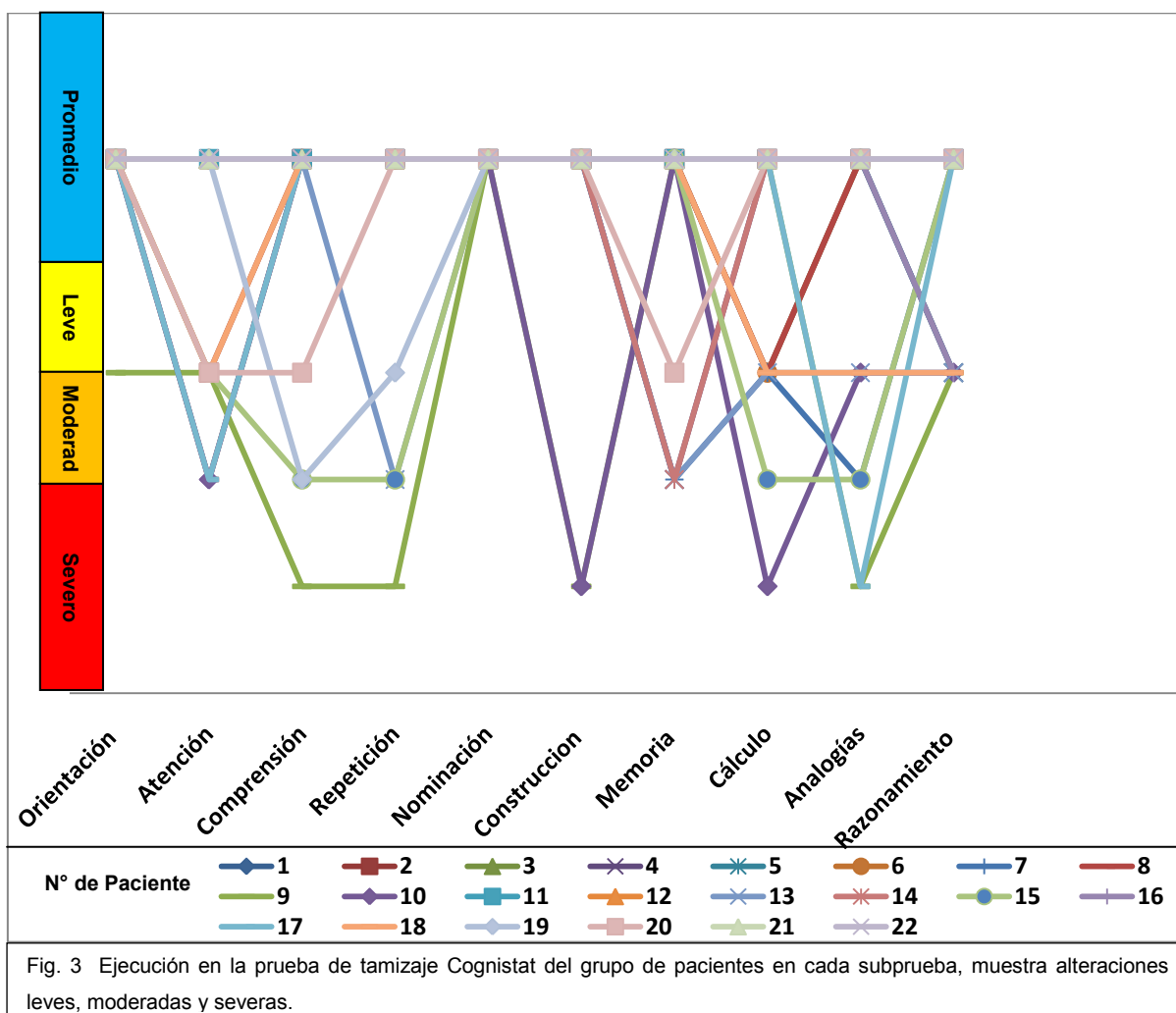
Resultados descriptivos

Los resultados obtenidos mostraron que en la mayoría de los casos (90% n=20 pacientes) existieron alteraciones cognitivas, oscilando entre 2 y 15 subpruebas. Se consideró como una alteración aquellas puntuaciones que fueran menores a las esperadas para su edad y escolaridad, únicamente dos pacientes no presentaron ninguna alteración en las pruebas aplicadas.

Resultados en la prueba de tamizaje Cognistat

En la prueba de tamizaje Cognistat, el 72% (n=15) de los pacientes mostró una ejecución por debajo del promedio por lo menos en una subprueba, sólo en el 23% (n=5 de los pacientes) se observaron ejecuciones promedio en todas las subpruebas del Cognistat. En la Figura 3 se observan las ejecuciones de cada paciente.

Ejecución en prueba de tamizaje Cognistat del grupo de pacientes (n=22)



En el 72% de los pacientes que presentaron ejecuciones por debajo del promedio en la prueba de tamizaje Cognistat, las alteraciones que se observaron fueron leves, moderadas y severas, como se observa en la Figura 4.

Alteraciones en la ejecución Cognistat en el grupo de pacientes

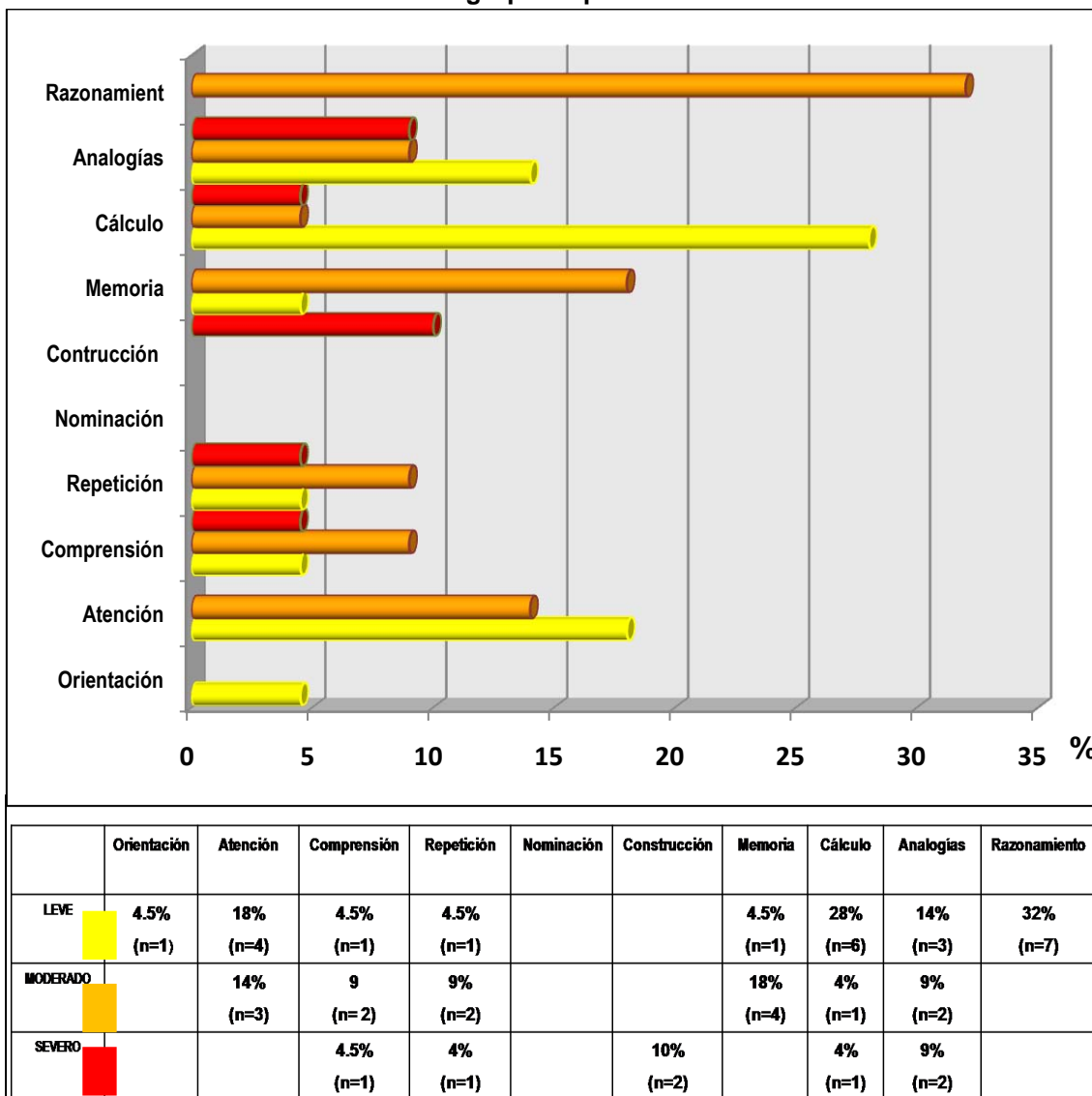


Figura 4. Se muestra el porcentaje y número de pacientes con alteraciones leves, moderadas y severas en las diferentes subescalas (de la prueba de tamizaje Cognistat,

En el grupo control, el 91% (n=19) de los casos no mostraron alteraciones en ninguna de las subpruebas del Cognistat, sólo en el 9% (n=2) se observaron alteraciones leves en una subprueba, uno de ellos en atención y el otro en construcción.

Resultados Trail Making Test (TMT)

En el TMT A, 4 pacientes cometieron de 1 a 2 errores, en el tiempo de ejecución 2 pacientes tardaron más de 5 minutos en realizar la tarea, el grupo control no cometió ningún error y no tardó más de un minuto para la ejecución de la tarea.

Para el TMT B 5 pacientes cometieron menos de 10 errores, 6 pacientes cometieron más de 10 errores, los demás pacientes no cometieron errores y 6 pacientes realizaron la tarea en más de 5 minutos, mientras que el grupo control únicamente un participante (5%) cometió 2 errores, el 95% (n=19) restante no cometió ningún error y no tardaron más de 2 minutos en realizar la tarea.

Resultados Palabras de Rey (Test de Barcelona)

En la memorización de las 10 palabras, tanto pacientes como controles mostraron curvas de aprendizaje ascendentes, pero, los controles tardaron más ensayos para lograr aprender toda la lista de palabras. El 33% (n=6) de los pacientes logró memorizar de 61 a 70 palabras, otro 33% (N=6) de 71 a 80 palabras, el 22% (n=4) fue capaz de memorizar de 81 a 90 palabras y sólo 11% (n=2) aprendió más de 91 palabras.

Por su parte el grupo control el 21% (n=4) memorizó de 71 a 80 palabras, el 68% (n=13) de 81 a 90 palabras y el 11% (n=2) aprendió más de 91 palabras. (Ver tabla 5)

Tabla 5
Resultados de la ejecución del Test Palabras de Rey
Pacientes y controles

N° de palabras	Pacientes		Controles	
	N° de pacientes	%	N° de pacientes	%
61 – 70	6	33%	0	0%
71 – 80	6	33%	4	21%
81 – 90	4	22%	13	68%
Más de 90	2	11%	2	11%

Resultados Escala de Memoria Wechsler

En la evaluación del procesamiento mnésico, el 95% (n=20) de los casos presentaron alteraciones en 5 de las 6 áreas de la Escala de Memoria de Wechsler, sólo en la subprueba de Información general todos los pacientes mostraron una ejecución arriba del promedio, como se puede observar en la Figura 5.

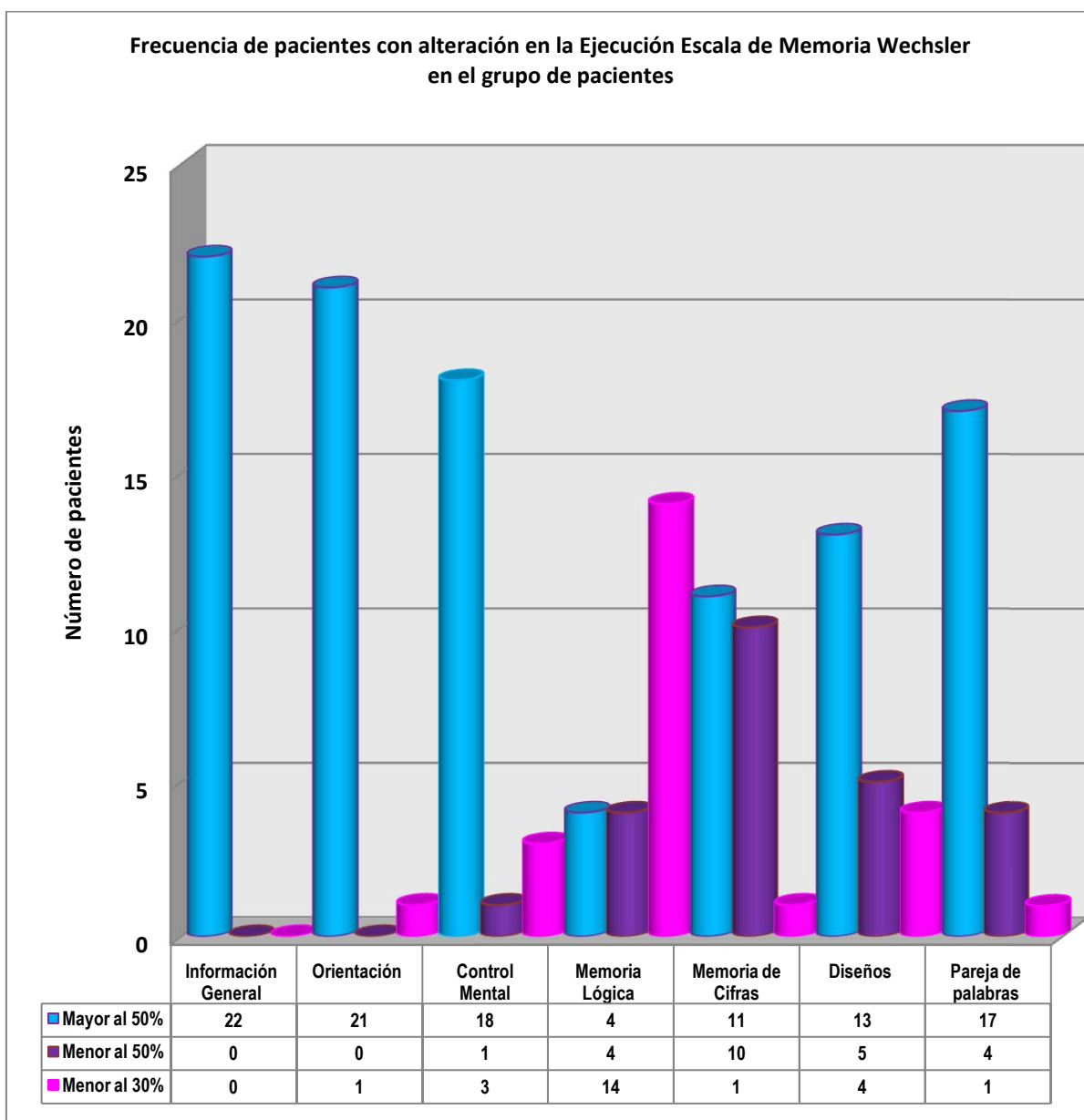


Figura 5. Se muestra una gráfica de los puntajes obtenidos por parte del grupo de pacientes en la Escala de Memoria Wechsler, se puede observar las ejecuciones mayores del 50% y las que muestran alteraciones (menores del 50 y 30%)

Para el coeficiente de memoria sólo el 37% (n=8) de los casos obtuvo un coeficiente promedio, el 45% (n=10) de los casos obtuvo un coeficiente normal torpe, el 9.5% (n=2) mostró un coeficiente deficiente mental y también el 9.5% (n=2) un coeficiente limítrofe (Ver figura 6).

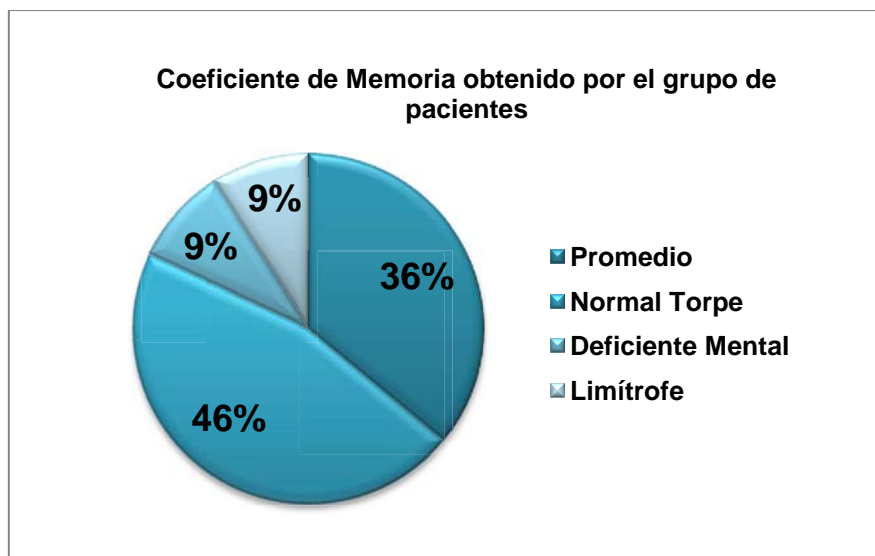


Figura 6. Se muestra una gráfica que muestra el porcentaje de pacientes con un coeficiente de memoria promedio, normal torpe, deficiente mental y limítrofe, obtenidos en la Escala de Memoria Wechsler.

El grupo control, obtuvo puntuaciones arriba del promedio en la mitad de las subpruebas de la Escala de Memoria Wechsler (3 de 6 subpruebas), en la escala de control mental sólo en 1 paciente se observó una ejecución por debajo del 50%. En memoria lógica, el 81% (n=17) obtuvo una puntuación menor a al 50% y el 14% (n=3) de los controles se colocaron por debajo del 30%, cabe mencionar que los pacientes también tuvieron ejecuciones menores al 50% en la mayoría de los casos

La mayoría de los participantes del grupo control, obtuvieron un coeficiente de memoria promedio (90% de los casos n=19), sólo el 5% (n=1) puntuó un coeficiente de memoria normal brillante y el otro 5% (n=1) mostró un coeficiente normal torpe (Ver figura 7).

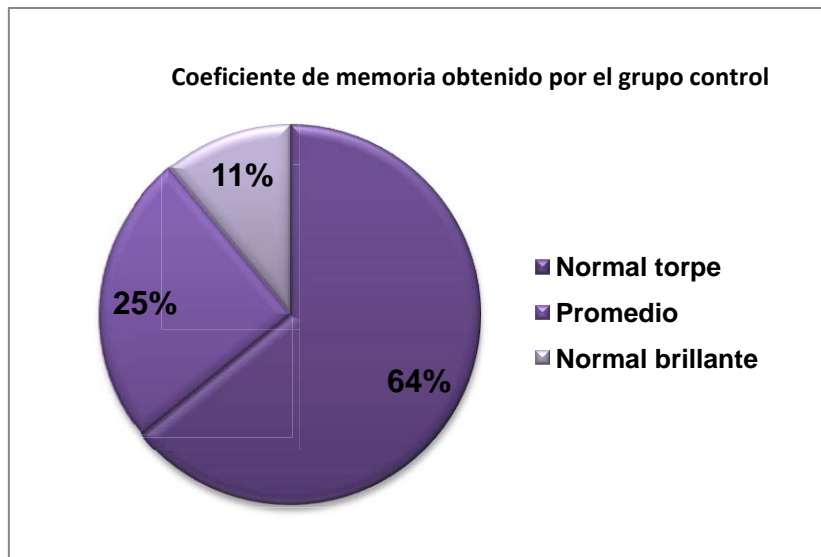


Figura 7. Se muestra una gráfica que muestra el porcentaje de participantes del grupo control con un coeficiente de memoria normal torpe, promedio y normal brillante obtenidos en la Escala de Memoria Wechsler.

Resultados Figura Compleja de Rey-Osterrieth

En la figura compleja de Rey-Osterrieth, el 100% (n=17) de los pacientes obtuvieron puntuaciones normales (entre 25 y 36 puntos) en la copia de la figura de Rey, el tiempo utilizado para la copia, el 25% (n=5) de los casos tardó más de 6 minutos, en la evocación el 25% (n=5) obtuvieron puntajes menores a 15 puntos y el 15% (n=3), obtuvieron puntajes menores a 10 puntos.

Resultados TAVEC Test de aprendizaje verbal

Para el TAVEC, el 9.1% (n=1) de los pacientes obtuvo puntuaciones promedio, el 90.1% (n=10) mostró ejecuciones por debajo del promedio por lo menos en una de las 33 variables que maneja el test, las variables con puntuación por debajo del promedio fueron de un rango de 3 a 10 variables.

Las puntuaciones que registraron los pacientes de forma general, mostraron alteraciones en 20 variables del test, en el recuerdo inmediato del primer ensayo, la mayoría de los pacientes no fueron capaces de repetir más de 5 palabras, mostraron un estancamiento de la curva de aprendizaje a partir del cuarto ensayo, en el quinto ensayo no alcanzaron a repetir el máximo de palabras, esto puede indicar que la capacidad de aprendizaje de los pacientes con MAV se encontraba disminuida. Presentaron interferencia retroactiva ya

que después de la presentación de la lista de interferencia se presentó un desvanecimiento de la información.

La recuperación de la información a corto y largo plazo mostró puntuaciones por debajo del promedio, debida la deficiente consolidación de la información, mostraron dificultades para utilizar estrategias, ya que perdían la estrategia que utilizaban y se desorganizaban.

Después del recuerdo a corto plazo con claves utilizaron la estrategia semántica para intentar recuperar la información, En la prueba de reconocimiento, no fue capaz de recuperar toda la información, además no fue capaz de reconocer la información mezclada con otra.

Tabla 6 Variables con puntuaciones típicas por debajo del promedio en la ejecución de los pacientes con MAV cerebral		
1	Recuerdo Inmediato del primer ensayo	*
2	Recuerdo inmediato del quinto ensayo	*
3	Total de palabras recordadas en el conjunto de cinco ensayos	*
4	Recuerdo Inmediato de la lista de interferencia	*
5	Porcentaje de palabras primacia sobre el numero total de palabras recordadas en el los cinco ensayos.	*
6	Porcentaje de palabras de la región media sobre el número total de palabras recordadas en los cinco ensayos.	*
7	Porcentaje de palabras recencia, sobre el número total de palabras recordadas en los cinco ensayos.	*
8	Recuerdo libre a corto plazo	*
9	Recuerdo libre a largo plazo	*
10	Recuerdo con claves a corto plazo	*
11	Recuerdo con claves a largo plazo	*
12	Uso de la estrategia serial en el recuerdo inmediato de la lista A	*
13	Uso de la estrategia serial en el recuerdo inmediato de la lista B	
14	Uso de la estrategia serial en el recuerdo libre a corto plazo	
15	Uso de la estrategia serial en el recuerdo libre a largo plazo	*
16	Uso de la estrategia semántico en el recuerdo inmediato de la lista A	
17	Uso de la estrategia semántica en la recuerdo inmediato de la lista B	
18	Uso de la estrategia semántica en el recuerdo libre a corto plazo	
19	Uso de la estrategia semántica en el recuerdo libre a corto plazo	
20	Numero total de perseveraciones	
21	Número de Intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo libre	
22	Número de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo con claves	
23	Número de aciertos en la prueba de reconocimiento	*
24	Número de falsos positivos en la prueba de reconocimiento	*
25	Índice de discriminibilidad	*
26	Índice de sesgo de respuesta	
27	Comparación entre el recuerdo libre de la lista B y el recuerdo del primer ensayo de aprendizaje de la lista A	*

28	Comparación entre el recuerdo libre a corto plazo y el recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje de la lista A	*
29	Comparación entre el recuerdo con claves a corto plazo y el recuerdo con claves a largo plazo	
30	Comparación entre el recuerdo libre a largo plazo y el recuerdo libre a corto plazo	*
31	Comparación entre el recuerdo con claves a largo plazo y el recuerdo libre a largo plazo	
32	Comparación entre el reconocimiento y el recuerdo libre a largo plazo	*
33	Comparación entre el reconocimiento y el recuerdo con claves a largo plazo	*

Tabla 6. En esta tabla se muestran las variables del TAVEC Test de aprendizaje verbal.* Variables que la mayoría de los pacientes obtuvieron puntuaciones típicas menores al promedio.

El 28% (n=5) del grupo control mostró una ejecución promedio en el test, las variables con puntuaciones por debajo del promedio fueron en un rango de 1 a 5 variables alteradas.

Las puntuaciones que registró el grupo control, mostró alteraciones en 8 variables del test. La mayoría de los participantes del grupo control mostró un incremento regular de un ensayo a otro, por lo que presentaron curvas de aprendizaje ascendentes, las palabras recordadas se mantuvieron durante los ensayos, mostraron interferencia proactiva, ya que al presentarles la lista B se les dificultó la entrada de información y su recuperación fue menor al promedio.

Los controles hicieron uso de las tres estrategias para recuperar la información, semántica en los primeros 5 ensayos, pero en el recuerdo libre a corto ya largo plazo se desorganizaban y se les dificultó acceder a la información al cambiar la estrategia. Mostraron una adecuada recuperación de la información, fueron capaces de discriminar entre las palabras que ya habían aprendido y las otras palabras.

Tabla 7
Variables con puntuaciones típicas por debajo del promedio en la ejecución de los pacientes con MAV cerebral

1	Recuerdo Inmediato del primer ensayo	
2	Recuerdo inmediato del quinto ensayo	
3	Total de palabras recordadas en el conjunto de cinco ensayos	
4	Recuerdo Inmediato de la lista de interferencia	
5	Porcentaje de palabras primacia sobre el numero total de palabras recordadas en el los cinco ensayos.	
6	Porcentaje de palabras de la región media sobre el número total de palabras recordadas en los cinco ensayos.	*
7	Porcentaje de palabras recencia, sobre el número total de palabras recordadas en los cinco ensayos.	*
8	Recuerdo libre a corto plazo	
9	Recuerdo libre a largo plazo	
10	Recuerdo con claves a corto plazo	*
11	Recuerdo con claves a largo plazo	
12	Uso de la estrategia serial en el recuerdo inmediato de la lista A	
13	Uso de la estrategia serial en el recuerdo inmediato de la lista B	
14	Uso de la estrategia serial en el recuerdo libre a corto plazo	*
15	Uso de la estrategia serial en el recuerdo libre a largo plazo	*
16	Uso de la estrategia semántico en el recuerdo inmediato de la lista A	
17	Uso de la estrategia semántica en la recuerdo inmediato de la lista B	*
18	Uso de la estrategia semántica en el recuerdo libre a corto plazo	
19	Uso de la estrategia semántica en el recuerdo libre a largo plazo	
20	Numero total de perseveraciones	
21	Número de Intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo libre	
22	Número de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo con claves	
23	Número de aciertos en la prueba de reconocimiento	
24	Número de falsos positivos en la prueba de reconocimiento	
25	Índice de discriminabilidad	
26	Índice de sesgo de respuesta	
27	Comparación entre el recuerdo libre de la lista B y el recuerdo del primer ensayo de aprendizaje de la lista A	*
28	Comparación entre el recuerdo libre a corto plazo y el recuerdo inmediato del quinto ensayo de aprendizaje de la lista A	
29	Comparación entre el recuerdo con claves a corto plazo y el recuerdo con claves a largo plazo	*
30	Comparación entre el recuerdo libre a largo plazo y el recuerdo libre a corto plazo	
31	Comparación entre el recuerdo con claves a largo plazo y el recuerdo libre a largo plazo	
32	Comparación entre el reconocimiento y el recuerdo libre a largo plazo	
33	Comparación entre el reconocimiento y el recuerdo con claves a largo plazo	

Tabla 7. En esta tabla se muestran las variables del TAVEC Test de aprendizaje verbal.
*Variables que la mayoría de los participantes del grupo control obtuvieron puntuaciones típicas menores al promedio.

Resultados Test de clasificación de Tarjetas Wisconsin (WCST)

En el Wisconsin, el 70% (n=7) de los pacientes se le aplicaron los 128 intentos para completar las 6 categorías, pero solo el 40% (n=4), logró completar las 6 categorías, el 80% (n=8) cometió un número de errores mayor a lo esperado para su edad y escolaridad, el 90% (n=9) dieron un número de respuestas perseverativas mayor al esperado.

El número de respuestas a nivel conceptual fue menor a la media en el 90% de los casos (n=9), pero, el 80% (n=8) no presentó fallos en el mantenimiento de la actitud y presentaron puntuaciones arriba de la media en aprender a aprender.

Por su parte en el grupo control solo el 10% (n=2) necesitó la aplicación de los 128 intentos para completar las 6 categorías, el 90% (n=18) restante se le aplicaron entre 68 y 99 intentos, el 100% de los participantes logró completar las 6 categorías, el 25% (n=5) cometió un número de errores mayor al esperado para su edad y escolaridad, el 50% dio un número mayor de respuestas perseverativas a las esperadas.

El 50% (n=10) de los participantes dieron respuestas a nivel conceptual por debajo del promedio, el 100% (n=20) de los participantes necesitaron pocos intentos para completar la primera categoría así como ninguno mostró fallos en el mantenimiento de la actitud y obtuvieron una puntuación arriba del promedio en aprender a aprender.

Stroop Test de colores y palabras

En la prueba de Stroop Test de colores y palabras, el 53% (n=9) de los pacientes mostró alteraciones en la prueba de Stroop mientras que en el grupo control el 19% (n=4) de los casos se observaron alteraciones.

Resultados Cuestionario auto aplicados

En el Inventario de Beck para la Depresión el 52% (n=11) de los paciente puntuó sin depresión, el 24% (n=5) con depresión leve y el 19% (n= 4) con depresión moderada, sin embargo no hubo diferencias significativas entre los grupos de comparación, sólo el grupo hemorrágico mostró un puntaje con depresión leve.

Para el grupo control el 76%(n= 16) de los participantes no indicó síntomas de depresión, el 14% (n= 3) presentó depresión leve y el 10% (n=2) puntuó en depresión moderada.

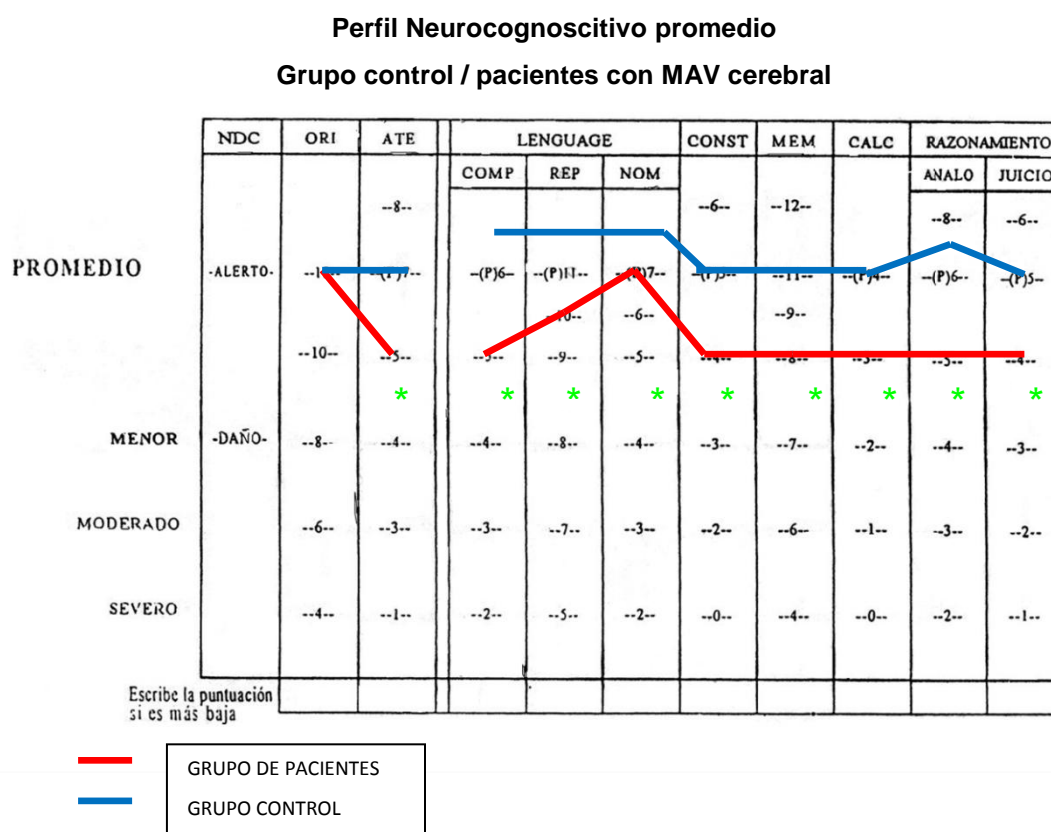
Los resultados obtenidos por el IQCODE, muestran que el 76% de los familiares no reportan un deterioro cognitivo por parte de sus pacientes, sólo en 19% (n= 4) sospecha de un deterioro y el 5% (n= 1) reporta un deterioro cognitivo severo. En el caso del grupo control el 86% de los casos los familiares no reportaron un deterioro cognitivo de los participantes y solo el 14% (n=3) reportó tener sospecha de deterioro cognitivo, no se encontraron diferencias significativas entre grupos.

En el caso del Listado de síntomas SCL-90 no se realizaron comparaciones, únicamente se muestran los resultados de cada grupo (pacientes y controles), en las tablas 6 y 7 se muestran los resultados obtenidos, se valoraron las dimensiones sintomáticas, estos resultados aportan un perfil psicopatológico y permitió interpretar las tendencias concretas de la expresión psicopatológica, de cada paciente.

7.2 Análisis Cuantitativo

A fin de poner a prueba las hipótesis se procedió a determinar si las diferencias eran significativas para lo cual se realizó un análisis estadístico entre los grupos y los resultados fueron los siguientes:

De acuerdo con el análisis de la prueba T para la comparación entre el grupo control y el grupo de pacientes portadores de MAV se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las siguientes pruebas: COGNISTAT, atención (t=-2.2; p=0.03), comprensión (t=-2.2; p=0.02), repetición (t=-2.7; p=0.09), nominación (t=-3.09; p=0.004), memoria (t=-3.6; p=0.001), cálculo (t= -3.3; p=0.002), analogía (t=-5.7; p=0) y en juicio (t= -2.9; p=0.005), ver tabla 8. Si bien los puntajes promedio de cada grupo no mostraron alteraciones, como se observa en la Figura 8.



* Subpruebas en las que se encontraron diferencias estadísticamente significativas $p \leq 0.05$

Abreviaturas

NDC	Nivel de conciencia	ORI	Orientación
ATE	Atención	COMP	Comprensión
CONST	Construcción	MEM	Memoria
CALC	Cálculo	ANAL	Analogías

Figura 8. Perfil Neurocognoscitivo promedio obtenido mediante la prueba Cognistat

Tabla 8
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Grupo de Pacientes vs grupo control
Cognistat

SUB PRUEBAS	Pacientes		Control		t	P
	X	(d. e.)	X(d. e)			
Cognistat						
Orientación	11.5	1.4	12	0.0	-1.6	0.111
Cognistat Atención	5.4	1.9	6.5	1.2	-2.2*	0.033*
Cognistat Comprensión	5.2	1.2	5.9	0.5	-2.2*	0.028*
Cognistat Repetición	10.3	2.3	11.8	0.5	-2.7*	0.009*
Cognistat Nominación	7.2	0.9	7.9	0.2	-3.0*	0.004*
Cognistat Construcción	4.4	1.8	5.1	0.8	-1.7	0.100
Cognistat Memoria	8.4	3.0	11.1	1.3	-3.6*	0.001*
Cognistat Calculo	2.8	1.0	4.0	1.2	-3.3*	0.002*
Cognistat analogía	4.7	1.6	7.0	0.8	-5.7*	0.000*
Cognistat Razonamiento	4.3	1.2	5.3	0.9	-2.9*	0.005*

A su vez, la comparación entre grupos para la ejecución de la Escala de Memoria Wechsler arrojó diferencias significativas en todas las sub pruebas excepto en información general, las diferencias estadísticamente significativas se observaron en las sub escalas de orientación ($t=-2.9$; $p=0.005$), control mental ($t=-2.9$; $p=0.006$), memoria lógica ($t=-3.1$; $p=0.003$), memoria de cifras ($t=-3.2$; $p=0.003$), diseños ($t=-4.1$; $p=0$) y pareja de palabras ($t=-2.8$; $p=0.008$) mostraron diferencias, (Ver tabla 9), lo cual se refleja también en el coeficiente de memoria ($t= -5.1$; $p=0$) Ver figura 9.

Comparación del Perfil promedio en la Escala de Memoria Wechsler entre grupos

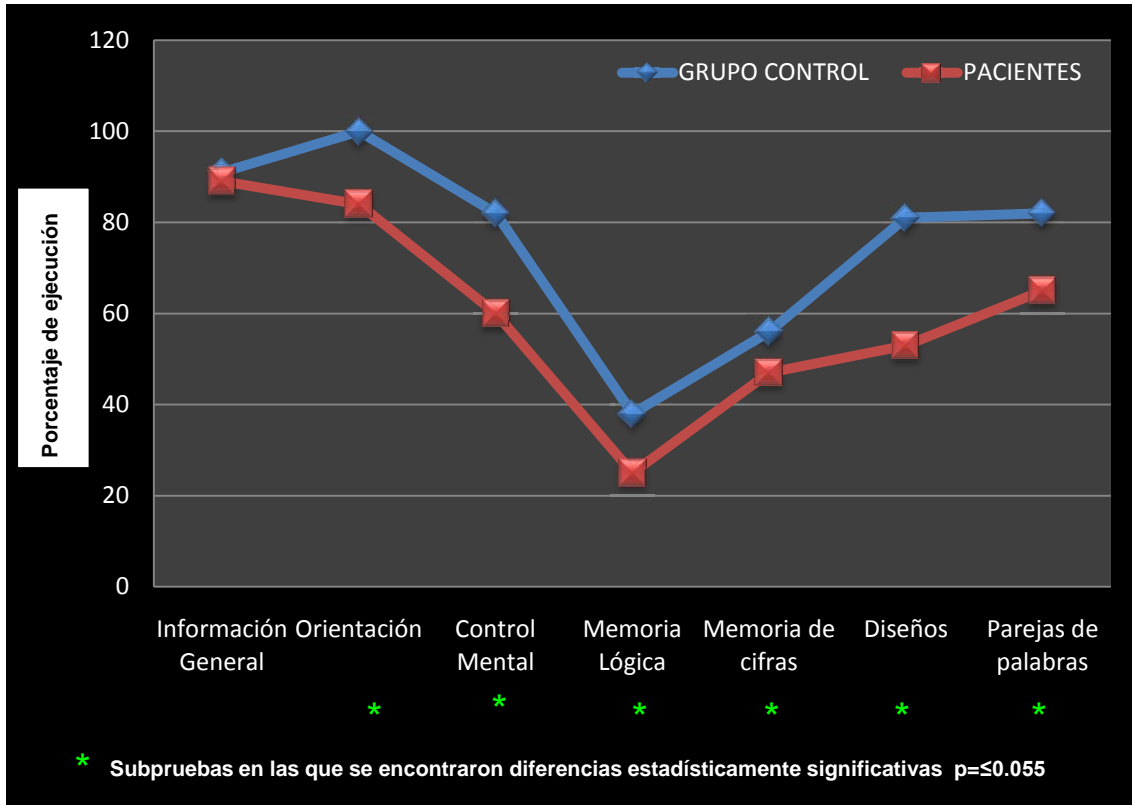


Figura 9. Perfil promedio del estado mnésico de los pacientes y el grupo control.

La comparación en la prueba de la figura de Rey Osterrieth entre grupos, solamente indicó diferencias significativas en la evocación ($t=-2.1$; $p=0.03$); las Palabras de Rey mostraron diferencias significativas ($t= -3.2$; $p=0.003$), TMT A ($t=2.3$; $p=0.02$), TMT A tiempo ($t=2.7$; $p=0.009$), TMT B ($t=3.9$; $p=0$) y TMT B tiempo ($t=2.9$; $p=0.005$), en las palabras de rey (ver tabla 10), WCST (ver tabla 11) y algunos índices del TAVEC (ver tabla 12) mostraron diferencias significativas, como puede consultarse en la Tabla 8.

Tabla 9
Resultados de la prueba T para grupos independientes
Grupo de pacientes vs grupo control
Escala de Memoria Wechsler

SUB PRUEBAS	Pacientes		Control		t	P
	X	(d. e.)	X(d. e)			
	89.4	10.0	91.1	11.5	-0.4	0.630
	83.8	24.9	100	0.0	-2.9*	0.005*
	59.8	29.4	82.1	18.7	-2.9*	0.006*
	25.4	15.2	37.3	7.6	-3.1*	0.003*
	46.5	10.5	56	8.4	-3.2*	0.003*
	53.3	25.4	80.5	15.4	-4.1*	0.000*
	65.5	23.1	81.1	10.8	-2.8*	0.008*
	84.8	12.5	101.1	6.2	-5.1*	0.000*

Tabla 10
Resultados de la prueba T para grupos independientes
Grupo de pacientes vs grupo control

SUB PRUEBAS	Pacientes		Control		t	P
	X	(d. e.)	X(d. e)			
	34.2	2.5	35.1	1.5	-1.2	0.226
	4.3	1.5	3.4	1.3	1.8	0.073
	18.2	8.0	23.4	6.4	-2.1*	0.039*
Evocación figura de rey tiempo	3.2	2.1	2.4	1.0	1.5	0.135
Palabras de rey	77.6	9.6	85.8	6.1	-3.2*	0.003*
Palabras de Rey tiempo	5.4	0.4	6.0	1.1	-1.7	0.114
TMT A	0.3	0.6	0	0	2.3*	0.025*
TMT A tiempo	1.4	1.5	0.5	0.2	2.7*	0.009*
TMT B	5.2	5.9	0.1	0.4	3.9*	0.000*
TMT B tiempo	3.8	4.1	1.1	0.5	2.9*	0.005*
STROOP	-0.4	10.9	2.3	7.2	-0.8	0.388

Tabla 11
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Grupo de Pacientes vs grupo control
Test de clasificación de tarjetas Wisconsin

SUB PRUEBAS	Pacientes		Control		t	P
	X	(d. e.)	X(d. e)			
WCST N° Intentos Aplicados	112.8	25.0	88.2	15.7	3.2*	0.003*
WCST Respuestas correctas	72.8	13.9	65.8	16.1	1.2	0.238
WCST N° total de errores T	41.5	11.5	54.1	7.6	4.2*	0.000*
WCST % Errores T	42.6	11.0	52.8	9.8	-2.9	0.012
WCST respuestas perseverativas T	41.2	15.4	53.4	10.3	-2.4*	0.025*
WCST % respuestas perseverativas T	40.4	15.4	50.45	11.1	-2.2*	0.041*
WCST errores perseverativos T	38.1	16.7	49.4	10.1	-1.8	0.088
WCST % errores perseverativos T	37	16.7	48.0	10.9	-1.9	0.071
WCST errores no perseverativos T	49.6	7.8	58.3	5.9	-1.8	0.082
WCST % errores no perseverativos T	50.1	6.4	59.3	5.7	-3.1*	0.008*
WCST % respuestas de nivel conceptual T	39.9	10.7	53.7	11.2	-3.8*	0.001*
WCST N° Categorías completas C	12.5	3.3	15.4	1.5	-3.2*	0.004*
WCST N° intentos para completar la 1° categoría C	13.2	4.7	15.4	1.7	-3.2*	0.003*
WCST fallos para mantener la actitud C	15	2.1	2.0	0.6	-0.9	0.330
WCST aprender a aprender C	14.9	2.3	7.0	7.7	-1.0	0.300

Tabla 12
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Grupo de Pacientes vs grupo control
TAVEC (Test de aprendizaje verbal),

SUB PRUEBAS	Pacientes		Control		t	P
	X	(d. e.)	X(d. e)			
TAVEC 1	-0.9	0.8	0.6	3.4	-0.6	0.544
TAVEC 2	-0.9	1.2	2.8	13.2	-1.8*	0.080+
TAVEC 3	-1.0	1.0	-0.2	1.0	-1.2	0.245
TAVEC 4	-0.9	0.7	-0.2	0.7	-2.1*	0.042*
TAVEC 5	0.1	1.0	0	0.8	-2.5*	0.020*
TAVEC 6	-1.2	1.6	-0.7	1.3	0.4	0.639
TAVEC 7	0.2	1.9	-0.1	0.9	-0.9	0.354
TAVEC 8	-1.1	0.8	-0.1	0.9	0.6	0.544
TAVEC 9	-1.1	1.1	-0.3	1.0	-2.9*	0.007*
TAVEC 10	-1.2	1.2	-0.1	1.0	-1.9	0.065

TAVEC 11	-1.4	1.0	0.1	0.6	-2.5	0.020
TAVEC 12	-0.9	0.5	-0.5	0.9	-5.3	0.000
TAVEC 13	-0.5	0.5	-0.0	0.9	-1.2	0.223
TAVEC 14	-0.8	0.4	-0.7	1.0	-1.8	0.082
TAVEC 15	-1.0	0.5	-0.5	1.2	-0.3	0.725
TAVEC 16	-0.0	1.0	0.5	0.8	-1.4	0.164
TAVEC 17	-0.0	0.8	-0.1	1.0	-1.7	0.101
TAVEC 18	0	1.3	0.5	1.5	0.0	0.955
TAVEC 19	-0.1	1.2	0.8	1.3	-1.0	0.312
TAVEC 20	-0.0	0.9	0	1.0	-2.1	0.039
TAVEC 21	0.4	1.3	-0.6	0.5	-0.2	0.814
TAVEC 22	0	1.5	-0.5	0.7	3.0**	0.005*
TAVEC 22	-0.5	1.9	0.6	0.6	0.9	0.338
TAVEC 24	0.7	1.6	0.1	0.9	-2.3*	0.027*
TAVEC 25	-2.2	2.1	0.2	1.1	1.2	0.207
TAVEC 26	1.9	2.2	3.0	2.1	-4.1	0.000
TAVEC 27	-0.4	1.5	-0.7	1.0	-1.3	0.186
TAVEC 28	-0.9	2.2	-0.6	1.4	0.6	0.537
TAVEC 29	0.2	0.7	-0.1	1.4	-0.3	0.701
TAVEC 30	0.1	2.5	0.8	0.7	0.9	0.365
TAVEC 31	1.7	1.9	1.1	1.2	-1.0	0.320
TAVEC 32	3.0	2.3	2.5	1.1	0.8	0.398
TAVEC 33	3.0	2.3	1.9	0.6	0.81	0.422

Tabla 13
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Grupo de Pacientes vs grupo control
IQCODE e Inventario de Beck para la Depresión

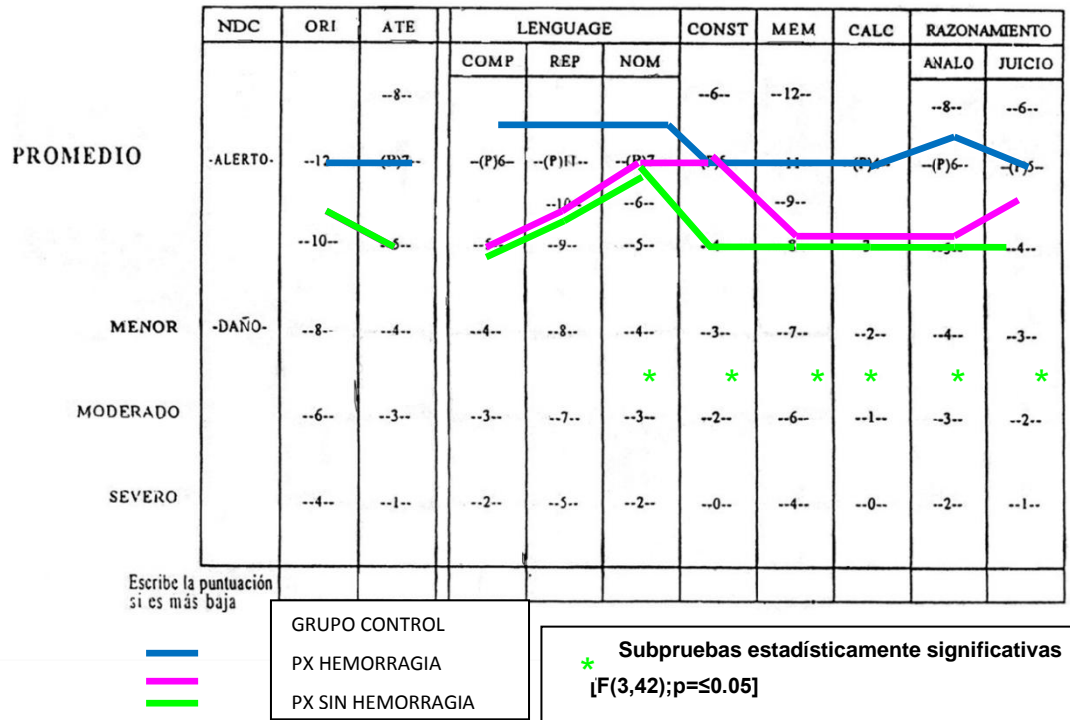
SUB PRUEBAS	Pacientes		Control		P	
	X	(d. e.)	X(d. e)t			
TAVEC 33	3.0	2.3	1.9	0.6	0.81	0.422
IQCODE	2.3	0.9	14.5	2.5	2.0	0.054
BECK	10.0	8.6	15.6	1.3	36.8	0.264

En el análisis de varianza (ANOVA), fue posible comparar la ejecución del grupo de pacientes (con hemorragia y sin hemorragia) con el grupo control.

En el perfil Neurocognoscitivo obtenido mediante de la prueba de tamizaje Cognistat, los dos grupos muestran una ejecución dentro del promedio, como muestra la Figura 10. Sin embargo se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, en la nominación [F(3,42);p=0.003], donde el grupo no hemorrágico tuvo mayor número de errores en esta tarea, que el grupo control. En construcción, el grupo hemorrágico mostró mayor dificultad, que el grupo control [F(3,42);p=0.007]. Para memoria tanto el grupo con hemorragia como el grupo sin hemorragia, obtuvieron puntuaciones menores que el grupo control [F(3,42);p=0.002], es decir, ambos grupos de pacientes presentaron fallas en el procesamiento mnésico. El grupo hemorrágico y el no hemorrágico presentaron dificultades para realizar cálculos sencillos, en cálculo las diferencias con el grupo control fueron significativas [F(3,42);p=0.008].

En la tarea de analogías, en ambos grupos de pacientes se observó un pensamiento concreto, pero el grupo hemorrágico obtuvo puntuaciones más bajas que el grupo no hemorrágico y en comparación con el grupo control ambos grupos obtuvieron una ejecución mas baja estadísticamente significativa [F(3,42);p=0.000]. Para la tarea de razonamiento, el grupo no hemorrágico exhibió diferencias con el grupo control [F(3,42);p=0.003], en la tabla 14 se muestran las puntuaciones detalladas.

Comparación del Perfil Neurocognoscitivo promedio de la ejecución entre el Grupo control / pacientes (Hemorragia/ sin Hemorragia)



Abreviaturas

NDC	Nivel de conciencia	ORI	Orientación
ATE	Atención	COMP	Comprensión
CONST	Construcción	MEM	Memoria
CALC	Cálculo	ANAL	Analogías

Figura 10. Perfil Neurocognoscitivo promedio obtenido mediante la prueba Cognistat grupo control y pacientes (hemorragia/nohemorragia)

Tabla 14
Efecto del grupo más baja control sobre la ejecución de los pacientes portadores de MAV cerebral (hemorragia /no hemorragia)
Cognistat

SUBPRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		CONTROL		F	p	DIFERENCIAS
	X	(d. e.)	X	(d. e.)	X	(d. e.)			
Cognistat Orientación	11.5	0.9	11.4	1.80	12	0	1.3	0.2	
Cognistat Atención	5.4	2.1	5.4	1.8	6.5	1.2	2.3	0.1	
Cognistat Comprensión	5.0	1.2	5.4	1.2	5.9	0.5	2.9	0.0	
Cognistat Repetición	10.0	2.4	10.6	2.4	14.9	14.4	1.0	0.3	
Cognistat Nominación	7.5	0.6	7	1.1	7.9	0.2	6.7	0.003	NH vs C
Cognistat Construcción	5.3	0.9	3.7	2.0	5.1	0.8	5.7	0.007	C vs NH , H
Cognistat Memoria	8.9	2.5	8	3.4	11.1	1.3	7.0	0.002	NH vs C, H
Cognistat Calculo	2.8	0.9	2.8	1.2	4	1.2	5.43	0.008	C vs H, NH
Cognistat analogía	4.6	1.4	4.8	1.8	7	0.8	16.3	0	C vs H, NH
Cognistat Razonamiento	4.5	1.1	4.1	1.3	5.3	0.91	4.6	0.016	NH vs C

En la escala de Memoria de Wechsler, como se observa en la Figura 11, en la subprueba de Orientación el grupo hemorrágico exhibió puntuaciones más bajas que el grupo control ($p=0.020$), se observaron algunas fallas para ubicarse en tiempo y espacio. Sin embargo, para la tarea de memoria lógica, el grupo no hemorrágico tuvo un menor número de ideas recordadas y una mayor dificultad para integrar la historia (memoria episódica), sus puntuaciones fueron significativamente diferentes a las del grupo control ($P=0.010$).

**Comparación del Perfil promedio en la Escala de Memoria Wechsler
Entre grupos (Grupo control / Hemorragia/ sin Hemorragia)**

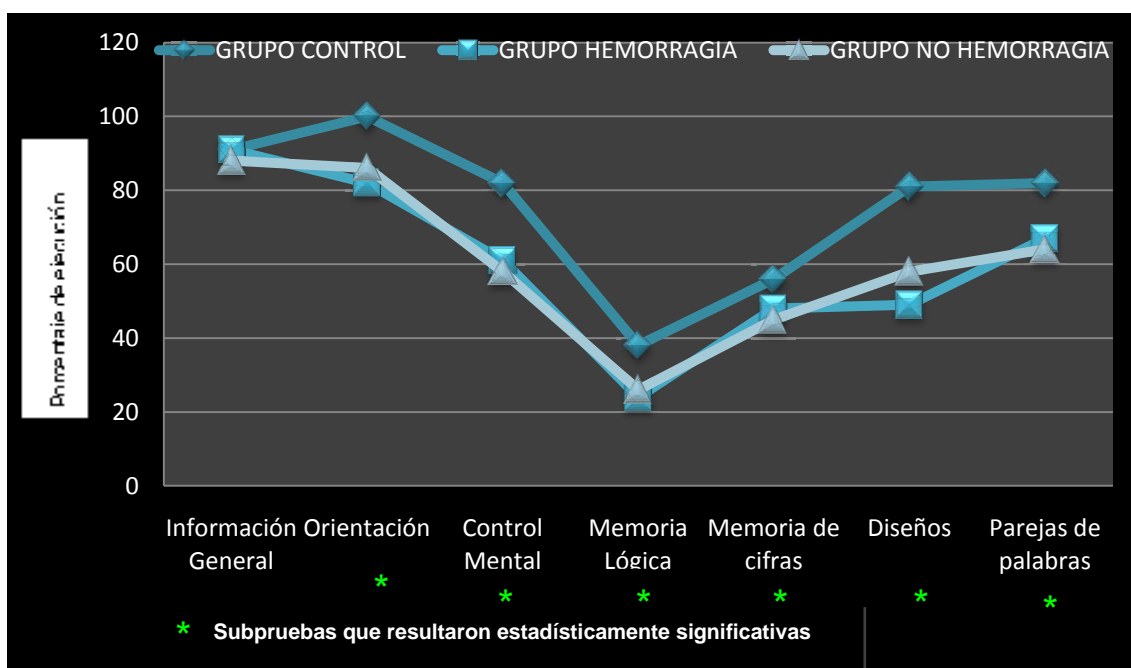


Figura 11. Perfil promedio del estado mnésico grupo control y pacientes (hemorragia/no hemorragia).

Para memoria de cifras (orden directo e inverso), el grupo no hemorrágico fue incapaz de manejar el mismo número de cifras que el grupo control ($p=0.010$). En la tarea de diseños, el grupo hemorrágico cometió un mayor número de errores en la evocación inmediata de una figura sencilla ($p=0.010$), la mayoría de los errores fueron de omisión, distorsión y desplazamiento, ya que también estas áreas participan en la capacidad de construcción. En el caso de la subprueba Pares de palabras, el grupo no hemorrágico recordó un menor número de pares de palabras que el grupo control ($p=0.020$). Al obtener el

coeficiente de memoria se confirmó que existieron diferencias significativas entre los tres grupos ($p=0.000$); el grupo hemorrágico fue quien obtuvo un coeficiente de memoria menor (Ver tabla 15).

Tabla 15
Efecto del grupo control sobre la ejecución de los pacientes portadores de MAV cerebral
(hemorragia /no hemorragia)
Escala de Memoria Wechsler

SUBPRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		CONTROL		F	p	DIFERENCIAS
	X	(d. e.)	X	(d. e.)	X	(d. e.)			
Wechsler Información									
Gral	90.7	8.8	88.1	11.4	91.1	11.5	0.2	0.767	
Wechsler Orientación	81.8	18.8	86	31.34	100	0	4.23	0.022	H vs C
Wechsler Control Mental	61.0	26.3	58.5	33.8	82.1	18.7	4.4	0.018	NH vs C
Wechsler Memoria lógica	24.5	16.5	26.5	14.4	37.3	7.6	5.0	0.011	H vs C
Wechsler Memoria de Cifras	47.6	10.2	45.4	11.2	56	8.4	5.1	0.01	NH vs C
Wechsler Diseños	48.9	27.4	58.2	23.6	80.5	15.4	9.0	0.001	C vs H, NH
Wechsler parejas palabras	67	26.0	63.9	20.6	81.1	10.8	3.9	0.027	NH vs C
Coeficiente Memoria	85	13.5	84.7	12.2	101.1	6.2	13.5	0	C vsNH, H

En la ejecución de la copia de figura del Rey Osterrieth se observaron diferencias significativas en el tiempo de la copia entre el grupo control y el grupo hemorrágico($p=0.050$), el grupo hemorrágico requirió un mayor tiempo para poder construir esta figura compleja, esta ejecución podría estar relacionada con una alteración en el procesamiento de la información, lo que estaría dificultando el proceso de visoconstrucción (Ver tabla 16).

Las puntuaciones obtenidas del test Palabras de Rey (Test de Barcelona) del grupo no hemorrágico presentaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.010$), en comparación con el grupo control, los pacientes no hemorrágicos recordaron un menor número de palabras, esta tarea está relacionada con el procesamiento mnésico, como se puede observar en la tabla 16.

Tabla 16
Efecto del grupo control sobre la ejecución de los pacientes portadores de MAV cerebral
(hemorragia /no hemorragia)

SUBPRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		CONTROL		F	p	DIFERENCIAS
	X	(d. e.)	X	(d. e.)	X	(d. e.)			
Copia figura de Rey	34.1	2.7	34.3	2.4	35.1	1.5	0.8	0.43	
Copia figura de Rey tiempo	4.8	1.5	3.8	1.3	3.4	1.3	3.2	0.05	C vs H
Evocación figura de rey	17.5	9.5	18.9	6.6	23.4	6.4	2.4	0.1	
Evocación figura de rey tiempo	9.2	14.7	6.6	11.8	2.4	1.0	1.9	0.15	
Palabras de rey	78.8	10.6	76.4	8.9	85.8	6.1	5.2	0.01	NH vs C
			5.4	0.4	6.0	1.1	0.9	0.3	
TMT A	0.4	0.6	0.2	0.6	0	0	2.8	0.0	
TMT A tiempo	11.4	20.6	22.7	24.5	34.8	17.0	4.8	0.013	H vs C
TMT B	5.5	6.6	5	5.5	0.1	0.4	7.6	0.002	C vs NH, H
TMT B tiempo	3.8	2.4	3.9	5.4	16.4	25.0	2.4	0.0	
STROOP	-0.7	14.9	-0.2	8.6	2.3	7.2	0.4	0.6	

En el TMT A tiempo, como se muestra en la Figura 12, los pacientes con hemorragia requirieron significativamente un menor tiempo para realizar la tarea de control atencional ($p=0.010$), sin embargo cometieron un mayor número de errores, aunque éstos no fueron estadísticamente significativos entre los grupos. En la parte B del TMT, el grupo control exhibió puntuaciones significativamente diferentes ($p=0.002$) en comparación grupo hemorrágico y no hemorrágico, ya que el grupo control no cometió ningún error en la ejecución de la prueba, por su parte el grupo no hemorrágico fue quien cometió un mayor número de errores seguido por el grupo hemorrágico (Ver tabla 16).

**Comparación de la ejecución en la tarea de control atencional (Trail Making)
Test Grupo control / Pacientes (Hemorragia/ no Hemorragia)**

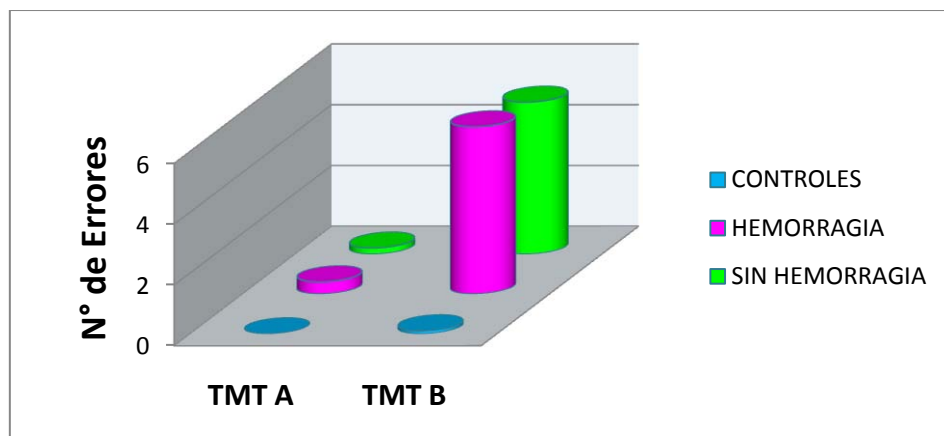


Figura 12. Representación gráfica del número de errores en la ejecución del TMT: grupo control y pacientes (Hemorragia/ no hemorragia).

La ejecución de la tarea en el Test de Wisconsin, reflejó los pacientes necesitaron un mayor número de intentos aplicados ($p=0.050$) para completar las 6 categorías requeridas, esto sucedió principalmente en el grupo no hemorrágico. Estos resultados podrían deberse a un compromiso en la organización conceptual ($p=0.010$), sin embargo el grupo de pacientes con hemorragia mostró una menor ejecución en este test, mientras que el grupo control cometió un mayor número de errores que el grupo hemorrágico y no hemorrágico, lo que puede explicarse como una alteración en la capacidad para desarrollar y mantener las estrategias para solucionar un problema, como puede observarse en la tabla 17.

Tabla 17

**Efecto del grupo control sobre la ejecución de los pacientes portadores de MAV cerebral
(hemorragia /no hemorragia)**

Test de clasificación de tarjetas Wisconsin

SUBPRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		CONTROL		F	p	DIFERENCIAS
	X	(d. e.)	X	(d. e.)	X	(d. e.)			
WCST N° Intentos Aplicados	114	24.2	112.2	27.3	88.2	15.7	5.2	0.012	C vs NH
WCST Respuestas correctas	67.6	13.6	75	14.6	65.8	16.1	0.8	0.423	
WCST N° total de errores T	35	5.6	43.4	12.4	54.1	7.6	6.7	0.005	C vs H, NH
WCST % Errores T	39.6	8.0	43.8	12.5	52.8	9.8	3.4	0.0	
WCST respuestas perseverativas T	41.3	6.6	41.1	18.4	53.4	10.3	3.1	0.0	

WCST % respuestas perseverativas T	38	6.5	41.4	18.3	50.4	11.1	2.1	0.1	
WCST errores perseverativos T	36.3	10.0	38.8	19.5	49.4	10.1	2.6	0.0	
WCST % errores perseverativos T	34	6.5	38.2	20.0	48.0	10.9	2.4	0.10	
WCST errores no perseverativos T	44.6	8.0	51.7	7.3	58.3	5.9	7.4	0.003	H vs C
WCST % errores no perseverativos T	46	6.5	51.8	5.9	59.35	5.7	9.3	0.001	H vs C, NH
WCST % respuestas de nivel conceptual T	39.6	7.0	40	12.5	53.7	11.2	4.9	0.014	NH vs C
WCST N° Categorías completas C	11	5	13.1	2.6	15.4	1.5	6.3	0.006	H vs C
WCST N° intentos para completar la 1° categoría C	16	0	12	5.2	14.5	2.5	2.0	0.1	
WCST fallos para mantener la actitud C	14.3	2.8	15.2	1.8	15.6	1.3	0.8	0.4	
WCST aprender a aprender C	16	0	14.4	2.6	15.4	1.7	0.9	0.4	

De los índices obtenidos en el TAVEC, únicamente tres de ellos mostraron diferencias significativas (Índice 4= Recuerdo Inmediato de la lista de interferencia ($p=0.03$), índice 11= Recuerdo con claves a largo plazo($p=0.000$) y el 25= índice de discriminabilidad ($p=0.002$); aquí los pacientes con hemorragia recordaron un menor número de palabras de la lista de interferencia que el grupo control, es decir, los pacientes con hemorragia presentaron una mayor dificultad en la recuperación de la información a corto y a largo plazo cuando se les presentó la interferencia, además no se beneficiaron del recuerdo por claves, en comparación con el grupo control. Por último, ambos grupos de pacientes no fueron capaces de discriminar correctamente entre las palabras que le habían sido presentadas previamente y las palabras nuevas.

Tabla 18
Efecto del grupo control sobre la ejecución de los pacientes portadores de MAV cerebral
(hemorragia /no hemorragia)
TAVEC (Test de aprendizaje verbal España)

SUBPRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		CONTROL		F	p	DIFERENCIAS
	X	(d. e.)	X	(d. e.)	X	(d. e.)			
TAVEC 1	-1.1	0.7	-0.6	0.8	0.6	3.4	1.8	0.3	
TAVEC 2	-1	1.5	-0.8	0.8	2.8	13.2	0.8	0.6	
TAVEC 3	-0.9	1.4	-1.2	0.4	-0.2	1.0	1.1	0.1	
TAVEC 4	-0.6	0.5	-1.2	0.8	-0.2	0.7	0.4	0.03	H vs C
TAVEC 5	-0.3	1.0	0.8	0.8	0	0.8	2.3	0.1	
TAVEC 6	-1.5	2.0	-1	1	-0.7	1.3	3.9	0.5	
TAVEC 7	0.5	2.5	0	0.7	-0.1	0.9	2.4	0.6	
TAVEC 8	-1.1	1.1	-1.2	0.4	-0.1	0.9	0.6	0.0	
TAVEC 9	-1.3	1.5	-1	0.7	-0.3	1.0	0.4	0.1	
TAVEC 10	-1.3	1.6	-1.2	0.8	-0.1	1.0	4.1	0.0	
TAVEC 11	-1.3	1.2	-1.6	0.8	0.1	0.6	2.0	0	C vs H, NH
TAVEC 12	-0.8	0.4	-1	0.7	-0.5	0.9	3.5	0.5	
TAVEC 13	-0.3	0.5	-0.8	0.4	-0.0	0.9	13.8	0.2	
TAVEC 14	-0.8	0.4	-0.8	0.4	-0.7	1.0	0.6	0.9	
TAVEC 15	-1	0.6	-1.2	0.4	-0.5	1.2	1.6	0.3	
TAVEC 16	0.1	0.9	-0.4	1.1	0.5	0.8	0.0	0.1	
TAVEC 17	-0.1	0.7	0	1	-0.1	1.0	1.0	0.9	
TAVEC 18	0	1.6	0	1	0.5	1.5	2.157	0.6	
TAVEC 19	-0.1	1.3	-0.2	1.3	0.8	1.3	0.0	0.1	
TAVEC 20	-0.5	0.5	0.4	1.1	0	1.0	0.4	0.3	
TAVEC 21	0.6	1.2	0.2	1.6	-0.6	0.5	2.2	0.01	
TAVEC 22	-0.1	0.9	0.2	2.1	-0.5	0.7	1.1	0.4	
TAVEC 22	-0.3	1.5	-0.8	2.4	0.6	0.6	4.9	0.0	
TAVEC 24	1	1.6	0.4	1.8	0.1	0.9	0.7	0.3	
TAVEC 25	-2.1	1.9	-2.4	2.5	0.2	1.1	2.8	0.002	C vs NH, H
TAVEC 26	1.6	2.2	2.2	2.3	3.0	2.1	1.1	0.3	
TAVEC 27	0	0.8	-1	2	-0.7	1.0	8.2	0.3	
TAVEC 28	-1.6	2.3	0	2	-0.6	1.4	0.9	0.2	
TAVEC 29	0.3	0.8	0.2	0.8	-0.1	1.4	1.2	0.7	
TAVEC 30	0.3	3.2	0	1.8	0.8	0.7	1.3	0.5	
TAVEC 31	1.1	2.1	2.4	1.5	1.1	1.2	0.3	0.2	
TAVEC 32	3.5	1.3	2.6	3.3	2.5	1.1	0.5	0.5	
TAVEC 33	3.6	1.5	2.4	3.0	1.9	0.6	1.3	0.0	

Tabla 19
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Grupo de Pacientes vs grupo control
IQCODE e Inventario de Beck para la Depresión

SUBPRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		CONTROL		F	p	DIFERENCIAS
	X	(d. e.)	X	(d. e.)	X	(d. e.)			
IQCODE	2.0	0.7	2.6	1.1	2.0	0.6	0.7	0.1	
BECK	8.9	10.0	11.4	7.0	7.0	7.7	3.1	0.4	

La comparación entre pacientes con hemorragia y sin hemorragia con la prueba T para grupos independientes, no arrojó diferencias significativas, en la ejecución general pero se encontraron diferencias en el COGNISTAT en la subprueba de construcción (como lo podemos observar en la Figura13), donde el grupo hemorrágico presentó deficiencias en la ejecución de esta tarea. Los detalles de este análisis se muestran en las tablas 20 – 25.

Comparación de la ejecución del Perfil Neurocognoscitivo promedio
entre el grupo Hemorragia/ sin Hemorragia

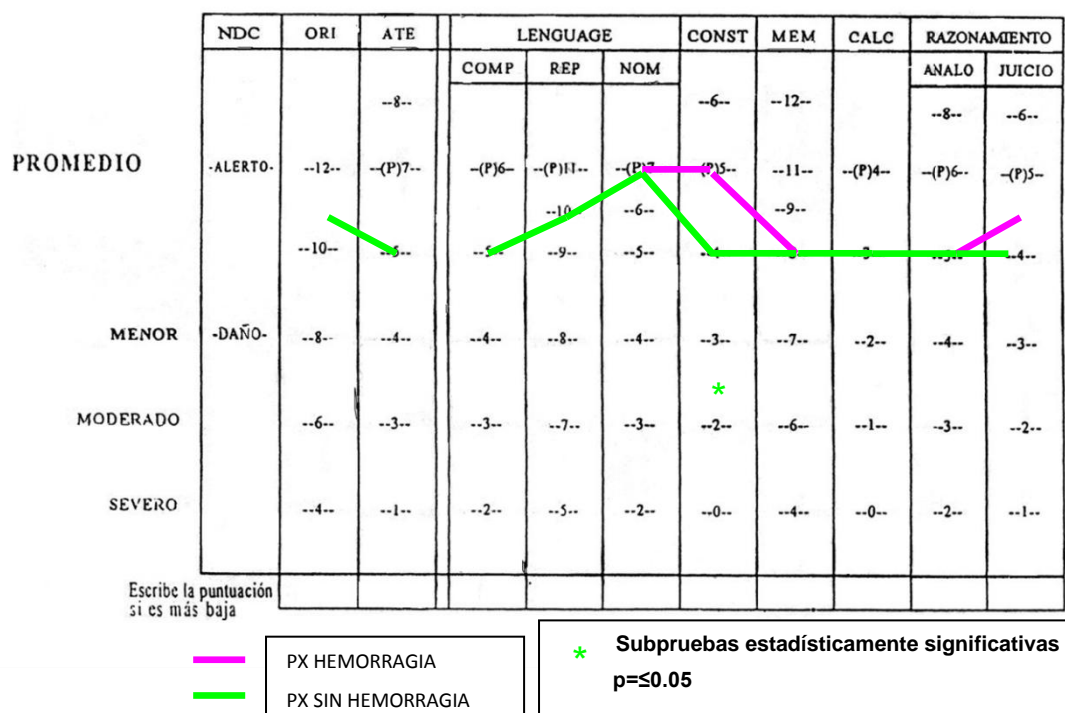


Figura 13. Perfil Neurocognoscitivo promedio obtenido mediante la prueba Cognistat, grupo Hemorrágico y no Hemorrágico.

Tabla 20
Resultado de la Prueba T para grupos Independientes
Hemorragia vs no Hemorragia
Cognistat

SUB PRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		T	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
	11.5	.9	11.4	1.8	0.1	0.884
Cognistat Atención	5.4	2.1	5.4	1.8	0	1
Cognistat Comprensión	5.0	1.2	5.4	1.2	-0.6	0.506
Cognistat Repetición	10.0	2.4	10.6	2.4	-0.5	0.603
Cognistat Nominación	7.5	.6	7.0	1.1	1.3	0.205
Cognistat Construcción	5.3	.9	3.7	2.0	2.4*	0.03*
Cognistat Memoria	8.9	2.5	8.0	3.4	0.6	0.494
Cognistat Calculo	2.8	.9	2.82	1.2	0	1
Cognistat analogía	4.6	1.4	4.82	1.8	-0.2	0.798
Cognistat Razonamiento	4.5	1.1	4.18	1.3	0.6	0.497

Tabla 21
Resultado de la Prueba T para grupos Independientes
Hemorragia vs no Hemorragia
Escala de Memoria Wechsler

SUB PRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		t	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
Wechsler Información Gral	90.7	8.8	88.10	11.4	0.5	0.568
Wechsler Orientación	81.8	18.8	86.00	31.3	-0.3	0.72
Wechsler Control Mental	61.0	26.3	58.50	33.8	0.1	0.848
Wechsler Memoria lógica	24.5	16.5	26.50	14.4	-0.2	0.776
Wechsler Memoria de Cifras	47.6	10.2	45.4	11.2	0.4	0.641
Wechsler Diseños	48.9	27.4	58.22	23.663	-0.794	0.438
Wechsler parejas palabras	67.0	26.0	63.9	20.6	0.3	0.765
Coficiente Memoria	85.0	13.5	84.7	12.2	0.0	0.97

Tabla 22
Resultado de la Prueba T para grupos Independientes
Hemorragia vs no Hemorragia

SUB PRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		T	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
Copia figura de Rey	34.1	2.7	34.3	2.4	-0.2	0.836
Copia figura de Rey tiempo	4.8	1.5	3.8	1.3	1.6	0.124
Evocación figura de rey	17.5	9.5	18.9	6.6	-0.3	0.732
Evocación figura de rey tiempo	3.9	2.6	2.6	1.6	1.2	0.225
Palabras de rey	78.8	10.6	76.44	8.9	0.5	0.605
Palabras de Rey tiempo						
TMT A	.4	.6	.2	.6	0.4	0.671
TMT A tiempo	1.6	1.6	1.3	1.49	0.3	0.713
TMT B	5.5	6.6	5.0	5.5	0.1	0.857
TMT B tiempo	3.8	2.4	3.9	5.4	-0.0	0.962
STROOP	-7	14.9	-2	8.6	-0.0	0.946

Tabla 23
Resultado de la Prueba T para grupos Independientes
Hemorragia vs no Hemorragia
Test de clasificación de tarjetas Wisconsin (WCST)

SUB PRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		t	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
WCST N° Intentos Aplicados	114	24.2	112.2	27.3	0.0	0.926
WCST Respuestas correctas	67.6	13.6	75	14.6	-0.7	0.486
WCST N° total de errores T	35	5.6	43.4	12.4	-1.3	0.239
WCST % Errores T	39.6	8.0	43.8	12.5	-0.6	0.551
WCST respuestas perseverativas T	41.3	6.6	41.1	18.4	0.0	0.982
WCST % respuestas perseverativas T	38	6.5	41.4	18.3	-0.4	0.676
WCST errores perseverativos T	36.3	10.0	38.8	19.5	-0.2	0.796
WCST % errores perseverativos T	34	6.5	38.2	20.0	-0.5	0.627
WCST errores no perseverativos T	44.6	8.02	51.71	7.31	-1.3	0.27
WCST % errores no perseverativos T	46	6.5	51.8	5.9	-1.3	0.2
WCST % respuestas de nivel conceptual T	39.6	7.02	40	12.5	-0.0	0.9
WCST N° Categorías completas C	11	5	13.1	2.6	-0.7	0.5
WCST N° intentos para completar la 1° categoría C	16	0	12	5.2	1.2	0.2
WCST fallos para mantener la actitud C	14.3	2.8	15.2	1.8	-0.5	0.6
WCST aprender a aprender C	16	0	14.4	2.6	0.9	0.359

Tabla 24
Resultado de la Prueba T para grupos Independientes
Hemorragia vs no Hemorragia
TAVEC (Test de aprendizaje verbal)

SUB PRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		T	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
TAVEC 1	-1.1	0.7	-0.6	0.8	-1.1	0.294
TAVEC 2	-1	1.5	-0.8	0.8	-0.2	0.803
TAVEC 3	-0.9	1.4	-1.2	0.4	0.3	0.737
TAVEC 4	-0.6	0.5	-1.2	0.8	1.2	0.258
TAVEC 5	-0.3	1.0	0.8	0.8	-2.0	0.075
TAVEC 6	-1.5	2.0	-1	1	-0.4	0.635
TAVEC 7	0.5	2.5	0	0.7	0.4	0.687
TAVEC 8	-1.1	1.1	-1.2	0.4	0.0	0.951
TAVEC 9	-1.3	1.5	-1	0.7	-0.4	0.644
TAVEC 10	-1.3	1.6	-1.2	0.8	-0.1	0.866
TAVEC 11	-1.3	1.2	-1.6	0.8	0.4	0.685
TAVEC 12	-0.8	0.4	-1	0.7	0.4	0.657
TAVEC 13	-0.3	0.5	-0.8	0.4	1.6	0.143
TAVEC 14	-0.8	0.4	-0.8	0.4	-0.1	0.901
TAVEC 15	-1	0.6	-1.2	0.4	0.6	0.556
TAVEC 16	0.1	0.9	-0.4	1.1	0.8	0.408
TAVEC 17	-0.1	0.7	0	1	-0.3	0.767
TAVEC 18	0	1.6	0	1	0	1
TAVEC 19	-0.1	1.3	-0.2	1.3	0.0	0.968
TAVEC 20	-0.5	0.5	0.4	1.1	-1.6	0.161
TAVEC 21	0.6	1.2	0.2	1.6	0.5	0.614
TAVEC 22	-0.1	0.9	0.2	2.1	-0.3	0.74
TAVEC 22	-0.3	1.5	-0.8	2.4	0.3	0.726
TAVEC 24	1	1.6	0.4	1.8	0.5	0.587
TAVEC 25	-2.1	1.9	-2.4	2.5	0.1	0.87
TAVEC 26	1.6	2.2	2.2	2.3	-0.3	0.714
TAVEC 27	0	0.8	-1	2	1.0	0.345
TAVEC 28	-1.6	2.3	0	2	-1.2	0.235
TAVEC 29	0.3	0.8	0.2	0.8	0.2	0.796
TAVEC 30	0.3	3.2	0	1.8	0.2	0.835
TAVEC 31	1.1	2.1	2.4	1.5	-1.1	0.294
TAVEC 32	3.5	1.3	2.6	3.3	0.5	0.599
TAVEC 33	3.6	1.5	2.4	3.0	0.8	0.432

Tabla 25
Resultado de la Prueba T para grupos Independientes
Hemorragia vs no Hemorragia
IQCODE e inventario de Beck para la depresión

SUB PRUEBAS	HEMORRAGIA		NO HEMORRAGIA		T	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
IQCODE	2.0	0.7	2.6	1.1	-1.3	0.191
BECK	8.9	10.0	11.4	7.0	-0.6	0.517

El análisis de varianza (ANOVA) para hacer comparaciones de acuerdo al grado de severidad, no mostró diferencias significativas, pero cabe destacar que en algunos casos el número de pacientes no fue suficiente para realizar las comparaciones entre el grado de severidad de las MAV's.

Para comparar los efectos de la lateralidad de la MAV, se realizó una prueba T misma que únicamente arrojó, estadísticamente significativas, la ejecución de COGNISTAT, en la subprueba de comprensión (material verbal sencillo y complejo), tareas relacionadas con el hemisferio izquierdo, como se puede observar en la tabla 27. Además se encontró una comparación significativa en el número de intentos aplicados en el Wisconsin (Ver tabla 29)

Tabla 26
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Lateralidad de la MAV
Cognistat

LATERALIDAD MAV	Hemisferio Derecho		Hemisferio Izquierdo		T	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
Cognistat						
Orientación	11.8	0.3	11.2	1.7	1.0	0.291
Cognistat Atención	5.6	2	5.3	2.0	0.4	0.685
Cognistat Comprensión	5.8	0.6	4.8	1.4	2.0*	0.05*
Cognistat Repetición	10.6	2.17	10.1	2.5	0.5	0.621
Cognistat Nominación	7.3	1	7.2	1.0	0.2	0.817
Cognistat Construcción	4	2	4.6	1.7	-0.7	0.476
Cognistat Memoria	9.2	3.2	7.9	2.8	0.9	0.349
Cognistat Calculo	2.5	1.2	3	1	-0.8	0.385
Cognistat analogía	4.8	1.0	4.6	1.9	0.4	0.675
Cognistat Razonamiento	3.8	1.0	4.6	1.2	-1.6	0.12

Tabla 27
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Lateralidad de la MAV
Escala de Memoria Wechsler

LATERALIDAD MAV	Hemisferio Derecho		Hemisferio Izquierdo		t	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
SUB PRUEBAS						
Wechsler Información Gral	90.5	8.9	88.6	11.0	0.4	0.671
Wechsler Orientación	86.6	14.1	81.6	31.2	0.4	0.63
Wechsler Control Mental	62.5	28.3	57.8	31.2	0.3	0.722
Wechsler Memoria l3gica	25.1	19.1	25.7	12.3	-0.0	0.932
Wechsler Memoria de Cifras	48	6.7	45.5	12.8	0.5	0.572
Wechsler Dise1os	59.5	28.8	47.	22.0	0.9	0.334
Wechsler parejas palabras	75.3	19.1	58.1	23.8	1.8	0.083
Coficiente Memoria	88	15.0	82.1	9.8	1.0	0.334

Tabla 28
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Lateralidad de la MAV

LATERALIDAD MAV	Hemisferio Derecho		Hemisferio Izquierdo		t	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
SUB PRUEBAS						
	88	15.0	82.1	9.8	1.0	0.334
	33.3	3.0	34.7	2.1	-0.9	0.354
	4.1	1.6	4.4	1.4	-0.4	0.665
	19.6	8.159	17.41	8.327	0.541	0.6
Evocaci3n figura de rey tiempo	2.2	0.7	4.02	2.6	-1.8	0.089
Palabras de rey	79.1	9.9	76.5	9.7	0.5	0.582
Palabras de Rey tiempo	5.7	0.3	5.0	0.0	3.1	0.167
TMT A	0.2	0.4	0.4	0.7	-0.6	0.517
TMT A tiempo	1.0	0.3	1.7	2.0	-1.0	0.314
TMT B	5.3	7.0	5.1	5.4	0.0	0.945
TMT B tiempo	2.7	1.5	4.7	5.2	-1.2	0.223
STROOP	3.0	12.2	-2.4	10.1	0.9	0.38

Tabla 29
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Lateralidad de la MAV
Test de clasificación de tarjetas Wisconsin

LATERALIDAD MAV	Hemisferio Derecho		Hemisferio Izquierdo		t	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
SUB PRUEBAS						
WCST N° Intentos Aplicados	128	0	97.6	28.9	2.3*	0.047*
WCST Respuestas correctas	76.8	13.3	68.8	14.9	0.8	0.398
WCST N° total de errores T	37	4.9	47.2	15.7	-1.2	0.287
WCST % Errores T	38.2	5.8	47	13.9	-1.3	0.246
WCST respuestas perseverativas T	35.6	7.0	46.8	20.1	-1.1	0.294
WCST % respuestas perseverativas T	36.4	7.5	44.4	20.9	-0.8	0.458
WCST erroresperseverativos T	31.2	7.1	45	21.4	-1.3	0.232
WCST % errores perseverativos T	32.8	8.6	41.2	22.7	-0.7	0.474
WCST errores no perseverativos T	46	6.7	53.2	7.8	-1.5	0.158
WCST % errores no perseverativos T	47	5.7	53.2	5.9	-1.6	0.133
WCST % respuestas de nivel conceptual T	39	6.6	40.8	14.58424	-0.251	0.811
WCST N° Categorías completas C	13	4.	12	2.2	0.	0.671
WCST N° intentos para completar la 1° categoría C	16	0	10.4	5.5	2.2	0.052
WCST fallos para mantener la actitud C	15	2.2	15	2.2	0	1
WCST aprender a aprender C	13.8	3.0	16	0	-1.6	0.143

Tabla 30
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Lateralidad de la MAV
TAVEC (Test de aprendizaje verbal)

LATERALIDAD	Hemisferio Derecho		Hemisferio Izquierdo		t	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
MAV						
SUB PRUEBAS						
TAVEC 1	-0.6	0.8	-1.1	0.7	1.1	0.294
TAVEC 2	-0.6	0.89	-1.1	1.4	0.7	0.454
TAVEC 3	-0.9	0.7	-1.1	1.3	0.2	0.777
TAVEC 4	-1.2	0.	-0.6	0.8	-1.3	0.207
TAVEC 5	0	1.2	0.3	1.0	-0.4	0.643
TAVEC 6	-1	1.4	-1.5	1.8	0.5	0.626
TAVEC 7	-0.6	1.1	1	2.1	-1.5	0.16
TAVEC 8	-1.2	0.4	-1.1	1.1	-0.0	0.951
TAVEC 9	-1.6	0.5	-0.8	1.4	-1.1	0.278
TAVEC 10	-1	1	-1.5	1.5	0.6	0.53

TAVEC 11	-1.8	0.8	-1.1	1.1	-1.0	0.324
TAVEC 12	-1.2	0.4	-0.6	0.5	-1.8	0.1
TAVEC 13	-0.8	0.4	-0.3	0.5	-1.6	0.143
TAVEC 14	-0.8	0.4	-0.8	0.4	0.1	0.901
TAVEC 15	-1.2	0.4	-1	0.6	-0.6	0.556
TAVEC 16	0.2	1.4	0.3	0.5	0.7	0.479
TAVEC 17	0.2	0.8	-0.3	0.8	1.0	0.316
TAVEC 18	0	1.7	0	1.0	0	1
TAVEC 19	0.4	1.5	0.6	0.8	1.4	0.17
TAVEC 20	-0.4	0.8	0.1	0.9	-1	0.344
TAVEC 21	-0.2	0.4	1	1.6	-1.5	0.157
TAVEC 22	-0.8	0.4	0.6	1.8	-1.8	0.114
TAVEC 22	-1.2	2.4	0	1.2	-0.9	0.368
TAVEC 24	0.2	1.9	1.1	1.4	-0.9	0.386
TAVEC 25	-2	2.1	-2.5	2.2	0.3	0.714
TAVEC 26	1	2.3	2.6	1.9	-1.2	0.243
TAVEC 27	-0.2	1.3	0.6	1.7	0.5	0.625
TAVEC 28	0	2	1.6	2.3	1.2	0.235
TAVEC 29	0.2	0.8	0.3	0.8	-0.2	0.796
TAVEC 30	0.4	1.5	0	3.3	0.2	0.8
TAVEC 31	1.2	1.9	2.1	1.9	-0.8	0.431
TAVEC 32	2.2	3.1	3.8	1.4	-1.0	0.327
TAVEC 33	2.4	3.1	3.6	1.3	-0.8	0.437

Tabla 31
Resultados de la Prueba T para grupos Independientes
Lateralidad de la MAV
TAVEC (Test de aprendizaje verbal)

LATERALIDAD MAV	Hemisferio Derecho		Hemisferio Izquierdo		t	p
	X	(d.e.)	X	(d. e.)		
IQCODE	1.9	0.8	2.5	0.9	-1.53	0.143
BECK	13.7	10.5	7	5.6	1.7	0.109

El análisis estadístico para comparar el efecto de localización de la MAV no indicó diferencias estadísticamente significativas en la puntuación obtenida en las pruebas de exploración cognitiva para ninguno de los grupos. Las tablas 32 – 37, muestra los resultados obtenidos en cada prueba cognitiva, en el análisis con la prueba T.

Tabla 32
Prueba T para grupos Independientes
Localización de la MAV
Cognistat

LOCALIZACIÓN MAV SUB PRUEBAS	ANTERIOR		POSTERIOR		T	P
	X	(d.e.)	X	(d. e)		
Cognistat Orientación	11.8	0.3	10.5	2.5	2.2*	0.038*
Cognistat Atención	5.5	2.0	5.1	1.9	0.4	0.684
Cognistat Repetición	5.5	0.8	4.5	1.8	1.8	0.073
Cognistat Nominación	10.8	1.6	9	3.5	1.7	0.101
Cognistat Construcción	4.4	1.5	4.4	2.6	.03	0.977
Cognistat Memoria	8.8	2.8	7.3	3.5	1.0	0.297
Cognistat Calculo	2.6	1.1	3.3	0.8	1.3	0.184
Cognistat analogía	4.8	1.3	4.3	2.2	0.5	0.599
Cognistat Razonamiento	4.3	1.0	4.5	1.6	0.3	0.756

Tabla 33
Prueba T para grupos Independientes
Localización de la MAV
Escala de Memoria Wechsler

LOCALIZACIÓN MAV SUB PRUEBAS	ANTERIOR		POSTERIOR		T	P
	X	(d.e.)	X	(d. e)		
Wechsler Información Gral	88.6	10.4	91.5	9.3	0.6	0.557
Wechsler Orientación	85.3	17.6	80	40	0.3	0.764
Wechsler Control Mental	56.5	26.6	68.1	36.7	0.7	0.503
Wechsler Memoria lógica	29.4	15.9	15.6	6.8	2.0	0.059
Wechsler Memoria de Cifras	46.6	8.6	46.5	15.2	0.0	0.988
Wechsler Diseños	58.2	21.9	39.6	32.1	1.1	0.28
Wechsler parejas palabras	69.2	23.3	56.1	21.6	1.2	0.249
Coficiente Memoria	84.3	13.8	86.4	9.1	0.3	0.718

Tabla 34
Prueba T para grupos Independientes
Localización de la MAV
Escala de Memoria Wechsler

LOCALIZACIÓN MAV SUB PRUEBAS	ANTERIOR		POSTERIOR		T	P
	X	(d.e.)	X	(d. e)		
Copia figura de Rey	34.1	2.7	34.5	1.7	0.2	0.772
Copia figura de Rey tiempo	3.8	1.2	6.0	1.0	3.3*	0.018*
Evocación figura de rey	20.1	8.1	12	4.1	2.6*	0.023*
Evocación figura de rey tiempo	2.8	1.8	5.0	2.7	1.5	0.208
Palabras de rey	79.7	9.3	70.5	7.3	2.0	0.083
Palabras de Rey tiempo	5.0	0.0	5.7	0.3	3.1	0.167
TMT A	0.2	0.5	0.6	0.8	0.8	0.447
TMT A tiempo	1.3	1.3	2	2.0	0.7	0.506
TMT B	5.6	6.3	4.2	4.9	0.5	0.623
TMT B tiempo	2.9	1.9	6.9	7.5	1.9	0.061
STROOP	0.8	11.6	-5.8	5.6	1.4	0.189

Tabla 35
Prueba T para grupos Independientes
Localización de la MAV
Test de clasificación Wisconsin

LOCALIZACIÓN MAV SUB PRUEBAS	ANTERIOR		POSTERIOR		T	P
	X	(d.e.)	X	(d. e)		
WCST N° Intentos Aplicados	106.2	27.9	128	0	1.3	0.229
WCST Respuestas correctas	68.5	13.6	82.6	10.5	1.5	0.154
WCST N° total de errores T	43	14.0	38.6	4.5	0.6	0.516
WCST % Errores T	43.4	13.1	40.6	5.5	0.4	0.652
WCST respuestas perseverativas T	42.4	18.3	38.3	6.5	0.5	0.618
WCST % respuestas perseverativas T	40.2	18.4	40.6	6.6	0.0	0.963
WCST errores perseverativos T	39.5	19.8	34.6	7.5	0.5	0.586
WCST % errores perseverativos T	37.5	19.8	35.6	9.0	0.2	0.84
WCST errores no perseverativos T	52	8.3	44	1	2.4*	0.045*
WCST % errores no perseverativos T	51.5	7.2	46.6	1.5	1.7	0.132
WCST % respuestas de nivel conceptual T	39	12.8	42	3.6	0.5	0.587
WCST N° Categorías completas C	11.7	3.4	14.3	2.8	1.2	0.275
WCST N° intentos para completar la 1° categoría C	12	5.2	16	0	1.2	0.239
WCST fallos para mantener la actitud	16	0	12.6	2.8	3.3*	0.01*
WCST aprender a aprender C	15.1	2.2	14.3	2.8	0.4	0.694

Tabla 36
Prueba T para grupos Independientes
Localización de la MAV
TAVEC (Test de aprendizaje verbal)

LOCALIZACIÓN MAV SUB PRUEBAS	ANTERIOR		POSTERIOR		T	P
	X	(d.e.)	X	(d. e)		
TAVEC 1	-0.7	0.7	-1.2	0.9	0.9	0.379
TAVEC 2	-1.1	1.3	-0.5	1	0.9	0.393
TAVEC 3	-0.8	1.2	-1.5	0.5	1.2	0.26
TAVEC 4	-1	0.8	-0.7	0.5	0.6	0.545
TAVEC 5	0.4	1.2	0.25	0.5	1.2	0.244
TAVEC 6	-1.1	1.5	-1.5	1.9	0.3	0.763
TAVEC 7	-0.2	1.2	1.2	2.6	1.0	0.337
TAVEC 8	-0.8	0.8	-1.7	0.5	2.1	0.064
TAVEC 9	-1.1	1.3	-1.2	0.9	0.1	0.882
TAVEC 10	-1.2	1.4	-1.2	0.9	0.0	0.963
TAVEC 11	-1.2	0.9	-1.7	1.2	0.6	0.55
TAVEC 12	-0.7	0.4	-1.2	0.5	1.7	0.134
TAVEC 13	-0.7	0.4	-0.2	0.5	1.4	0.184
TAVEC 14	-0.8	0.3	-0.7	0.5	0.3	0.725
TAVEC 15	-1.1	0.3	-1	0.8	0.3	0.759
TAVEC 16	0.2	0.9	-0.7	0.9	1.7	0.132
TAVEC 17	-0.4	0.5	0.5	1	1.7	0.16
TAVEC 18	0.5	1.3	-1	0	2.1	0.056
TAVEC 19	-0.1	1.2	-0.2	1.5	0.1	0.908
TAVEC 20	-0.1	1.0	0	0.8	0.2	0.81
TAVEC 21	0.7	1.6	0	0.8	0.9	0.354
TAVEC 22	0.1	1.8	-0.2	0.9	0.4	0.656
TAVEC 22	-0.7	2.2	-0.2	1.5	0.4	0.69
TAVEC 24	1.2	1.6	-0.2	1.5	1.5	0.157
TAVEC 25	-3.2	1.8	-0.5	1	3.1	0.011
TAVEC 26	1.8	1.9	2	2.9	0.0	0.935
TAVEC 27	-0.8	1.6	0.2	0.9	1.3	0.197
TAVEC 28	0	1	-2.5	3.1	2.0	0.074
TAVEC 29	0.5	0.5	-0.2	0.9	1.5	0.187
TAVEC 30	-0.4	2.3	1.25	2.87	0.9	0.364
TAVEC 31	1.4	2.2	2.2	1.2	0.7	0.454

TAVEC 32	3.5	1.2	2.2	3.7	0.6	0.541
TAVEC 33	3.7	1.1	2	3.5	0.9	0.411

Tabla 37
Prueba T para grupos Independientes
Localización de la MAV
IQCODE e Inventario de Depresión de Beck

LOCALIZACIÓN MAV	ANTERIOR		POSTERIOR			
SUB PRUEBAS	X	(d.e.)	X	(d. e)	T	P
IQCODE	2.3	0.7	2.1	1.4	0.3	0.754
BECK	11	9.5	7.8	6.4	0.8	0.403

Adicionalmente, se realizaron análisis de varianza (ANOVA) de una vía, en la lateralidad, localización y severidad de la MAV, separando el grupo hemorrágico del grupo no hemorrágico, en ninguno de los análisis se observaron diferencias significativas.

Como se puede observar en los resultados anteriores, las características entre el grupo de pacientes son distintivas y por lo tanto sus ejecuciones también lo fueron, lo que dificulta la caracterización entre grupos (hemorrágicos, no hemorrágicos, localización anterior y posterior, lateralidad y grado de severidad), sin embargo de forma general los pacientes con malformación arteriovenosa cerebral muestran tanto capacidades cognitivas preservadas como déficits cognitivos.

La mayoría de los pacientes se encontraban orientados en tiempo y espacio, pero se detectaron déficits atencionales muy frecuentes, principalmente asociados con presentan déficits en la velocidad del procesamiento de la información (enlentecimiento), como se observó en la ejecución de tareas que son cronometradas, mismos que podrían relacionarse con dificultades en la flexibilidad atencional, puesto que la capacidad de concentración y atención sostenida se encontraron conservadas..

El procesamiento mnésico, se caracteriza por un adecuado registro y almacenamiento de la información, sin embargo la recuperación de la misma

mostró dificultades, pues la mayoría de los pacientes no fueron capaces de evocar la información de forma espontánea y sólo pudieron acceder a ella por medio de claves o por reconocimiento. También presentaron alteraciones en la memoria semántica y la memoria visual puesto que cometieron errores de distorsión, desplazamiento y omisión, la memoria de trabajo y memoria procedural se muestran preservadas.

Los pacientes con malformación arteriovenosa cerebral fueron capaces de aprender nueva información, mostraron curvas de aprendizaje ascendentes cuando el volumen de la información no es tan grande, de lo contrario muestran un estancamiento de la curva, pueden aprender a partir de formar asociaciones, sin embargo, requirieron de un mayor número de repeticiones para poder almacenar la información, por lo que la velocidad de aprendizaje se ve comprometida.

Las habilidades visoconstructivas, estuvieron preservadas, las pacientes con MAV pudieron construir tanto figuras sencillas como figuras complejas, aunque en algunos casos se detectaron distorsiones de tamaño, pero no fueron estadísticamente significativas.

El lenguaje expresivo y el lenguaje comprensivo se encontraron conservados, en la mayoría de los casos, sin embargo algunos mostraron dificultades para seguir órdenes complejas.

El funcionamiento ejecutivo de estos pacientes se caracterizó por una adecuada atención selectiva, son capaces de planear actividades y pudieron formar categorías, solucionar problemas. No obstante, mostraron poca flexibilidad cognitiva lo que los llevó a cometer un mayor número de perseveraciones y a requerir un mayor número de intentos para conseguir la solución de un nuevo problema.

8. Discusión

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales son lesiones complejas que pueden llegar a producir un déficit neurológico, el cual impacta directamente sobre el estado cognoscitivo de estos pacientes, sin embargo los recientes avances en el diagnóstico y tratamiento de las malformaciones arteriovenosas cerebrales, no ofrecen información concluyente con respecto a la caracterización cognoscitiva de los pacientes con MAV cerebral.

El presente estudio se realizó con 22 adultos mexicanos que son pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), que presentaron diagnóstico de MAV cerebral; el INNN es considerado como uno de los principales centros dedicados al estudio de las ciencias neurológicas en México, pese a ello no existe ningún protocolo dentro de la institución que evalúe el estado cognoscitivo del paciente, por lo que las exploraciones cognoscitivas sólo se solicitan en algunos casos.

El grupo de pacientes con MAV cerebral tendrán un desempeño cognitivo menor comparado con el grupo control. . .

La exploración cognitiva por medio de la prueba de tamizaje Cognistat, mostró la presencia de síntomas neuropsicológicos en la mayoría de los pacientes; de acuerdo con los datos normalizados de la prueba, estos síntomas corresponderían a un daño leve en orientación y razonamiento; leve a moderado en atención; leve a severo en comprensión, repetición, cálculo y analogías y promedio en construcción, aunque un 10% mostró un daño severo. Los resultados obtenidos del rendimiento cognitivo del grupo de pacientes con MAV cerebral, concuerdan en lo general con datos de estudios previos reportados con poblaciones distintas a la mexicana (Conley, 1980; Steinvorth, 2008), en donde se menciona que, en los pacientes con malformaciones arteriovenosas, las funciones cognoscitivas afectadas fueron orientación, atención, lenguaje, procesamiento mnésico y cálculo, sin embargo en el presente estudio no se encontraron alteraciones del lenguaje.

En la evaluación del procesamiento mnésico, en 5 de las 6 áreas de la Escala de Memoria de Wechsler, 14 pacientes registraron ejecuciones menores al

50% del rango promedio esperado para la población normal, principalmente en orientación, control mental, memoria lógica, memoria de cifras, diseño dibujos y parejas de palabras estas tareas representan a los sistemas de memoria más importantes: memoria a corto plazo, memoria de trabajo, semántica, visual y de aprendizaje asociativo (Kandel et al., 2001). Las alteraciones en el procesamiento mnésico en pacientes con MAV cerebrales se reportan con mayor frecuencia (Neirokhir, 1994).

La evaluación de la velocidad del proceso atencional, la secuencialidad, la flexibilidad mental, así como la búsqueda visual y la función motora evaluadas por el Trail Making Test evidenciaron un enlentecimiento en la ejecución por parte de los pacientes, resultados que concuerdan con lo reportado por Díaz e Idrovo(2006), quienes describieron una clínica neuropsicológica de pacientes con MAV cerebral que incluye lentificación en la ejecución de las tareas, necesidad de facilitaciones e imposibilidad, sin embargo éste es el único estudio que hace una caracterización de este tipo de pacientes.

A partir de los resultados obtenidos se comparó el desempeño del grupo de pacientes con el desempeño del grupo control, al obtener el perfil Neurocognoscitivo de cada grupo, se observó una ejecución promedio, no obstante a este hecho, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, los pacientes tuvieron un desempeño cognoscitivo menor que el grupo control, estos resultados concuerdan con lo reportado en varios estudios, donde se muestra evidencia de que los pacientes con malformaciones arteriovenosas cerebrales tienen un rendimiento significativamente menor en las pruebas neuropsicológicas (Mahalicket al., 1993; Marshal et al., 2002).

El desempeño cognitivo de pacientes con MAV cerebral sin hemorragia será mejor que el de los pacientes con hemorragia . . .

En el presente estudio se consideró pertinente comparar el grupo hemorrágico con el grupo no hemorrágico, ésta fue una deficiencia mencionada en estudios anteriores, muchos estudios no mencionan las características de su muestra, por ello sus resultados no se pueden generalizar, (Lantz y Meyers, 2008;

Marshall et al, 2004; Steinvorth et al, 2002; Wenz et al., 1998); sin embargo, esta distinción entre pacientes con y sin hemorragia puede aportar información importante en el campo de la neuropsicología.

Existen reportes de un pronóstico cognitivo devastador para los pacientes que presenten hemorragia además de provocar daño difuso o generalizado (Lazar, 2001). En la comparación entre el grupo de pacientes con hemorragia y sin hemorragia en este trabajo, en ambos grupos se encontraron pacientes con síntomas neuropsicológicos, si bien el desempeño de cada uno de los grupos fue diferente, se esperaba que los pacientes con hemorragia mostraran una ejecución cognitiva menor, pero, fue en el grupo no hemorrágico en quienes se observó ejecuciones menores en la mayoría de las tareas, como lo podemos observar en el Cognistat; en esta prueba ambos grupos mostraron alteraciones en la ejecución de tareas de memoria, cálculo y analogías, el grupo hemorrágico obtuvo puntuaciones más bajas en construcción y el grupo no hemorrágico cometió más errores en nominación y juicio.

También podemos comparar su ejecución en la escala de Memoria Wechsler donde de entrada los pacientes sin hemorragia son los que obtuvieron un Coeficiente de memoria menor que los pacientes con hemorragia, en orientación y en la subprueba de diseños fue el grupo hemorrágico quien cometió un mayor número de errores, pero el grupo no hemorrágico tuvo una ejecución menor en control mental, memoria de cifras y aprendizaje de pares de palabras.

La comparación entre el grupo hemorrágico y no hemorrágico con prueba T para grupos independientes, no arrojó diferencias estadísticamente significativas en estas pruebas, únicamente en la tarea de construcción del Cognistat, no obstante a este hecho, el análisis de cada ejecución permitió caracterizar el desempeño de cada grupo de pacientes con MAV cerebral. .

Lo mismo sucedió en el Test de la Figura compleja del Rey Osterrieth, las diferencias no fueron estadísticamente significativas entre ambos grupos, pero el grupo hemorrágico requirió más tiempo para realizar la tarea, así como en construcción del Cognistat..

En las palabras de Rey, una vez más el grupo no hemorrágico mostró un desempeño menor, ya que recordó menos palabras que el grupo hemorrágico, esto coincide con lo observado en la tarea de aprendizaje de palabras de la

escala de Memoria Wechsler y en el recuerdo con claves a largo plazo en el TAVEC, es decir, los pacientes con MAV cerebral, fueron incapaces de recuperar la información de forma espontánea y no se beneficiaron con la ayuda de claves o de la asociación de palabras, su capacidad de aprendizaje se observó por debajo del promedio, lo que se pudo confirmar con su bajo nivel de discriminación de la información, en la tarea de reconocimiento en el TAVEC.

Para tareas atencionales y de flexibilidad mental en el Trail Making Test A, el grupo hemorrágico utilizó menos tiempo para realizar la tarea, lo anterior, podría ser contradictoria con el enlentecimiento mencionado anteriormente en las tareas de construcción, sin embargo, cometieron un mayor número de errores, en la parte B del test, el grupo no hemorrágico cometió un mayor número de errores. El grupo hemorrágico tuvo un desempeño menor en el Wisconsin, ya que la mayoría de los pacientes no lograron completar las 6 categorías.

Si bien las alteraciones cognitivas que presentaron los pacientes sin hemorragia pueden ser explicadas con lo reportado en la literatura. Stapf y cols. (2001) que plantean la presentación de alteraciones en ausencia del evento hemorrágico, podrían deberse a las alteraciones hemodinámicas tales como la hipertensión crónica o el fenómeno de robo, en el presente estudio observamos una mejor ejecución del grupo hemorrágico, en la mayoría de las tareas que el grupo no hemorrágico.

En investigaciones anteriores no hay registro de casos en pacientes con MAV que hayan presentado hemorragia que tengan un mejor desempeño cognitivo que los pacientes sin hemorragia, estos resultados podríamos explicarlos a partir de la evolución de la malformación arteriovenosas cerebral, debido a su instalación temprana va a tener repercusión en la organización cerebral, misma que con el paso del tiempo y el desarrollo progresivo de la malformación podría ser insuficiente y la hemorragia podría ser un mecanismo de defensa del cerebro ante el crecimiento y alteraciones que esta produciendo la malformación, en otras palabras, la presencia de una MAV va a provocar cambios en la respuesta neuronal que le permite al organismo auto regularse, pero el efecto de robo o de masa así como la hipo o hipertensión crónica, el lento rompimiento de vasos anormales, van aumentando conforme crece la

malformación provocando mayor número de alteraciones en el paciente que no ha presentado hemorragia.

Por otra parte, generalmente los pacientes se dan cuenta que son portadores de una malformación arteriovenosa cerebral porque se han presentado síntomas de alerta que los podría llevar a presentar una hemorragia. Todos los pacientes sin hemorragia ya habían presentado sintomatología y por lo tanto sus mecanismos compensatorios de reorganización cerebral, crecimiento y remodelación de la MAV tal vez, ya fueron insuficientes provocando las alteraciones cognitivas que se observaron en los resultados.

El mejor desempeño de los pacientes hemorrágicos podría deberse a que estos pacientes fueron evaluados después de un año o más que se presentó el evento hemorrágico, que sería otra posible explicación al mejor desempeño de este grupo en la evaluación que se realizó en este estudio. Después que se presenta el evento hemorrágico y el paciente ha sido atendido adecuadamente, se presenta una recuperación espontánea, el cerebro vuelve a reorganizarse y con el paso del tiempo y la rehabilitación incidental (ninguno de los pacientes tenía terapias de rehabilitación inducida) puede tener un mejor desempeño cognitivo que un paciente que no ha presentado hemorragia.

Lo anterior no quiere decir que la mejor opción sea que los pacientes con MAV presenten un evento hemorrágico, antes bien, todas las opciones terapéuticas buscan evitar que los pacientes con MAV presenten hemorragia, el evento cerebro vascular se va a presentar cuando estos cambios en la hemodinámica cerebral rompan cualquiera de los vasos anormales del sistema vascular cerebral y pueden llegar a provocar la muerte del paciente ó provocar daños irreversibles que tengan un impacto en la calidad de vida del paciente.

Pero en la mayoría de pacientes con hemorragia que se evaluó en este estudio, las alteraciones cognitivas no fueron tan devastadoras, Además, las alteraciones cognitivas provocadas por el evento hemorrágico secundaria a una malformación arteriovenosa generalmente no tienen secuelas tan severas como las hemorragias hipertensivas, esto no significa que las alteraciones no sean devastadoras para la calidad de vida del paciente.

Existirán diferencias de acuerdo al grado de severidad de las MAV's cerebrales en el funcionamiento cognitivo. . .

En la comparación de acuerdo al grado de severidad no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, la comparación fue realizada partir del sistema de gradación de Spetzler, que toma en cuenta el tamaño, la localización y el drenaje de la malformación arteriovenosa, para este estudio se considero que si se formaban grupos de acuerdo al grado de severidad encontraríamos diferencias, en el supuesto de considerar a un paciente con una malformación arteriovenosa grado I diferente a un paciente con malformación arteriovenosa grado VI y que la severidad influiría en el desempeño cognitivo.

Sin embargo al considerar los grupos de acuerdo al grado de severidad (alto y bajo), no se tomó en cuenta si los grados asignados se debían al tamaño, a la localización o al tipo de drenaje, provocando una mayor heterogeneidad de las características entre los pacientes, esto explicaría la falta de diferencias entre los grupos de severidad, además, el sistema de gradación utilizada hasta hoy ha mostrado desventajas al comparar MAV's del mismo grado, donde se ha reportado que éstas incluso son completamente diferentes (Joaquim y Oliveira, 2009) y la clasificación fue creada para determinar el resultado del procedimiento microneuroquirúrgico, al respecto Ptillock, en 1990, destacó algunas diferencias entre MAV's cerebrales, por ejemplo para MAV's cerebral en zonas elocuentes según la clasificación de Spetzler yMartin, a pesar de que ambas pueden ser elocuentes, éstas podrían ser lesiones corticales o profundas.

Lo anterior no implica que la severidad de una MAV cerebral no influya en el funcionamiento cognitivo de los pacientes con esta patología, allí sería importante analizar los sistemas funcionales involucrados de acuerdo al tamaño, localización y drenaje en el que se encuentre la MAV.

El desempeño cognitivo de los pacientes con MAV cerebral será diferente de acuerdo a la lateralidad de la MAV. . .

En la comparación entre la lateralidad de la MAV (hemisferio derecho o hemisferio izquierdo) tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas únicamente en la tarea de comprensión del Cognistat donde el grupo de pacientes con MAV en el hemisferio izquierdo tuvieron mayor número de errores para seguir ordenes complejas y en el número de intentos aplicados en el Wisconsin,

En algunos estudios se menciona que en los pacientes con malformaciones cerebrales, las alteraciones cognitivas son generalizadas independientemente del sitio de lesión y del tamaño de la MAV (Marshall, 2002), estas alteraciones generalizadas lograrían explicar los resultados obtenidos en este trabajo.

En investigaciones recientes se ha encontrado evidencia de que los pacientes con malformación arteriovenosa pueden presentar sintomatología contralateral al sitio de lesión, explicada por el efecto de robo por ejemplo, en estudios con PET se ha demostrado una disminución del flujo en las zonas circundantes y en las zonas distantes a la malformación (efecto de robo), dando lugar a la presencia de síntomas neuropsicológicos no correspondientes a la zona de lesión o contralaterales a ellas; la identificación del síntoma no significa la localización de la lesión, (Jackson, 1888, en Brown, et al, 1989)

Algunos autores proponen que la aparición de síntomas relacionados a zonas adyacentes, zonas del mismo hemisferio lejanas a la lesión y zonas homólogas contralaterales (Díaz e Idrovo, 2006), pueden ser explicadas por la reorganización cerebral y el desplazamiento funcional (Lazar, 2001; Choi y Mohr, 2005), hallazgos que se han documentado en la literatura científica (Díaz e Idrovo, 2006).

Si bien, la mayoría de las tareas que se utilizaron para esta investigación corresponden a funciones que lleva a cabo el hemisferio izquierdo, si había sub pruebas que nos permitieron explorar algunas funciones del hemisferio derecho de forma directa como construcción del Cognistat, figura compleja del Rey Osterrieth y diseños en la escala de memoria Wechsler, esto no quiere decir

que no se haya evaluado el funcionamiento del hemisferio derecho, el hemisferio derecho es capaz de intervenir en tareas del hemisferio izquierdo, aunque el cerebro sea asimétrico, ambos hemisferios se conectan y por lo tanto se complementan, por ejemplo en la tareas de lenguaje del Cognistat como la repetición y nominación se necesita una adecuada selección del vocabulario, lo mismo podríamos observar en otras tareas que integraron la batería.

Pensando que la batería sólo evaluó el funcionamiento del hemisferio izquierdo, se esperarían encontrar diferencias entre los pacientes con MAV cerebral de localización izquierda en relación de localización derecha, a pesar de esto no se encontraron diferencias, por lo tanto, se podría decir que la lateralidad de la malformación arteriovenosa cerebral no determinó las características de las alteraciones cognitivas en los pacientes con MAV cerebral, debido a la capacidad plástica de el cerebro.

Lazar (1997- 2000) llegó a la conclusión de que la reorganización del cerebro se da en función de la MAV, la reorganización estructural es maleable debido a la lesión neuronal crónica (Lantz y Meyers, 2008).

El desempeño cognitivo del grupo de paciente con MAV cerebral de localización anterior, será diferente al desempeño del grupo de pacientes con MAV cerebral del localización posterior. . .

Neirokhir y cols (1994) han presentado diferentes estudios con grupos de pacientes portadores de MAV con el mismo sitio de lesión (talámicas o hipocampales), en donde reportaron síntomas particulares que se relacionaron al sitio de lesión; no obstante a este hecho, en este estudio, para comparar la localización de la MAV, se formaron grupos con MAV cerebral, de localización anterior y posterior, los resultados obtenidos no permitieron observar diferencias significativas, posiblemente lo anterior podría ser explicado porque sólo fue posible realizar una agrupación grande (anterior o posterior) debido a la heterogeneidad entre las localizaciones de los pacientes.

Asimismo, en el presente estudio se pudo observar que más de la mitad de los pacientes con MAV presentaron síntomas depresivos, no existen antecedentes en la literatura científica que relacionen las alteraciones emocionales con la presencia de MAV's cerebrales, en un estudio del 2002 que realizó Van der Schaaf y cols., donde se evaluaron a 21 pacientes con patología vascular (9 aneurismas y 12 MAV) con respecto a su calidad de vida, encontraron una reducción en ésta debido a la presencia de ansiedad y depresión provocada al saber que tienen una patología.

Las alteraciones cognitivas en este tipo de pacientes, si bien no son severas, tienen un impacto en la calidad de vida del paciente, en la mayoría de los casos no fueron significativos para los familiares, ni para el paciente, no obstante a este hecho, se ha reportado que los pacientes portadores de una MAV cerebral tienen problemas de aprendizaje o un bajo desempeño escolar (Díaz e Idrovo, 2006), siendo estos indicadores sutiles de una patología cerebral (Lazar, 1999).

Lo anterior es muy importante pues, en la literatura científica se reporta que las MAV's pueden cursar asintomáticas incluso toda la vida, la mayoría de las malformaciones arteriovenosas cerebrales son detectadas por la presencia de un evento hemorrágico o de forma incidental por técnicas de neuroimagen, no obstante a ello, en las exploraciones del estado cognoscitivo de estos pacientes, en la mayoría de los casos, se ha encontrado evidencia de alteraciones por lo menos en algunas de las áreas cognitivas. En realidad estas alteraciones son síntomas clínicos que manifiestan la repercusión de la malformación arteriovenosa cerebral, que podría poner en duda el carácter asintomático de las MAV cerebrales.

La neuropsicología aún tiene mucho por explorar con respecto a las malformaciones arteriovenosas y su impacto en el estado cognoscitivo de este tipo de pacientes, es importante continuar realizando estudios de esta índole en nuestra población y contar con muestras cada vez más amplias que nos permitan conseguir datos más representativos de las características de los pacientes mexicanos, del mismo modo, es importante tomar en cuenta los

síntomas adicionales como la epilepsia, que pueden tener implicaciones que requieren otro tipo de consideraciones en futuras investigaciones.

La participación del psicólogo durante la evaluación neurocognoscitiva de pacientes neurológicos, neuropsiquiátricos y neuroquirúrgicos, debe ser considerada parte del grupo interdisciplinario, en este sentido la exploración neuropsicológica actúa como una herramienta de diagnóstico, planificación de cuidados al paciente, planificación de su rehabilitación, evaluación y monitoreo de los tratamientos, además de ser útil en investigación (según Lezak, et al citado en Perez 2009) , además de útiles en cualquier tipo de intervención.

Ronald y Lazar, 2001, plantean que la relevancia de la función neuropsicológica en el estudio de las MAV en particular, se encuentra en tres esferas: comprensión de la historia natural, la evaluación de las manifestaciones clínicas de la hemorragia por MAV y el cálculo del riesgo del tratamiento, en el caso de los pacientes con MAV's cerebrales, puede utilizarse en el pre y post quirúrgico, en el seguimiento de tratamiento endovascular y radioquirúrgico o en el seguimiento con tratamiento conservador para estos pacientes.

Este trabajo contribuye a la comprensión de las repercusiones cognitivas en pacientes con MAV cerebral que no han recibido opciones terapéuticas invasivas, es decir es una evaluación en un tiempo previo a cualquier procedimiento médico, también favorece la caracterización de los pacientes con y sin hemorragia e intenta sumarse al estudio de la historia natural de las MAV cerebrales.

8.1 Conclusiones

1. A partir de la exploración cognoscitiva se pudo confirmar la presencia de alteraciones cognoscitivas en la mayoría de los pacientes portadores de malformación arteriovenosas cerebrales en una muestra de adultos mexicanos.
2. El presente trabajo destaca la pertinencia del análisis neuropsicológico, para conocer el estado de los procesos cognoscitivos en los pacientes portadores de MAV cerebral, dicha evaluación permitirá dar un seguimiento durante o después del tratamiento a seguir para cada paciente, determinando los efectos sobre su estado cognoscitivo.
3. Los resultados obtenidos a lo largo de este trabajo muestran que los pacientes portadores de MAV cerebral generalmente tienen un desempeño cognitivo significativamente menor (debajo del promedio) que el grupo control, la ejecución de los pacientes se caracterizó por la lentificación de los procesos psicológicos como en atención y construcción.
4. En la población estudiada el grupo no hemorrágico mostró un desempeño menor que en grupo hemorrágico, contrario a lo que se esperaba, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas pues en ambos grupos de pacientes se encontraron síntomas neuropsicológicos. Este estudio confirma la presencia de alteraciones cognoscitivas en ausencia de un evento hemorrágico, que podría explicarse ya que todos los pacientes sin hemorragia ya habían presentado sintomatología y por lo tanto sus mecanismos compensatorios de reorganización cerebral, crecimiento y remodelación de la MAV tal vez, ya fueron insuficientes provocando las alteraciones cognitivas que se observaron en los resultados.
5. En el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas entre el grado de severidad, se evidenció la desventajas de comparar los grupos de acuerdo al sistema de gradación Spetzler.
6. Los resultados de este trabajo no mostraron diferencias significativas entre la localización (anterior o posterior) y la lateralidad de la MAV (hemisferio derecho o hemisferio izquierdo), las alteraciones se encontraron en cada grupo, estas alteraciones pueden ser explicadas por el síndrome de robo o secuestro y por la organización funcional diferentes en cada paciente.

7. Por medio del uso de técnicas de evaluación neuropsicológica es posible obtener indicadores de disfunción cerebral que podrían hacer sospechar de la portación de una patología cerebrovascular como una MAV cerebral.

8.2 Limitaciones del estudio

1. La batería que se decidió incluir en el presente estudio, no permitió obtener un perfil Neurocognoscitivo de los pacientes con MAV cerebral, no obstante con los resultados obtenidos en el presente estudio, se observó que algunas de las pruebas utilizadas podrían ser de poca utilidad en la evaluación de pacientes con malformación arteriovenosa cerebral.

Aunque la prueba Cognistat permite obtener un perfil Neurocognoscitivo, es necesario utilizar baterías neuropsicológicas generales que permitan determinar el grado de daño cerebral y diferenciarlo entre grupos, esta prueba se utiliza generalmente como prueba de tamizaje, por lo tanto, no fue un instrumento eficiente para diferenciar entre pacientes con y sin deterioro entre grupos, otra limitante es la carencia de parámetros para diferencias entre escolaridad y edad de los sujetos, además, deben seleccionarse instrumentos que permitan evaluar el funcionamiento cognitivo de forma global, es decir que evalúen los sistemas funcionales en los que participe tanto hemisferio izquierdo como derecho.

2. El IQCODE, no fue muy eficiente para esta población principalmente porque va dirigido cuidadores de población geriátrica, podía ser sustituido por otro cuestionario como actividades de la vida diaria, en las exploraciones en pacientes con MAV cerebral debe tomarse en cuenta que las evaluaciones neuropsicológicas deben incluir la evaluación el funcionamiento cognitivo, aspectos emocionales, de personalidad y conductuales, así como las repercusiones de las alteraciones neuropsicológicas la calidad de vida del paciente

3. Los criterios de comparación para localización y severidad no fueron sensibles a la diferenciación entre grupos, convendría en este caso dividir los grupos de comparación a partir de la localización de la MAV según el lóbulo cerebral en el que se encuentre o en relación a las arterias y zonas involucradas en el sitio de lesión.

Referencias

- Barringarmentería F, Cantú C (1998). *Enfermedad Vascular Cerebral*. Mc GrawHill Interamericana:México:343- 344, 347-354.
- Brown GG, Spicer KB, Robertson WM. (1989) Neuropsychological signs of lateralized arteriovenous malformations: comparison with ischemic stroke. *Clinical Neuropsychology*;3:340-352.
- Brown RD, Wiebers DO, Forbes GS. (1990). Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: frequency of intracranial haemorrhage and relationship of lesions. *Journal Neurosurg*;73(6):859-63.
- Calvo N, Caseras V, Gutiérrez F, Torrubia R. (2002). Adaptación española del Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (PDQ-4+). *ActasEspañolas Psiquiátricas*;30(1):7-13.
- Castel JP, Kantor G. (2001).Morbidity and mortality after surgical treatment of cerebral arteriovenous malformations.*Neurochirurgie*;47: 369-83.
- Choi JH, Mohr JP. (2005). Brain arteriovenous malformations in adults. *Lancet Neuro*;4:299–308.
- Coolican H. (1994). Métodos de investigación y estadística en psicología. *Manual Moderno*. México;47, 72, 126, 173 – 174.
- Díaz AR, Idrovo AJ. (2006). Perfil neuropsicológico en pacientes con malformaciones arteriovenosas, *Revista Mexicana de Neurociencias*;7(6): 550 – 577.
- Conley FK, Moses JA, Helle TL.(1980).Deficits of higher cortical functioning in two patients with posterior parietal arteriovenous malformations.Use of the standardized Luria-Nebraska Neuropsychological Battery for pre- and postoperative assessment.*Neurosurgery*;7(3):230-7.
- Fleetwood IG, Steinberg GK. (2002). Arteriovenous malformations. *The Lancet*; 9(359): 863-873.
- Friedlander RM. (2007).Arteriovenous Malformations of the Brain.*The New England journal of Medicine*; 356: 2704 – 12.
- Gorelick PB, Bowler JV. (2007). Advances in Vascular Cognitive Impairment 2007. *Stroke Journal of the American Heart Association*;39:279-282.
- Graf CJ, Perret G, TornerJ. (1983).Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history.*Journal Neurosurgery*;58:331-337.

Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, Breteler MM, Nyenhuis DL, Black SE, Powers WJ, MD, DeCarli C, Merino JG, Kalaria, Vinters HV, Holtzman DM, Rosenberg GA, Tallin A, Dichgans AM, Marler JR, Leblanc GG. (2006). Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke. *Stroke Journal of the American Heart Association*; 37:2220-2241.

Hartmann A, Mast H, Mohr JP, Koennecke HC, Osipov A, Pile-Spellman J, Duong DH, Young WL. (1998). Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. *Stroke Journal of the American Heart Association*; 29: 931-934.

Hartmann A, Pile-Spellman J, Stapf C. (2002). Risk of endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Stroke*; 33:1816–20.

Hernesniemi, Dashti, Juvela, Väärt, Niemelä, Laakso. (2008). Natural History of Brain Arteriovenous Malformations: A long – term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery*; 63(5).

Hashimoto J, Iida S, Kawaguchi Sakaki T. (2004). Clinical features and management of brain arteriovenous malformations in elderly patients. *Acta Neurochirurgica*; 146:1091–1098.

Joaquim A, Oliveira E. (2009). Management of Supratentorial Arteriovenous Malformations. *Clinical Neurosurgery*; 56.

Jeffrey RL, Stoodley MA. (2009). Postnatal development of arteriovenous malformations. *Pediatric Neurosurgery*, 45(6):483.

Jerom A. (2004). The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): a review. *International Psychogeriatrics*; 16(3):1–19.

Kiernan RJ. (1998). Manual para COGNISTAT- Versión Español (The Neurobehavioral cognitive status examination).

Lantz E, Meyers P. (2008). Neuropsychological Effects of Brain Arteriovenous Malformations. *Neuropsychological Review*; 18:167 – 177.

Lasjaunias P. (1997). A revised concept of the congenital nature of cerebral arteriovenous malformation. *Intervent Neuroradiology*: 275 - 281.

Lazar RM. (2001). Neuropsychological function and brain arteriovenous malformations: redefining eloquence as a risk for treatment. *Neurosurgery Focus*; 11(5):e4.

Lee BB, Yakes W, Kim I, Mattassi R, Hyon W. (2004). Management of arteriovenous malformations: A multidisciplinary approach. *Journal of Vascular Surgery*;39(3).

Lunsford D, Niranjan A, Kondziolka D, Sirin S, Flickinger JC. (2008). Arteriovenous Malformation Radiosurgery: A Twenty Year Perspective. *Clinical Neurosurgery*;55.

Martínez A, Alanís HP, Elizondo G, Cabanas EA, Morales VD. (2009). Malformaciones arteriovenosas cerebrales: evolución natural e indicaciones de tratamiento. *Medicina Universitaria*;11(42):44-54.

Marshall GA, Jonker B, Morgan MK. (2008). Prospective study of neuropsychological and psychosocial outcome following surgical excision of intracerebral arteriovenous malformations. *Journal of Clinical Neuroscience*;10(1):42 – 47.

Mast H. (1995). Steal' Is an Unestablished Mechanism for the Clinical Presentation of Cerebral Arteriovenous Malformations. *Stroke Journal of the American Heart Association*; 26:1215-1220.

Merino JG.(2008). Untangling Vascular Cognitive Impairment. *Stroke Journal of the American Heart Association*; 39:739-740.

Moftakhar P., Hauptman JS, Malkasian D, Martin NA. (2006). Cerebral arteriovenous malformations. Part 2: physiology. *Neurosurgery Focus*;26(5): E11.

Mohr J, Hartmann A, Mas Ht, Spellman JP, Schumacher HC, and Stapf C. (1998). Malformations and Other Vascular Anomalies, Chapter fifteen.

Norris JS, Valiante TA, Wallace MC, Willinsky RA, Montanera WJ, terBrugge KG. (1999)A simple relationship between radiological arteriovenous malformation hemodynamics and clinical presentation: a prospective, blinded analysis of 31 cases. *Journal Neurosurgery*; 90:673–679.

Nussbaum ES, Heros RC, Madison MT, Awasthi D, Truwit CL. (1998). The pathogenesis of arteriovenous malformations: insights provided by a case of multiple arteriovenous malformations developing in relation to a developmental venous anomaly. *Neurosurgery*;43:347–351.

Oliveira, Tedeschi, Siqueira, Ono, Rhoton.(1997). Arteriovenous Malformations of the Basal Ganglia Region: Rationale for Surgical Management. *Acta Neurochirurgia*;139:487-506.

Osborn AG.(2000).*Angiografía Cerebral*.Marban. Madrid, España;277 – 299.

Osterman JM.(2008).The role of white matter hyperintensities and medial temporal lobe atrophy in age-related executive dysfunctioning. *Brain y Cognition*;68:128-133.

Richter GT, Suen JY. (2010). Clinical course of arteriovenous malformations of the head and neck: A case series. *American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery Foundation*;142 (2):184 – 190.

Ronald M, Lazar. (2001).Neuropsychological Function and Brain Arteriovenous Malformations: Redefining Eloquence as a Risk for Treatments. *American Association of Neurological Surgeons*;11(5).

Salvador J, Cortes F, Galindo, 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).

Schlosser MJ, McCarthy G, Fulbright RK, Gore JC, Awad IA.(1997). Cerebral Vascular Malformations Adjacent to Sensorimotor and Visual Cortex Functional Magnetic Resonance Imaging Studies Before andAfter Therapeutic Intervention.*Stroke Journal of the American Heart Association*;28:1130-1137.

Stapf C, Mast H, Sciacca RR.(2006). Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation.*Neurology*;66:1350(5).

Spetzler RF. (1992). Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations.*JournalNeurosurgery*;76(6):918-23.

Steinvorth S, Wenz F, WildermuthS, Essig M, Fuss M, Lohr F. (2002). Cognitive function in patients with cerebral arteriovenous malformation after radiosurgery: prospective long – term follow – up. *International Journal of Radiation Oncology Biology, Physics*;54(5):1430 – 1437.

Stabell KE, Nornes H.(1994).Prospective neuropsychological investigation of patients with supratentorial arteriovenous malformations.*ActaNeurochirurgia*; 131(1-2):32-44.

Taylor CL, Dutton K, Rappard G. (2004).Complications of preoperative embolisation of cerebral arteriovenous malformations.*JournalNeurosurgery*;100:810.

Tew JM, Lewis AI, Reichert KW. (1995). Management strategies and surgical techniques for deep-seated supratentorial arteriovenous malformations: *Neurosurgery*;36:1065-72.

van der Schaaf IC, Brilstra EH, 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 Journal of the American Heart Association*;33:440-443.

Vopr N, Burdenko N, Buklina SB, FilatovluM, EliavaShSh. (1994).Clinico-neuropsychological studies of patients with arteriovenous malformations who have had hemorrhages with blood in the cerebral ventricles. *Neurosurgery Focus*;(2):12-6.

Vopr N, Burdenko N, Buklina SB, FilatovluM, EliavaShSh.(1996).Theclinico-neuropsychological manifestations of arteriovenous malformations of the thalamus.*NeurosurgeryFocus*;(2):12-6.

Vopr N, Burdenko N, Buklina SB, FilatovluM, EliavaShSh.(1998).Theclinico-neuropsychological manifestations of arteriovenous malformations of the hippocampus.*Neurosurgery Focus*;(2):12-6.

Wenz F, Steinvorth S, Wildermuth S, Lohr F, Fuss M, Debus J, Essig M, Hacke W, Wannenmacher M. (1998). Assessment of Neuropsychological changes in patients with arteriovenous malformation (AVM) after radiosurgery. *Radiation Oncology*;42(5).

Whigham KB, O'Toole K. (2007).Understanding the neuropsychologic outcome of pediatric AVM within a neurodevelopmental framework.*Cognitive Behavioral Neurology*;20(4):244-57.

Yamada S, Takagi Y, Nozaki K, Kikuta K, Hashimoto N.(2007).Risk factors for subsequent hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformations. *Journal Neurosurgery*;107:965–972

Zhao Y, Du GH, Young YF, Wu JS, Xie LQ, Mao Y, Zhou LF. (2006). Multiple intracranial cavernous malformations: clinical features and treatment. *Surgical Neurology*;68:493– 499.