



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAestrÍA EN PSICOLOGÍA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

“FUNCIONAMIENTO COGNOSCITIVO EN
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS EN EDAD PEDIÁTRICA”

TESIS
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRA EN PSICOLOGÍA

Presenta:

Lic. Anaelvia Juárez Muñoz

Directora de tesis:

Dra. Erzsébet Marosi Holczberger
Facultad de Estudios Superiores Iztacala

Comité tutorial:

Dra. Ma. Guillermina Yáñez Téllez
Facultad de Estudios Superiores Iztacala

Dr. Antonio García Méndez

Programa de Maestría en Psicología
Residencia en Neuropsicología Clínica

Dr. Rodrigo Erick Escartín Pérez
Facultad de Estudios Superiores Iztacala

Mtra. Sulema Iris Rojas Román
Facultad de Estudios Superiores Iztacala

México, D.F. ABRIL, 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Este trabajo no podía haberse realizado sin la colaboración del Hospital La Raza, que abriéndome sus puertas lo hizo posible.

Igualmente agradezco a su personal médico, que me aceptó en sus servicios y quienes me compartieron experiencias y me permitieron acercarse a sus pacientes.

Gracias especialmente a usted Dr. García, por confiarme su proyecto y creer que la medicina y la neuropsicología pueden contribuir a la mejora del paciente, agradezco su confianza, tiempo, enseñanzas y espacio brindado. Además, estoy muy agradecida porque en el camino pude aprender acerca de la calidad que todo médico debería tener.

Asimismo, agradezco a mis pacientes y sus familiares que aceptaron ser parte de este estudio y sobre todo, que con sus experiencias y conocimiento me ayudaron a entender más sobre la enfermedad, y que no dudaron en ser parte de este proyecto, porque supieron que esto podría apoyar al tratamiento posterior de otros pacientes.

Al programa de Maestría de Psicología de la UNAM, que me dejó ser parte de ellos. Gracias por sus lecciones. A todos los doctores que como mis profesores compartieron su conocimiento y experiencia y que me mostraron los aciertos y errores, gracias por su compañía en mi formación y en este trabajo.

Gracias Dra. Marosi, porque hasta el final me ha seguido señalando que las cosas pueden ser mejores.

Dra. Guille, gracias, porque con su experiencia me señaló puntos necesarios en mi formación y trabajo.

Agradezco a las dos, porque han permanecido hasta la conclusión y porque han tenido la atención de señalarme que todo ha valido la pena.

Erick, agradezco tu paciencia, disponibilidad, la claridad y tus explicaciones que fueron puntos clave en mi trabajo.

Sulema, gracias por tu presencia en hospital, tu trabajo clínico y tu optimismo.

A todos ustedes, Gracias.

*A Sabina, mi madre, quien arropa como ninguna.
Joel, mi padre, quien pese a sus despistes siempre estaba pendiente de lo siguiente y
quien desde siempre ha confiado tanto.
A ellos, por sus bendiciones.*

*César, Pacho, Pablo, quienes acompañan, motivan, escuchan y hasta se molestan,
todo eso, como hermanos... por eso han sido parte importantísima de todos los
inicios y permanencias.
Santiago, por tu cariño, porque así de enano muestras la importancia de expresar
las cosas.*

A los abuelos, que con su estadía, muestran a diario la continuidad y la fortaleza.

*A Paco, que siempre ha creído que todo esto no es el fin, sino el inicio de algo
nuevo y que con esa confianza siempre me ha dejado ver que hay más y que no sólo
se traduce en una opción. El que siempre sin importar qué o para qué ha sido fiel.
Para él, que siempre ha estado para mí. Mucho de esto es por ti.*

A ustedes, mi familia.

*A ustedes compañeros, porque estuvieron en todo el camino, porque éramos reflejos
los unos de los otros, porque seguimos juntos y porque avanzar uno u otro
significaba éxito para todos... y fracasar quería decir que todos debíamos
levantarnos, sí, por el gran equipo que formamos y la buena amistad que
prevalece.*

Resumen

Introducción. Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) son conjuntos de vasos dilatados que forman una comunicación anormal entre los sistemas arterial y venoso, se sitúan en hemisferios, tronco cerebral, cerebelo o médula espinal. Su manifestación clínica es diversa y ocurre con frecuencia en la segunda y quinta década de vida, aunque sucede también en la infancia con peor pronóstico. El déficit neurológico presentado puede ser lentamente progresivo a causa de la compresión de los tejidos subyacentes, en función del tamaño y localización. Existen pocos estudios neuropsicológicos al respecto, por tanto, la evidencia de los procesos cognoscitivos es escasa, no obstante, se entiende que frente a ellos la edad de debut podría jugar un papel de importancia, debido al proceso de desarrollo neuronal y funcional. **Objetivo.** Evaluar el funcionamiento cognoscitivo pre y post-quirúrgico en niños de 6-15 años de edad con diagnóstico de MAV. **Procedimiento.** Se evaluaron seis pacientes diagnosticados con MAV, cuya localización era: tres frontales (2 izquierda y 1 derecha), una parietal izquierda, una con MAV periventricular profunda y una con localización temporal derecha, con síntoma debut a los 13, 11, 9, 15, 15 y 8 años de edad, respectivamente. Los 5 pacientes de MAV de ubicación cortical se sometieron a escisión quirúrgica, el paciente con MAV temporal requirió además radioterapia, el de MAV profunda radiocirugía. Se les aplicó antes del tratamiento médico y seis meses después del mismo la Escala Wechsler de inteligencia para el nivel escolar y las subpruebas de lenguaje, lectura, escritura, aritmética, memoria verbal y visual, fluidez verbal y no verbal, y planeación y organización de la Evaluación Neuropsicológica Infantil. Dado el tamaño de la muestra, se hizo un análisis no paramétrico, a fin de comparar los datos de la evaluación pre y post tratamiento (prueba de Wilcoxon para grupos relacionados). **Resultados.** Aunque se observaron rendimientos tanto mejores como peores en la segunda evaluación, los análisis no mostraron diferencias con significancia estadística, sólo algunos casos con tendencia a tener diferencias significativas, la mayoría de ellos mostrando declive. **Conclusiones.** La falta de diferencias significativas entre los dos momentos de la evaluación puede deberse al hecho de que la gravedad de la afección era diferente y el tratamiento no mostró la misma ventaja para todos los pacientes, por lo que unos mejoraron y otros empeoraron en las mismas pruebas. Esta tesis está planteada como exploratoria para descifrar los problemas cognoscitivos de las MAV en niños y adolescentes, sin embargo, hace falta considerar para futuras investigaciones igualar los síntomas y la gravedad de los pacientes, así como aplicar pruebas con mayor sensibilidad.

Palabras Clave: *Malformaciones Arteriovenosas, edad pediátrica, tratamiento médico, funciones cognoscitivas, evaluación neuropsicológica, Escala Wechsler, Evaluación Neuropsicológica Infantil, pre y post evaluación, reorganización cerebral.*

ÍNDICE

Introducción.....	1
Anatomía vascular cerebral, estructuras cerebrales y funciones implicadas.....	3
Anatomía Vascular.....	3
Comunicación Arterial.....	4
Comunicación Arteriovenosa (sistema venoso).....	8
Factores Metabólicos del Sistema Nervioso.....	9
Malformaciones Arteriovenosas.....	10
Prevalencia.....	13
Clínica.....	14
Malformaciones Arteriovenosas en Niños.....	16
Tratamiento.....	18
Perfil Neuropsicológico de pacientes con MAV.....	21
Método.....	28
Resultados.....	41
WISV.....	41
ENI.....	50
Discusión.....	61
Conclusiones.....	85
Referencias.....	88

Introducción

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) se conocen desde la antigüedad, pero a pesar de ello las causas que ocasionan su aparición, así como su incidencia y prevalencia exacta en la población se mantienen en la incertidumbre, principalmente, como resultado del gran número de pacientes asintomáticos. Conocer los aspectos fisiopatológicos permite un acercamiento a la topografía y la hemodinámica de estas lesiones y con ello la orientación pertinente en el tratamiento de cada paciente. Pese a que se conocen estos aspectos de índole físico, metabólico y topográfico, se sabe poco de las alteraciones en el funcionamiento cognoscitivo que éstas generan, puesto que ha sido un área poco estudiada, probablemente por su baja incidencia.

Una MAV se desarrolla como consecuencia de la falta de desarrollo normal entre las arterias y las venas durante la embriogénesis. Su localización más común es en los hemisferios cerebrales, pero pueden estar situadas en el tronco cerebral, cerebelo o la médula espinal.

Tanto en los adultos como en los niños con MAV se puede presentar una clínica de amplio espectro de signos y síntomas, dependiendo de la ubicación, el tamaño y el drenaje venoso de la fístula arteriovenosa. El flujo rápido de las arterias aferentes puede ocasionar el desarrollo de aneurismas arteriales. La presión elevada y el flujo turbulento pueden producir estenosis u oclusión de las venas de drenaje. Próximas a éstas pueden desarrollarse aneurismas venosos y producir hemorragias; de la misma forma, las MAV pueden tener efecto de masa no asociado a hemorragia. Las MAV son casi siempre esporádicas, aunque probablemente existan en raras ocasiones casos familiares.

De acuerdo con la literatura, es poco frecuente que las MAV se manifiesten clínicamente en la infancia, de hecho, existen pocos reportes de casos publicados (López, Mateos, Pérez, Gutiérrez, Bueno, Simón, Mateos, Muñoz y Muñoz, 1999). La edad más frecuente de presentación es entre los 20 y los 50 años, con un pico en la quinta década. No obstante, apoyados en las técnicas

de neuroimagen y debido a la sintomatología, recientemente se ha tenido noticia de un número mayor de pacientes infantiles con MAV. La mayoría de las investigaciones están orientadas al análisis topográfico y tratamiento médico. Stapf, Khaw, Sciacca, EngScD, Hofmeisrer, Schumacher, Spellman, Mast, Mohr y Hartmann (2010a) refieren que el pronóstico en los niños es peor que en los adultos y resaltan que éste depende en gran medida del tratamiento médico empleado, puesto que la cirugía genera cambios en la materia cerebral.

Pese al conocimiento médico que se tiene acerca de las MAV, existe poca evidencia de los hallazgos neuropsicológicos en general. La mayoría de los reportes en esta línea, corresponden a algunos hallazgos que han llamado la atención en el análisis médico, sin haber sido motivo de interés primario. Así, aquellos que se han enfocado en el análisis del funcionamiento cognoscitivo, no se han centrado de manera clara en detallar perfiles correspondientes a esta patología. No obstante, se tiene información vinculada con las correlaciones neuroanatómicas y neurofuncionales al haber descubierto cierto grado de relación, mostrando algunos otros hallazgos interesantes y diferentes respecto a la funcionalidad de las estructuras involucradas y al fenómeno de la reorganización cerebral, cuando se manifiestan en edades tempranas. Por este motivo se hizo el análisis de las características cognoscitivas pre y post tratamiento en niños de 6-15 años de edad con diagnóstico de Malformaciones Arteriovenosas (MAV).

ANATOMÍA VASCULAR CEREBRAL, ESTRUCTURAS CEREBRALES Y FUNCIONES IMPLICADAS

El cerebro está conformado por diferentes estructuras y componentes físicos y químicos que contribuyen a su organización. Desde etapas muy tempranas del desarrollo embrionario se habla de mecanismos que contribuyen a la formación organizada de diferentes estructuras y que son esenciales para el adecuado funcionamiento cerebral, aportando nutrientes y sustancias que aseguran el equilibrio físico y químico interno, es decir, un equilibrio en la concentración de oxígeno y dióxido de carbono, el pH, la concentración de nutrientes y productos de desecho, la concentración de sales, el volumen y presión de los fluidos extracelulares y la temperatura, muchos de ellos son proveídos del flujo sanguíneo. Bajo esta vertiente sabemos que el cerebro requiere de un aporte sanguíneo abundante para sostener su actividad permanente.

La irrigación sanguínea constituye uno de los elementos necesarios para la funcionalidad cerebral, así, cuando se genera alguna interrupción se pueden generar daños importantes en el sistema nervioso central (SNC), cuando el flujo sanguíneo es menor a 15 ml/100g por minuto, el daño que se genera es irreversible (Afifi y Bergman, 2005). Las lesiones cerebrales generadas por interrupción del flujo sanguíneo son de las más comunes, generan diferentes daños estructurales y funcionales de acuerdo a la región vascular afectada, lo que determina y a su vez depende de la región cerebral involucrada. Algunas de estas alteraciones son producto de un aneurisma, hemorragia o/y trombos, algunos de ellos, debido a la presencia de una Malformación Arteriovenosa.

ANATOMÍA VASCULAR

El sistema vascular cerebral se conforma **por tres tipos de vasos sanguíneos principales: arterias, venas y capilares** (figura 1). Las arterias y venas se hallan comunicadas por una red capilar. Este sistema permite el intercambio de nutrientes, puesto que los vasos distribuyen y recogen la sangre.

Las *arterias* son los vasos que llevan la sangre desde el corazón hasta los órganos corporales, en este caso el cerebro. Las grandes arterias que salen desde los ventrículos del corazón se ramifican y se hacen cada vez más finas

hasta convertirse en *capilares*, a través de la red capilar se realiza el intercambio gaseoso y de sustancias entre la sangre y tejidos. Los capilares se reúnen con las vénulas y *venas* por donde la sangre regresa a las aurículas del corazón generando el intercambio de nutrientes.

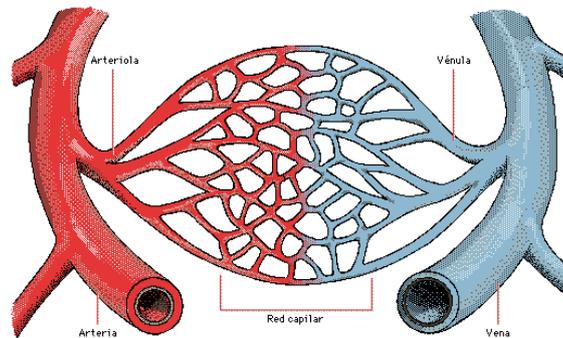


Figura 1. Vasos sanguíneos

COMUNICACIÓN ARTERIAL.

De los **componentes anatómicos** vasculares generales (figura 2 y 3) se conoce a la arteria carótida interna, generada de la carótida primitiva y situada en el seno cavernoso.

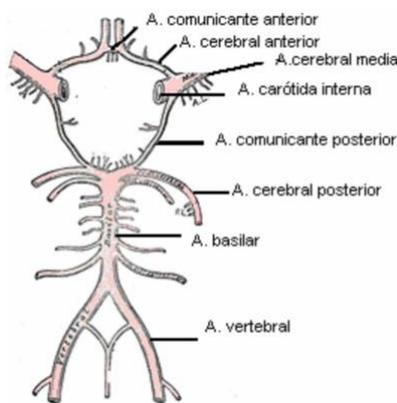


Figura. 2 Vista anterior de las principales arterias cerebrales

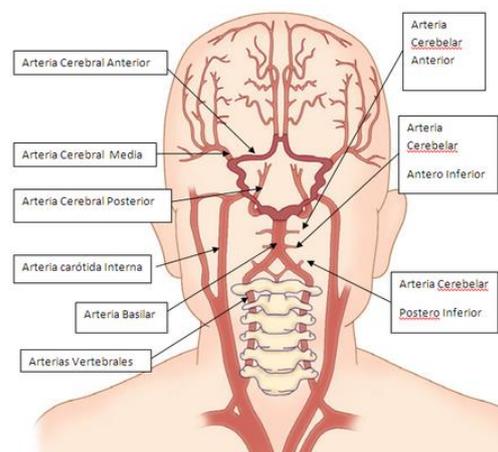


Figura 3. Circulación cerebral a través de la carótida interna y la vertebral.

La sangre arterial llega al encéfalo a través de las dos arterias carótidas internas y de las dos arterias vertebrales; las arterias carótidas internas suministran la aportación principal de sangre arterial. De este modo, la arteria carótida interna irriga al nervio óptico (arteria oftálmica), por lo que alguna anomalía en ésta, podría generar alteraciones en la agudeza visual. Igualmente, de la arteria carótida anterior proviene la arteria carótida interna, su

calibre es estrecho por lo que es susceptible a ocluirse por trombos. Esta arteria irriga el tracto óptico, pedúnculos cerebrales, cuerpo geniculado lateral, brazo de la cápsula interna, cola del núcleo caudado, uncus, amígdala, hipocampo, plexo coroideo del cuerno temporal y el globo pálido.

Por su parte, la arteria cerebral anterior (ver figura 4), cuyo origen es el mismo que el de las anteriores, rodea la rodilla del cuerpo calloso y continúa como arteria pericallosa. Luego se une a través de la arteria comunicante anterior con la arteria cerebral media.

La arteria cerebral anterior perfunde la superficie medial del hemisferio cerebral hacia la región parieto-occipital, por lo que incluye las regiones parietales y centrales, cuya funcionalidad tiene que ver con el movimiento y la sensación. La corteza prefrontal ventromedial, a la que igualmente irriga, se relaciona con las funciones ejecutivas, incluida la memoria a corto plazo.

A diferencia de la arteria cerebral anterior (ver figura 4, 5.1 y 5.2), la arteria cerebral media se dispersa sobre la superficie cortical y, debido a que se divide en varias ramas, irriga la mayor parte de la superficie lateral del hemisferio, hasta las superficies inferiores de los lóbulos frontal y temporal. No obstante, no llega al polo frontal ni a la cisura longitudinal superior. De acuerdo con la amplitud de esta arteria, algunas de sus ramas irrigan regiones neuronales importantes como la corteza motora, somatosensorial primaria y de asociación, además del área de Broca, la corteza prefrontal, las cortezas auditiva primaria y de asociación, incluyendo el área de Wernicke y el giro supramarginal y angular (Figura 5.1).

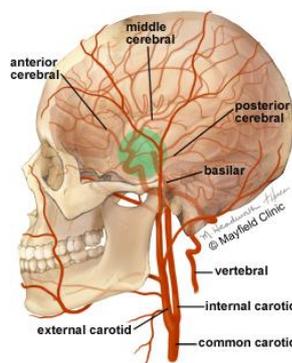


Figura 4. Vista lateral izquierda, Muestra el trayecto sanguíneo proveniente de las arterias carótidas internas y vertebrales.

Las ramas de la arteria comunicante posterior (figura 5, 5.1 y 5.2) riegan estructuras subcorticales, llegando a la rodilla y parte anterior del brazo posterior de la cápsula interna, parte anterior del tálamo, del hipotálamo y subtálamo, estructuras de relevo ascendente y descendente; así, tienen que ver con el movimiento y la velocidad de procesamiento, como con otras funciones involucradas con las estructuras a las que relevan.

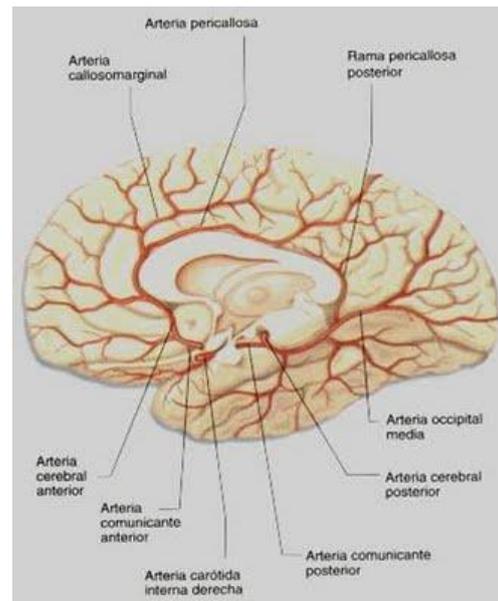


Figura 5. Corte sagital. Hemisferio derecho. Irrigación sanguínea de las arterias comunicantes

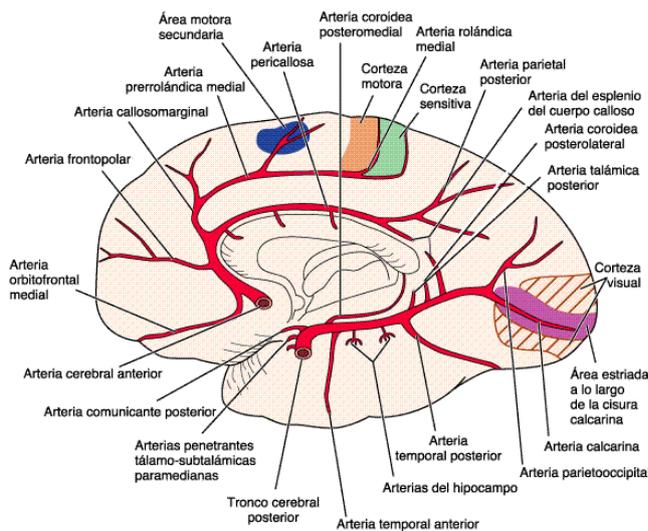


Fig. 5.1 Representación de la irrigación sanguínea a las áreas morfofuncionales de la región media. Corte Sagital. Región medial del Hemisferio derecho

En la vascularidad cerebral, existen además las arterias vertebrales, cuyo origen se encuentra en la arteria subclavia (figura 2 y 3).

En el cráneo, éstas se encuentran en la superficie inferior de la médula oblongada y en el puente se unen formando la arteria basilar.

Sus ramas irrigan a las meninges de la fosa posterior y la hoz del cerebro, la parte caudal de la médula oblongada y la superficie posterior de la médula espinal, así como la superficie inferior del cerebelo, el plexo coroideo del cuarto ventrículo y parte de los núcleos profundos del cerebelo. La arteria basilar se continua por el surco pontino y se divide en dos arterias cerebrales posteriores y una serie de arterias circundantes que irrigan la base del puente y el tegmento pontino, así como la parte superior del cerebelo, del núcleo dentado,

pedúnculos cerebelosos medios y colículo inferior. Su oclusión puede generar sordera.

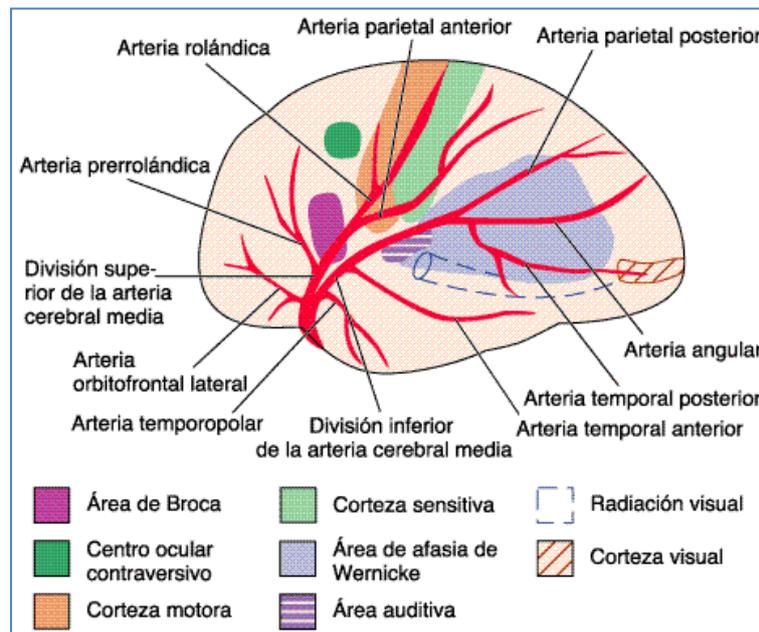


Fig. 5.2 Representación de la Irrigación sanguínea cerebral de las áreas morfofuncionales corticales.

Las arterias cerebrales posteriores (figura 5, 5.1 y 5.2) riegan las superficies mediales del lóbulo occipital, incluida la corteza visual primaria y de asociación, el lóbulo temporal, el parietal caudal y el esplenio del cuerpo calloso. Sus ramas irrigan además el cuerpo geniculado lateral, el tálamo y el tectum, así como una parte de la superficie lateral del lóbulo parietal caudal y giro temporal inferior. En este sentido, la oclusión de una arteria cerebral posterior puede producir pérdida contralateral de la visión (hemianopsia homónima) sin afectar la visión macular; así, la oclusión bilateral ocasiona prosopagnosia y acromatopsia, además de que su compresión puede deteriorar la circulación de la corteza visual, generando ceguera cortical.

Las características de las arterias cerebrales difieren de las arterias del resto del cuerpo, siendo más delgadas y sin elasticidad, pero con presencia de procesos *astrocíticos*; los capilares son iguales a los de cualquier parte, sólo que se encuentran rodeados de procesos gliales.

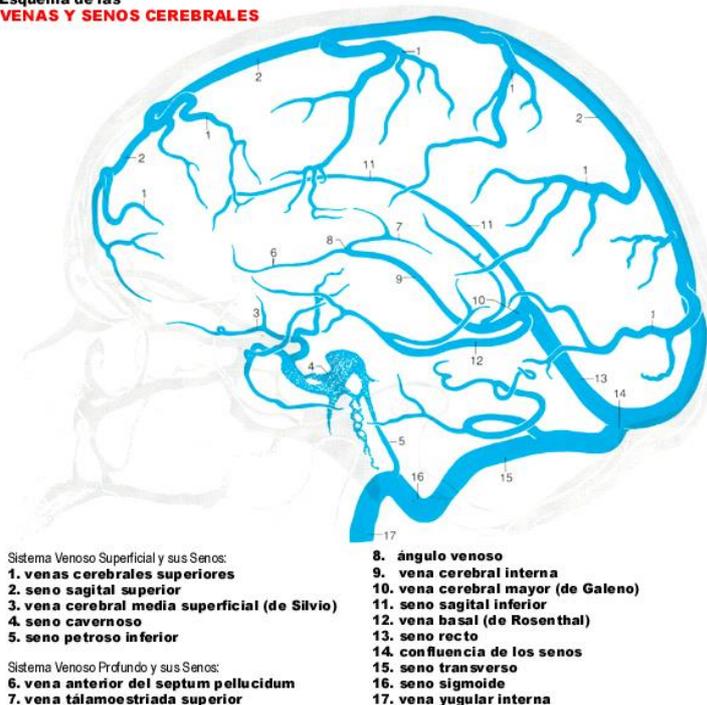
COMUNICACIÓN ARTERIOVENOSA (Sistema venoso)

Como ya se mencionó, la anatomía vascular cerebral se conforma de arterias, venas y capilares (ver figura 1).

Las venas tienen paredes delgadas y carecen de válvulas y fibras musculares. Las venas cerebrales se diferencian de las arterias por su volumen considerablemente mayor y además por su ubicación; si bien las arterias se pierden en lo profundo de las cisuras, las venas preferentemente corren por la superficie libre de las circunvoluciones. Éstas se intercomunican ampliamente entre sí a través de numerosos canales anastomóticos (ver figura 1). Cuando hay una conexión anormal se generan las conocidas malformaciones arteriovenosas.

El sistema de venas cerebrales se clasifican en un grupo superficial y otro profundo (ver figura 6), además de un sistema de senos venosos que drenan la vena yugular interna. El grupo superficial drena la corteza y la sustancia blanca subcortical, desemboca principalmente en los senos sagital superior o en los senos de la base. El segundo, el grupo de venas cerebrales profundo, drena el plexo coroideo, las regiones periventriculares, el diencéfalo, los núcleos basales y la sustancia blanca profunda, desembocando principalmente en las venas cerebrales internas y en las venas de Galeno.

Esquema de las
VENAS Y SENOS CEREBRALES



Sistema Venoso Superficial y sus Senos:

1. **venas cerebrales superiores**
2. **seno sagital superior**
3. **vena cerebral media superficial (de Silvio)**
4. **seno cavernoso**
5. **seno petroso inferior**

Sistema Venoso Profundo y sus Senos:

6. **vena anterior del septum pellucidum**
7. **vena tálamoestriada superior**

8. **ángulo venoso**
9. **vena cerebral interna**
10. **vena cerebral mayor (de Galeno)**
11. **seno sagital inferior**
12. **vena basal (de Rosenthal)**
13. **seno recto**
14. **confluencia de los senos**
15. **seno transverso**
16. **seno sigmoide**
17. **vena yugular interna**

Figura 6. Representación esquemática de las venas y senos craneales

FACTORES METABÓLICOS DEL SISTEMA NERVISIO

Además de las estructuras implicadas para que se genere la circulación cerebral, existen otros componentes que son indispensables para que esto suceda de manera normal. El flujo sanguíneo requiere del gradiente de presión, que se determina por la presión arterial. Así, se necesita resistencia vascular cerebral que depende de la viscosidad sanguínea y el tamaño de los vasos cerebrales, cuyo factor importante es la concentración de glóbulos rojos.

Ambos componentes actúan de manera paralela, alguna alteración en cualquiera de los dos generaría un desequilibrio en el flujo normal afectando la irrigación a las diferentes estructuras cerebrales, puesto que el cerebro en activo requiere de un aporte sanguíneo para sostener la actividad (Afifi y Bergman, 2005). Se estima que aproximadamente el 15% del gasto cardiaco llega al cerebro; un 20% de oxígeno que utiliza el cuerpo lo consume el cerebro adulto y hasta un 50% en el caso del lactante. El flujo sanguíneo cerebral es de 800 ml/min o alrededor de 50 ml/100 g de tejido cerebral por minuto y aumenta con el incremento de la actividad funcional del cerebro o sus regiones. Se cree que es más rápido en la sustancia gris (70 a 80 ml/mg por minuto) que en la sustancia blanca (30 ml/ mg por minuto). En este sentido, cuando el flujo sanguíneo cerebral es interrumpido y desciende a 15 ml/mg por minuto o más, se presenta un daño cerebral definitivo, llegando a propiciar algún trastorno cerebral e incluso muerte cerebral (Afifi y Bergman, 2005), producidos por infartos por oclusión de los vasos del cerebro, trombosis o embolia, así como por las hemorragias causadas por rotura de saculaciones congénitas anormales de vasos sanguíneos, lo que frena el flujo sanguíneo.

Los aneurismas cerebrales (ver figura 7) son más comunes en personas con ciertas enfermedades genéticas, como trastornos del tejido conjuntivo y algunos trastornos circulatorios como las malformaciones arteriovenosas (Azevedo, Araujo y Da Rocha, 2006). Estas últimas, pueden culminar con efectos funcionales adversos por hemorragias o trombos cerebrales, puesto que el descenso en el flujo sanguíneo afecta de manera directa la región cerebral de la estructura afectada o bien, regiones adyacentes, al privarla de

los nutrientes y componentes necesarios. No obstante, se sabe poco acerca de las alteraciones funcionales correspondientes a la ubicación de la estructura afectada. En este sentido, centraremos la atención en las MAV cerebrales y sus síntomas clínicos, físicos y funcionales premórbidos, mórbidos y post tratamiento médico.

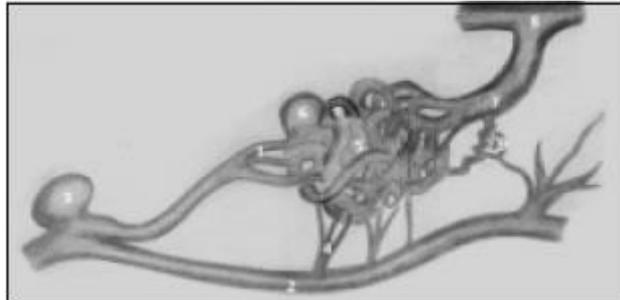
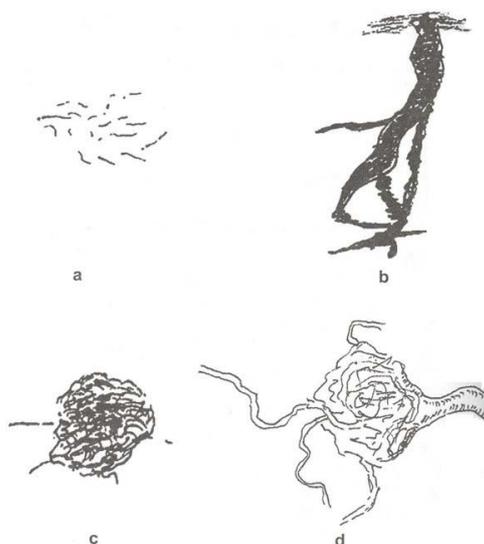


Figura 7 Malformación arteriovenosa que muestra dos aneurismas, uno en la Aferencia a la MAV, y el otro localizada en la malformación

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

Las MAV son lesiones complejas que tienen una evolución natural y que involucran alteraciones en los componentes estructurales y afectan de manera directa el flujo sanguíneo (Martínez, Alanís, Elizondo, Cabañas y Morales, 2009). Los defectos estructurales corresponden a conjuntos de vasos dilatados que forman una comunicación anormal entre los sistemas arterial y venoso (Díaz e Idrovo, 2006).



García, Gómez, Galán, Simón y Mateos (2002) dividen a las MAV intracraneales en cuatro tipos según sus características histológicas (figura 7.1): malformaciones arteriovenosas (MAV), telangiectasias capilares (TC), angiomas cavernosos (AC) y malformaciones venosas (MV).

Figura 7.1. Tipos de malformaciones vasculares cerebrales: a) telangiectasia capilar, b) malformación venosa, c) angioma cavernoso y d) malformación arteriovenosa

Las malformaciones arteriovenosas propiamente dichas constituyen la segunda variedad más común y la mejor conocida, sólo precedida en frecuencia por las malformaciones venosas (Fernández, López, Estupiñan, Cruz, Bouza, García, Pérez, Moscoso y Zarate, 2010).

Las MAV tienen su origen en el desarrollo fetal, por ello se habla de un defecto congénito y de una evolución natural. Lo anterior se debe a que el desarrollo del sistema vascular comienza durante la tercera semana y llega a conformarse con el patrón arterial y venoso del adulto hacia la décima u onceava semana embrionaria continuando su maduración hasta después del período postnatal (Alexander y Spetzler, 1962). De tal modo, los errores congénitos ocurridos específicamente entre la tercera y octava semana pueden propiciar la formación de una MAV (Díaz e Idrovo, 2006 y Moreno, Celis, Lárraga, Herrera, Suárez, García, y Hernández 2006), al ser éste el periodo en el que tienen lugar las divisiones de las estructuras de irrigación sanguínea cerebral, es decir, las arterias primitivas, venas y capilares (Moreno, et al., 2006 y Alexander y Spetzler, 1962).

Así, las MAV serán el producto de disfunciones en el proceso de maduración capilar, por la formación anormal de canales arteriales, venosos o capilares, que adquieren contribuciones arteriales adicionales a lo largo del desarrollo del cerebro, por lo que pueden proliferar y aumentar de tamaño al paso del tiempo (Fernández, et al., 2010).

En términos generales, una MAV consiste en la persistencia de una conexión entre una arteria y una vena sin la interposición de una red capilar (ver figura 8 y 9).

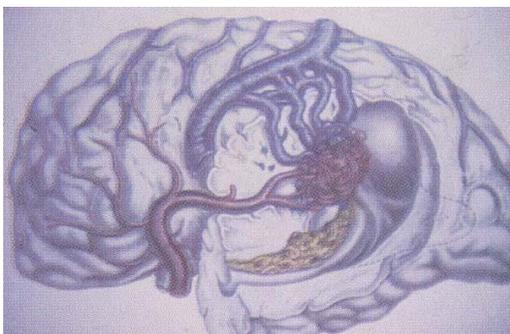


Figura 8. MAV Parietotemporal. Vista lateral

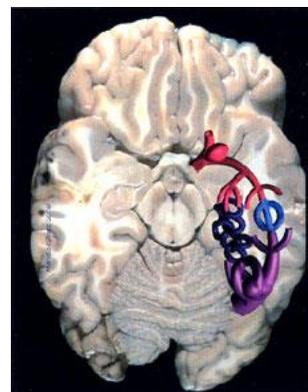


Figura 9. MAV (azul marino) y comunicación arteriovenosa en condiciones normales (azul claro)

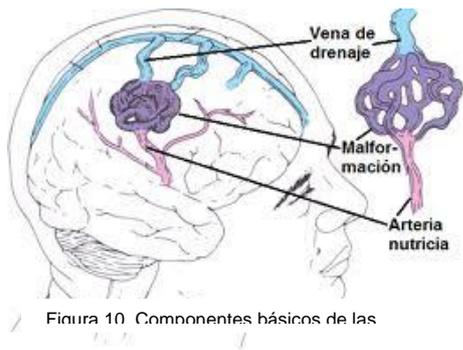


Figura 10 Componentes básicos de las

De acuerdo con esto, la constitución básica de la malformación corresponde a una arteria nutricia (ramas o arterias aferentes), nido y venas de drenaje (figura 10).

Los nidos constan de vasos anormalmente conglomerados con paredes irregulares, escleróticas, sin tejido cerebral entre sí y sin redes capilares normales (Martínez, et al. 2009). Los vasos aferentes se conectan directamente a las venas de drenaje, propiciando lesiones de alto flujo angiográfico al verse obligadas a aumentar progresivamente su calibre (volviéndose ectásicas) con el fin de drenar toda la sangre que llega a una MAV (figura 9 y 11). Miyasaka (2000; en Martínez, et al., 2009) sugiere que a mayor capacidad de las venas de drenaje, menor es la posibilidad de rotura de una MAV.

En síntesis, una MAV es un grupo anómalo de vasos apretados y enredados en un nido, a través de los cuales las arterias cerebrales drenan directamente a las vénulas o venas estando ausente el lecho capilar normal (figura 11).

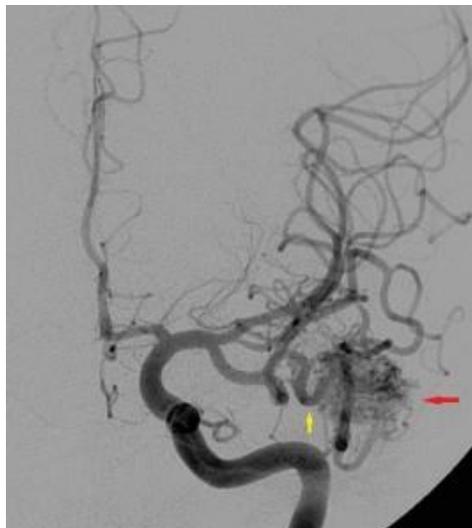


Fig. 11 Arteriografía cerebral de la arteria carótida interna izquierda en proyección frente (AP) mostrando un ovillo de MAV (flecha roja) con una importante arteria nutricia (flecha amarilla) nutriendo la malformación.

Las MAV pueden presentarse en vasos del espacio subaracnoideo que se extienden al parénquima encefálico (aunque pueden aparecer en el interior del mismo).

Éstas tienden a localizarse en zonas de circulación limítrofe con aferencias provenientes de ramas distales de las arterias cerebrales o cerebelosas y se distribuyen por igual en los hemisferios derecho e izquierdo (figura 12).

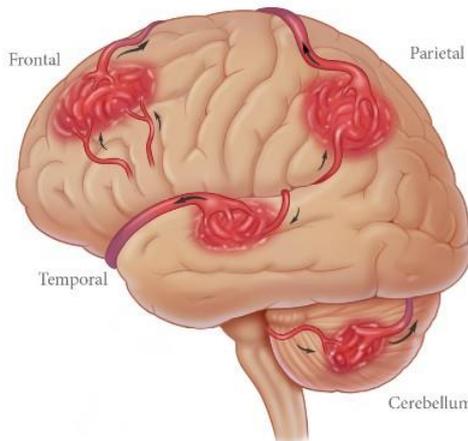


Figura 12. Representación esquemática de las diferentes regiones donde pueden localizarse las MAV

Martínez, et al. (2009) refieren que aproximadamente 90% de las malformaciones arteriovenosas cerebrales son supratentoriales, 10% infratentoriales, siendo de todas ellas el 15% profundas: ganglios basales, tálamo, tallo cerebral o intraventriculares (figura 13 y 14).

Martínez et al. (2009) sostienen que las MAV múltiples son raras y difieren en la sintomatología y el tratamiento, propiciando mayores dificultades, puesto que la hemodinamia cerebral se compromete en mayor medida (Komatsu, Sacamoto, Takemura, Monaka, Ohta, Oshiro, Tsugu, Fukushima e Inoue, 2009)

Martínez et al. (2009) sostienen que las MAV múltiples son raras y difieren en la

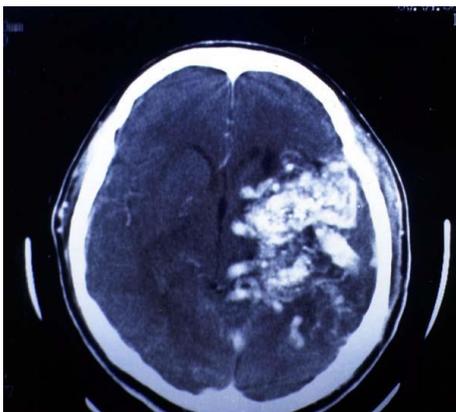


Figura 12 TAC. MAV temporal izquierda. Compromiso talámico Grado V. Tamaño 3, elocuencia 1, drenaje 1.



Figura 13. Angiografía. MAV pequeña de alto flujo con aferente dependiente de arteria cerebral posterior derecha y drenaje venoso a venas de fosa interpenduncular

Prevalencia

Las estimaciones de la prevalencia de las MAV que han sido publicadas en la literatura médica son en general infundadas, debido a la rareza de la enfermedad y a que existen pacientes asintomáticos y a la variabilidad de su detección, la estimación de la incidencia resulta complicada y poco confiable. Sin embargo, Moreno, et al. (2006) refieren que la estimación más confiable de la ocurrencia de la enfermedad es el índice de detección de lesiones

sintomáticas. Esta prevalencia es alrededor de 0.94 por 100,000 personas al año.

CLÍNICA

De las malformaciones vasculares, las malformaciones arteriovenosas (MAV) intracraneales son las que tienen una mayor repercusión desde el punto de vista clínico. Algunas MAV son sintomáticas y suelen descubrirse por hemorragia, no obstante, existen algunas que cursan asintomáticas y por tanto, parece que no generan ninguna afección a lo largo de la vida y pasan desapercibidas. Incluso, algunos autores sostienen que éstas en algunos casos pueden ser regresivas, por lo que la han llegado a denominar como una enfermedad impredecible (Choi, 2005, Osborn, 1999, en Martínez, et al. 2006). Aquellas que cursan sintomáticas se pueden manifestar con hemorragia, epilepsia o cefalea, aquellas que son asintomáticas pueden aparecer en forma incidental durante el abordaje diagnóstico de pacientes por síntomas que no se relacionan con la malformación, como lo son traumatismos o cefalea crónica (Stapf, et al., 2010a; Moreno, et al., 2006).

El debut de la enfermedad suele presentarse en edad adulta, entre la segunda y quinta década de vida, no obstante en la infancia y después de los sesenta años de edad, aunque con menor frecuencia, han debutado.

El sangrado es su forma de presentación más frecuente y grave. Según lo reportado por Martínez, et al. (2009), el 50% de ellas se inicia con sangrado (intracerebral, subaracnoideo, intraventricular o cualquier combinación) y cuando éstas no son tratadas, el riesgo de sangrado posterior es mayor. La hemorragia incrementa el riesgo de producir secuelas neurológicas discapacitantes (Varela, Martínez, López, Caeiro, Gómez, Garzón y Otero 2008), aunque Choi, Mast, Sciacca, Hartmann, Khaw y Mohr (2006) sostienen que la hemorragia ocasionada por una MAV puede ser benigna. No obstante hay un riesgo hasta de un 10% de mortalidad en el primer episodio de sangrado como consecuencia de la rotura de una MAV y si la manifestación de la MAV ocurrió por hemorragia, el riesgo de presentar un segundo sangrado es alto por lo menos en el primer y segundo año, después el riesgo disminuye

hasta estabilizarse en un 2 – 4 % (Martínez, et al. 2009), lo mismo que la posibilidad de mortalidad.

Respecto al debut por convulsión sin presencia de sangrado, se reporta que tendrá lugar hasta en el 30% de los casos, de modo que la presencia de convulsiones en el rango de edad de 20-40 años es altamente sugestiva de la presencia de una MAV. Las convulsiones podrán ser generalizadas, parciales o complejas. Martínez et al. (2009) en un estudio sobre el tipo de crisis, reportan la presencia de crisis generalizadas en un 49% de los casos, con la presencia de crisis parciales y secundariamente generalizadas en un 22% en ambos y complejas en el 4%.

Aproximadamente el 30% de los casos presenta como síntoma inicial cefalea, sin embargo, se desconoce si ésta se presenta como único síntoma o acompañada de otras alteraciones al momento del diagnóstico, puesto que la cefalea súbita está estrechamente relacionada con la presencia de ictus hemorrágico.

Por otro lado, un porcentaje menor de pacientes (<1%) debuta con signos y síntomas neurológicos de focalización transitoria, esto debido a las características de la MAV, es decir, el tamaño de la malformación arteriovenosa (nido y arteria nutricia –ver figura 7 y 10) podría desviar la sangre del tejido adyacente con la finalidad de ser nutrida (fenómeno de robo o secuestro), lo que propiciaría disminución del torrente sanguíneo en el tejido adyacente, trayendo como consecuencias comúnmente la presencia de hipotrofia del hemicuerpo contralateral o en algunas ocasiones síntomas de compresión como neuralgia del trigémino (Martínez, et al. 2009), desorientación o dificultades en la producción y/o comprensión del lenguaje.

López, et al. (1999) reportan que debido a que las MAV son un grupo de lesiones heterogéneas, el comportamiento biológico y el curso clínico varían con cada tipo, así, dependiendo del sitio, tamaño y la edad serán los síntomas clínicos. El tratamiento a elegir también dependerá de ello. La edad es una variable importante, puesto que el pronóstico depende del nivel pre-mórbido, es decir, la etapa de desarrollo: función consolidada o consolidándose, lo que

repercute directamente en la reorganización cerebral, así como la plasticidad cerebral y los recursos con los que cuenta el individuo.

Respecto a la heterogeneidad de los síntomas debidos a las características de la MAV (mencionadas previamente), se ha categorizado el grado de ellas a través de la Escala Spetzler-Martin, cuyos autores proponen tomar en cuenta el diámetro, el tipo de drenaje y la elocuencia, es decir, la ubicación de ella en una estructura de mayor compromiso funcional que pudiera generar un déficit incapacitante permanente.

De tal modo, se proponen cinco grados (ver figura 12), en la que se puntúa o no de acuerdo a la localización (elocuente o no), el tamaño (pequeña, mediana y grande) y la existencia o no de drenaje venoso (profundo o superficial), que a su vez se relacionan directamente con la incidencia de complicaciones y mortalidad post-operatoria, así como reactivación post-tratamiento (Spetzler y Martin, 1986).

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS EN NIÑOS

El origen de las MAV es congénito, no obstante, las manifestaciones clínicas tienen lugar tiempo después, generalmente en la edad adulta, puesto que con el tiempo se van generando arterizaciones que van incrementando el tamaño de la misma, lo que genera la sintomatología.

Fernández, et al. (2010) y Martínez, et al. (2006) indican que si bien es cierto, la sintomatología se hace presente con mayor frecuencia en la segunda y cuarta década de vida, pero no es raro que las MAV se manifiesten con ictus hemorrágico en la niñez. Por otro lado, Da Silva, Da Silva, Albuquerque, Chaddad, Bordini y Speciali, (2004) refieren que en la infancia las cefaleas suelen ser un síntoma clínico que lleva al diagnóstico, aun sin la presencia de crisis o hemorragia. Con base en estudios como el anterior, se tiene evidencia de que es frecuente que en la práctica clínica se diagnostique a niños con MAV, por cefalea más que por hemorragia, presentándose como síntoma inicial en el 82% de los casos de niños con edades de entre los 10-18 años de edad, a diferencia de los adultos, en quienes la cefalea como síntoma de inicio es muy rara y poco clara.

Asimismo, el sangrado es más probable en la infancia que en la edad adulta, ofreciendo como hallazgo la presencia de hemorragia en el 80% de los niños más que en los adultos. El caso de la epilepsia no es el mismo, ya que ésta tiene una incidencia mayor en los adultos (16-53%), probablemente debido a que las lesiones pequeñas y profundas son más usuales en la infancia y tienden a sangrar antes que las MAV de mayor tamaño, que son las que generan la epilepsia y otros síntomas (Fernández, Muñoz, Santos, Méndez, Sáiz, Saldaña y Campos, 2006).

Las MAV pueden llegar a producir un déficit neurológico lentamente progresivo a causa de compresión de los tejidos vecinos por la malformación vascular que va aumentando de tamaño, además de la desviación de sangre a través de conductos vasculares muy dilatados (Fenómeno “de robo o secuestro”- indicado previamente-), lo que propicia hipoperfusión del encéfalo circundante estructuralmente normal (Díaz e Idrovo, 2006), siendo este fenómeno responsable en muchos casos de las convulsiones.

Se sostiene que la localización de las MAV puede ser en cualquier hemisferio cerebral, supra o infratentoriales, no obstante, se presentan con mayor frecuencia en el espacio supratentorial. En un estudio realizado por Fernández, et al. (2006) con pacientes con MAV no mayores a 15 años de edad, encontraron que la localización más común de las MAV fue supratentorial (75%), lo que coincide con la literatura. Además, hallaron que las deficiencias neurológicas progresivas (o incluso transitorias) son la hidrocefalia, hemiparesia, los trastornos del comportamiento, la disminución del rendimiento intelectual o incluso la demencia progresiva. De hecho, algunos autores confirman que el pronóstico en la infancia es peor que en la adultez (Da Silva, et al., 2004), asociada a una alta morbilidad, o bien, un mayor déficit neurológico. No obstante, existe un debate en cuanto al pronóstico de acuerdo a la edad, pues mientras algunos autores han reportado una mejor respuesta en la infancia, otros refieren lo contrario. Al respecto, Sánchez, Chennupati, Gupta, Heather, Young y Lawton (2006) indican que se trata realmente de factores que interactúan con la edad, es decir, el tamaño de la MAV, el síntoma y la combinación de técnicas terapéuticas implementadas determinaran el resultado posterior al debut y tratamiento. Asimismo, afirman que los resultados

en la infancia pueden ser mejores debido a la “plasticidad cerebral y la capacidad juvenil para recuperar y reparar...” (Sánchez, et al., 2006; pp, 82).

En esta vertiente, Trujillo, González, Ávila, Santana, González y García (2005) apuntan que las manifestaciones clínicas y la edad de comienzo de los síntomas dependen del volumen de sangre que atraviesa la malformación. La sintomatología y el curso de la enfermedad dependerán de diferentes factores como la edad, el tamaño de la malformación (nidos y venas de drenaje), localización de la lesión y funcionalidad cortical (Lehericy, Biondi, Sourour, Vlaicu, Tezenas, Cohen, Vivas, Capelle, Thierry, Casasco, Le Bihan y Marsault, 2002), sin olvidar que las MAV pueden aumentar su tamaño con la edad y causar dilatación progresiva de las arterias aferentes y venas de drenaje (Stapf, Mohr, Sciacca, Hartmann, Aagaard, Pile-Spellman and Mast, 2010b), debido al desarrollo natural que éstas tienen a través de la proliferación arterial, lo que acelera o no la presencia de la sintomatología.

Asimismo, estos factores podrían exacerbar el curso clínico de la MAV o incidir en una respuesta positiva al tratamiento teniendo una recuperación exitosa después de la hemorragia. Trayendo a colación lo descrito, el riesgo de padecer una segunda hemorragia es alto en los dos primeros años posteriores al debut, durante el primer año posterior al accidente vascular, el porcentaje de recaída es más elevado, por lo que se afirma que las MAV que no reciben tratamiento médico corren el riesgo de sangrado y de producir mayores déficits. Cabe destacar que este riesgo se incrementa entre más edad se tenga, así como el riesgo de un peor pronóstico funcional (Lehericy, et al., 2002).

TRATAMIENTO

Debido a la heterogeneidad de la patología, los déficits ocasionados por la localización, la sintomatología y la edad de aparición de los síntomas, el tratamiento suele ser distinto, así como la respuesta cerebral en cada paciente. Las principales técnicas médicas utilizadas en el tratamiento de las MAV corresponden a la embolización endovascular, la radiocirugía, la extirpación quirúrgica o un enfoque multimodal.

Wong, De Luca y Starx (1996) y Sánchez, et al. (2006) refieren que el tipo de tratamiento dependerá de la edad y del estado hemodinámico del paciente. Respecto a esto, Fernández, et al. (2006) apuntan que el tratamiento en la infancia ha de ser quirúrgico siempre que sea posible, a fin de disminuir el riesgo de hemorragia y con ello el de mortalidad (Varela, et al., 2008). El tratamiento puede basarse en tres opciones que pueden ser combinables en ocasiones: escisión quirúrgica, radiocirugía estereotáxica y embolización endovascular.

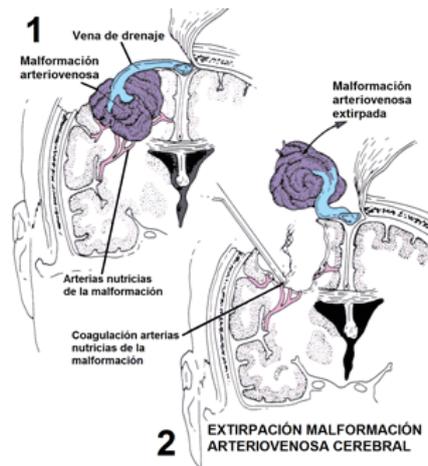


Figura 14. Representación esquemática de la neurocirugía de la MAV

El objetivo de la cirugía es la escisión completa de la malformación.

La radiocirugía produce alteraciones hiperplásicas (aumento de tamaño) en la pared del vaso sanguíneo con oclusión luminal ulterior. Es especialmente útil en las malformaciones pequeñas (menores de 3 cm). Durante uno a tres años después de la terapia, el paciente tiene un reducido riesgo de hemorragia que se hace mínimo tras este período de latencia.

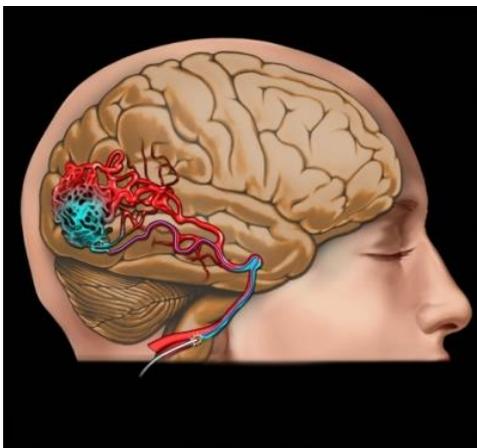


Figura 15. Cateter (extremo inferior de la arteria) inyectando material embólico a la MAV (representado en azul).

En la embolización endovascular (figura 15) se guían catéteres muy pequeños y delgados a través de la arteria a la malformación que es rellenada desde la arteria con material especial a fin de sellar completamente el flujo a la malformación. De tal modo, a través de esta técnica también puede conseguirse una obstrucción angiográfica completa en MAV pequeñas, lo que puede aliviar a los pacientes cuyos síntomas no permiten tratamientos más radicales o a aquellos en los que el tamaño o ubicación de la MAV excluye formas de terapia más tradicionales. A pesar del optimismo inicial del tratamiento mediante embolización, parece cada vez más claro que cuando ésta se realiza parcialmente, aumenta considerablemente el riesgo de hemorragia, lo que justificaría la recidiva. Por este motivo se prefiere el uso de esta técnica en combinación con una de las otras dos, en especial para reducir de manera previa la MAV de gran tamaño para la posterior realización de radiocirugía estereotáxica. Los pacientes que se presentan con cefalea intratable a menudo muestran un aumento del suplemento vascular a la malformación. Estos vasos pueden ser cateterizados y embolizados selectivamente, lo cual puede hacer remitir la cefalea (Fernández, et al., 2006 y Meyers, Halbach y Barkovich, 2000).

Como se ha mencionado, existen diferentes formas de tratamiento y la valoración responsable de cuál de ellas se ajusta mejor al tipo y al grado de MAV que se presente, incrementará la probabilidad de un buen pronóstico; sin embargo, el daño estructural debido al evento es un factor que influye sobre la recuperación funcional. Así, la cirugía en sí misma puede ser una variable latente en la atrofia cerebral y por lo tanto, para la recuperación o alteración del funcionamiento cerebral, debido a los riesgos implicados en sí misma. En tal caso, se podrían presentar diferencias funcionales en los dos momentos: pre y post cirugía, la primera alterada por la malformación y las implicaciones en el flujo sanguíneo cerebral que podría estar afectando la irrigación a diferentes estructuras cerebrales y, la segunda, por los riesgos que el tratamiento en sí mismo generaría en el cerebro.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE PACIENTES CON MAV

Tanto los adultos como los niños con MAV pueden presentar una clínica amplia de signos y síntomas, dependiendo de la ubicación, el tamaño y el drenaje venoso. Como ya se ha mencionado, la mayoría de las MAV no se tornan sintomáticas hasta la tercera década de vida, habiendo estudios que señalan que el 80% lo hacen después de los 15 años de edad (Brown, Wiebers y Forbes, 1994; en Fernández, et al., 2010). A medida que pasa el tiempo, el tamaño y la complejidad de la lesión se incrementan, pues las fuerzas hemodinámicas provocan que las arterias aferentes, los vasos de drenaje y el nido se dilaten, adquieran áreas de hiperplasia focal y ocasionalmente se desarrollen aneurismas, cuyas secuelas estarán directamente relacionadas con probables alteraciones a nivel funcional.

Los cambios parenquimatosos que ocurren dentro y alrededor de la lesión pueden ser glióticos e isquémicos (Fernández, et al., 2010). El primero, es un fenómeno reactivo local que invariablemente afecta el tejido contenido dentro del intersticio vascular de las MAV, aunque ocasionalmente se extiende fuera de sus bordes, formando una delgada pseudocápsula que rodea la lesión. La isquemia puede afectar áreas cerebrales, tanto adyacentes como distantes a la MAV y clínicamente provocar déficit neurológico progresivo de grado variable. Ocasionalmente, después de la trombosis parcial de la MAV tanto espontánea como secundaria al proceder endovascular, se desarrollan vasos colaterales de la circulación adyacente por donde se deriva sangre desde el tejido normal a la MAV haciendo que se torne clínicamente sintomática nuevamente. Díaz e Idrovo (2006) refieren que las MAV pueden llegar a producir un déficit neurológico lentamente progresivo a causa de compresión de los tejidos vecinos por la malformación. En este sentido, las alteraciones cerebrales son variadas y, por tanto, los hallazgos neuropsicológicos encontrados en estos pacientes también son diversos. Existe poca información de la evaluación neuropsicológica en esta patología y la mayoría de estos hallazgos corresponden a la población adulta. Hasta hoy, la Neuropsicología no se ha ocupado profundamente del estudio de pacientes con malformaciones vasculares cerebrales, excepto en los casos en los que las mismas han ocasionado hemorragias evidentes.

Díaz e Idrovo (2006) hacen una recopilación de los diferentes estudios de corte cognoscitivo orientados a reconocer las afecciones en las funciones mentales superiores en los pacientes con MAV, indicando que uno de los primeros estudios corresponde a 1948, en el que se reporta que el 50% de los pacientes con MAV podía tener alteraciones neuroconductuales y deterioro de las funciones sensoriales e intelectuales. Posteriormente, en 1953 otros autores detallan que en el caso de los angiomas existen cambios mentales pronunciados, denominados cambios intelectuales orgánicos considerados incluso como demenciantes, hallazgo reforzado en 1961. En 1962 un grupo de investigadores reportaron que existe una incidencia de afasia entre un 4-8%, que puede deberse a hemorragias, compresión mecánica de las estructuras cerebrales normales adyacentes a la MAV, crecimiento de la malformación y, como consecuencia de la destrucción progresiva del tejido que la rodea, se presentan cambios patológicos secundarios a las crisis convulsivas y privación de la circulación sanguínea hacia otras partes del cerebro (Krenchel, 1961; en Díaz e Idrovo, 2006). Para 1965 se reporta que el deterioro mental en estos pacientes es muy claro.

Siguiendo con la línea de los antecedentes presentados sobre las MAV, en 1970 Poppen (en Díaz e Idrovo, 2006) da a conocer que las alteraciones cognoscitivas se asocian con casos de hemorragia y la extensión de las lesiones. No obstante, en 1974 se reporta un estudio más sistemático en la población adulta en sujetos con antecedentes variados (crisis, hemorragia), mostrando que el nivel intelectual de ellos se corresponde con la población normal, argumentando que las MAV no influyen en el funcionamiento cognoscitivo (cabe mencionar que estos autores consideraron únicamente la capacidad intelectual de los participantes como parámetro cognitivo, a partir de lo cual concluyen que las MAV no influyen en las funciones mentales de alto orden). Por otro lado, Onley, Moses y Helle (1980; citados en Díaz e Idrovo, 2006) proporcionan evidencia de que existen alteraciones neuropsicológicas y neurológicas sin la presencia de hemorragias, siendo predominante los problemas de organización espacial de los elementos del lenguaje, alteraciones en el cálculo y la escritura que corresponden a la ubicación de la malformación.

Díaz e Idrovo (2006) reportan hallazgos neuropsicológicos implicados en las MAV de acuerdo a un estudio realizado en pacientes con edades oscilantes entre 16-32 años de edad que no habían tenido antecedentes de hemorragia o alguna alteración psiquiátrica o cerebral. Estos autores reportan que el 96% de los casos analizados presentaron alteraciones cognitivas en por lo menos seis de las tareas evaluadas, que se caracterizan en su mayoría por ejecuciones lentas, con la necesidad de proporcionar ayuda para que pudieran responder a la encomienda o bien, algunas que por demás fue imposible que pudieran realizarse. Reportan que el 51.8% de los pacientes muestran correspondencia de la localización de la MAV con los síntomas y alteraciones neuropsicológicas, así como las relacionadas con las zonas adyacentes. El 26% corresponde a síntomas exclusivos de la ubicación de la MAV y en el 14.8% de los casos, los hallazgos neuropsicológicos se correlacionan con dificultades en el funcionamiento de las regiones homólogas contralaterales. Asimismo, reportan que en el 3.7% de los casos no se encontraron síntomas relacionados. Los autores refieren que muchos de estos síntomas que sus pacientes mostraron, tienen que ver con la manera en la que el cerebro responde a las afecciones propiciando la reorganización funcional.

Siguiendo el curso de las alteraciones cognitivas que han sido objeto de investigación, Lehericy, et al. (2002) afirman que el desarrollo de las lesiones por MAV y su asociación con daño debido a hemorragia o isquemia podría dirigir a la reorganización del lenguaje cuando no se encuentran alteraciones en este proceso, es decir, cuando parece que el paciente ha tenido un desarrollo normal del lenguaje, pese a que las regiones normalmente encargadas de éste se encuentren afectadas. Esta afirmación se relaciona con lo reportado en el estudio de Díaz e Idrovo (2006), en el que en un porcentaje importante de sus pacientes se encontraron defectos en el funcionamiento cognoscitivo relacionados con la región homóloga contralateral a la ubicación de la MAV, mostrando hallazgos del proceso de reorganización funcional cerebral.

En esta vertiente, y tomando en cuenta hallazgos funcionales post- tratamiento, La Piana, Klein, Cortés y Tampieri (2009) encontraron que pacientes con MAV

temporal izquierda, localizada en regiones ocupadas de la comprensión del lenguaje y que habían debutado con hemorragia, frente a tareas de este tipo, mostraban una activación bitemporal, hipotetizando una redistribución del lenguaje en el hemisferio contraletaral a la MAV. Su hipótesis de compensación y reorganización contralateral la comprobaron al darse cuenta que ocurría algo similar en pacientes con MAV de localización frontal izquierda ubicada específicamente en zonas de lenguaje motor. Cabe destacar que además encontraron que una vez que los pacientes se sometieron a tratamiento (endovascularización) y que mostraron recuperación del déficit funcional y una remisión de la hemorragia, mostraban modificaciones en la angio-arquitectura de la lesión que repercutía en la función, puesto que ya no presentaron activación contralateral al haber remitido la lesión y haber reorganizado el lenguaje.

No obstante, ellos argumentan que la necesidad de reorganización cerebral se presentó después de la lesión, y no como resultado de la presencia de la MAV asintomática y que para el momento de la compensación cerebral (como producto del debut a los 21 años de edad), los sujetos ya habían tenido una lateralización del lenguaje (La Piana, et al. 2009), lo que hace posible que la afasia remita pronto y que no exista evidencia de activación contralateral en los PET después del tratamiento (médico y siete meses de tratamiento de lenguaje) y recuperación.

Por otro lado, Blonder, Hodes, Ranseen y Schmitt (2000) argumentan que las alteraciones neurológicas y cognoscitivas pueden presentarse en el 60- 80% de los casos de MAV con hemorragia intracraneal. No obstante, ellos encontraron que después del tratamiento quirúrgico existe una mejoría importante de las funciones mentales, particularmente de la memoria.

Resultados similares encontraron Baker, McCarter y Porter (2004) en un paciente de 16 años de edad con MAV temporal derecha, quien mostró alteraciones cognoscitivas y cambios emocionales importantes en el debut de la enfermedad, principalmente mostrando déficits en el funcionamiento ejecutivo y en la memoria visual. Mismos que mostraron mejoría post tratamiento quirúrgico. Estos datos sugieren una reorganización que tiene lugar

en todo el cerebro, puesto que previo al tratamiento encontraron alteraciones neuropsicológicas correspondientes a la ubicación de la MAV, notando una mejoría importante después de la escisión total de ésta, dando lugar a la reorganización estructural, mostrando una función cognoscitiva restablecida.

Asimismo, Yamamoto, Coffey, Nichols y Shaw (1995; en Blonder, et al., 2000) indican que existen hallazgos similares en pacientes que fueron intervenidos por medio de radiocirugía, mostrando resultados positivos, es decir, funciones cognoscitivas y mentales mejoradas después de la intervención y que la recuperación mayor de éstas, se va dando a lo largo del tiempo, siendo estas positivas y asegurando una mejoría importante (Blonder, et al.2000).

En esta misma línea, Díaz e Idrovo (2006) sugieren que una posible razón por la cual los pacientes con MAV tienen ejecuciones neuropsicológicas tan variadas, puede estar relacionada con una organización del lenguaje atípica. De hecho, las MAV tienen dos condiciones que favorecen la organización funcional cerebral atípica: la lesión prematura y el “fenómeno de robo o secuestro”, mismas que favorecen las condiciones para que se propicie la reorganización cerebral. Por ello, resulta prácticamente imposible saber cuándo comienza el proceso de reorganización funcional, o cuándo el niño requiere compensar y propiciar este proceso, apoyados por la plasticidad cerebral. Al respecto, Martínez, et al. (2009) refieren que es interesante la respuesta neuronal en áreas aledañas a una malformación arteriovenosa cerebral, ya que frecuentemente lleva a una traslocación de funciones cerebrales, sin embargo, esto no siempre sucede. En un estudio realizado por Meyers, Halbach y Barkovich (2001; citados en Fernández, et al., 2006), en población pediátrica hallaron evidencia de disminución del rendimiento intelectual asociado a la manifestación de la MAV por hemorragia. Fernández, et al. (2006) refieren que los trastornos del aprendizaje y del rendimiento intelectual están descritos dentro de las manifestaciones de las MAV, sobre todo los asociados al lóbulo frontal izquierdo, sin embargo, ellos mismos consideran que la relación causa-efecto aún dista de ser concluyente.

Con lo anterior, queda claro que el estudio de las características neuropsicológicas en pacientes con MAV es un terreno que aún no ha sido completamente explorado y, si bien es cierto que existe evidencia de que esta patología afecta el curso de los procesos psicológicos superiores, lo documentado hasta el momento ha sido una mera descripción general de los síntomas y aún no se llega al pleno conocimiento de las regularidades en este tipo de pacientes en el momento del diagnóstico y posterior a la intervención médica. La investigación en torno a estos temas ha sido pobremente desarrollada, además de que se recuperan pocos trabajos dirigidos a estudiar a la población infantil. Es en este sentido que surge la pregunta de investigación, ¿se encuentra alterado el funcionamiento cognoscitivo en los niños con MAV? ¿Existen deficiencias en la respuesta funcional cerebral ante las MAV en los niños? y ¿existen diferencias en el estado de los procesos cognoscitivos antes y después del tratamiento? ¿El proceso de reorganización funcional en el resto de los procesos será igual que en el lenguaje? ¿El efecto de reorganización es similar después del tratamiento? Considerando en conjunto la evidencia disponible hasta el momento, se torna necesario el estudio del funcionamiento cognoscitivo y de las secuelas post-tratamiento (mediante el análisis neuropsicológico) de estos pacientes, lo que potencialmente podría favorecer la adecuada rehabilitación del paciente con MAV. Asimismo, la sola evaluación permitiría conocer si existen diferencias de las respuestas de organización funcional cerebral de acuerdo a la edad de presentación y localización de la MAV. En este sentido, el objetivo del presente trabajo es describir las regularidades e irregularidades neuropsicológicas que presentan pacientes pediátricos con MAV supratentorial pre y post tratamiento médico, específicamente escisión quirúrgica y radiocirugía.

Por otra parte, se esperaría que las afecciones y recuperación de la funcionalidad cerebral sea distinta en los dos momentos y de acuerdo al tratamiento empleado, así como que de acuerdo a la edad diagnóstica se hallen diferencias debido a los alcances que el niño haya tenido en el desarrollo y adquisición de las funciones antes de la manifestación de los síntomas, así como la localización de la MAV y los efectos de reorganización o compensación cerebral. Respecto al pronóstico en función del tratamiento

médico, se esperarían respuestas positivas y por tanto un nivel de funcionamiento mejor respecto al previo y en presencia de la MAV, puesto que el control de la anomalía permitiría un mejor funcionamiento exento de interferencias anatómicas o estructurales y por tanto un metabolismo más equilibrado. No obstante, es necesario tener en cuenta que la extirpación y radioterapia comprometen estructuras contiguas.

Método

Participantes

Se reclutaron en dos años seis pacientes con diagnóstico de MAV cerebral en el servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital General, Unidad Médica de Alta Especialidad Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS.

Como criterio de inclusión, los pacientes fueron diagnosticados por medio de Angiografía y/o Tomografía cerebral, además de ser candidatos a algún tipo de tratamiento médico (endovascularización, radiocirugía o/y neurocirugía).

Se tomaron en cuenta todos los pacientes con MAV independientemente del síntoma de inicio y la localización de la malformación y quedaron excluidos del estudio todos aquellos que ya habían sido tratados previamente y que estaban presentando una segunda hemorragia o síntoma de la MAV, de la misma forma, pacientes que presentaban otra alteración neurológica por la que estuvieran bajo tratamiento médico. Algunos de ellos requirieron farmacoterapia antes y después del tratamiento, y esta característica no los excluyó del estudio.

Tres de los participantes fueron mujeres y tres hombres. Las edades de los participantes en la primera evaluación oscilaban entre los 8 y 15 años de edad (ver tabla 1). De los seis participantes de la muestra, cuatro de ellos iniciaron sintomatología después de la primera década de vida, los otros dos pacientes iniciaron a los 8 y 9 años de edad. Como se muestra en la tabla 1, cinco de los seis pacientes iniciaron sintomatología de manera súbita, por lo que asistieron al médico por el síntoma debut e iniciaron protocolo de estudio. Únicamente el paciente 6 (MAV temporal derecha) presentó síntomas de alteración de lenguaje cuatro meses antes del diagnóstico, mismo que fue estabilizado con fármacos, por lo que no siguieron protocolo de estudio hasta cuatro meses después, momento en el que volvió a presentar cuadro afásico seguido de crisis convulsivas tónico clónicas, donde iniciaron protocolo de estudio en la especialidad médica.

Tabla 1.
Características generales de la muestra.

P	MAV	Tamaño	Grado	Género Edad	Lateralidad	Sintomatología				Tratamiento Médico
						Cefalea	Hemorragia	Convulsión	Otra	
1	Frontal Izquierda	4x4x4	IV	Fem. 13a	Diestra			Tónico-Clónica		Craneotomía y escisión quirúrgica /Valproato
2	Front Basal Derecha	2x2x1.5	II	Fem. 11 a	Diestra	X	X subaracnoidea		Mareo, pérdida de movilidad, síncope y desorientación	Craneotomía y escisión quirúrgica
3	Parietal Izquierda	2.9 cm	II	Masc. 9 a	Zurdo	x	Peri e intra ventricular izq		Vómito	Craneotomía y escisión quirúrgica
4	Peri-ventricular (predominio derecho)	1x1x1	II	Fem. 15 a	Diestra	X	Hematoma parenquimatoso en cabeza NC	X Tónico-clónica	Irritabilidad, rigidez en extremidades pérdida del habla	Radiocirugía (6m después) Pre, fenitoína-DFH-
5	Pre-frontal izquierda	3x2x3	III	Masc. 15 a	Diestro			X Tónico-clónica	Cambio repentino de conducta: grosero, agresivo	Neurocirugía (pre y post, fenitoína - epamin)
6	Temporal Derecha	5.7x2.7	IV	Masc. 8 a	Zurdo			X Tónico-clónica (posteriores)	Afasia sensitiva y motora	Craneotomía y escisión quirúrgica Radioterapia

Nota: P: Paciente

1.- Paciente femenino de 13 años de edad, diestra, con MAV frontal izquierda (MAV-FI) de 6x6x6, grado IV localizada en zona elocuente (ver figura 16), quien cursaba el primer grado de secundaria al momento de debutar con convulsiones tónico-clónicas, se programó extirpación quirúrgica como tratamiento. Antes del procedimiento médico inició farmacoterapia con valproato de sodio.



Fig. 16 Angiografía. Vista lateral Paciente 1, MAV Frontal Izquierda.

2.- Paciente femenino de 11 años de edad, diestra, se encontraba estudiando quinto grado de primaria cuando debutó con cefalea intensa, de predominio frontal, súbita, presentando síncope. Confirmaron hemorragia subaracnoidea Fisher II y MAV frontal derecha basal (MAV-FD), grado II, de tamaño 2x2x1.5 (figura 17). Se sometió a resección quirúrgica.



Fig. 17 Angiografía. Vista frontal
Paciente 2, MAV Frontal basal derecha.

3.- Paciente masculino de 9 años de edad, zurdo, estudiante de cuarto grado de primaria. Debutó con cefalea intensa, vómito ocasionado por derrame cerebral. Se realizaron estudios de imagen y se indicó sangrado a nivel periventricular e intraventricular. Se corroboró MAV parietal izquierda (MAV-PI) grado II localizada en zona elocuente, de 2.9 cm (figura 18). Se indicó tratamiento quirúrgico.



Fig. 18 Angiografía. Vista Lateral
Paciente 3, MAV parietal Izquierda

4.- Paciente femenino de 15 años de edad, diestra, quien cursaba el primer grado de preparatoria al momento del iniciar padecimiento. Inició con cefalea súbita, irritabilidad, pérdida del habla y rigidez en extremidades, concluye con crisis convulsivas. Acudió a asistencia médica donde indicaron hematoma parenquimatoso de la cabeza del núcleo caudado y se diagnosticó MAV

periventricular –profunda-, tamaño 1x1x1, grado II (figura 19). Debido a las características se programó radiocirugía como tratamiento. Se inició tratamiento farmacológico de neuroprotección a base de DFH previo a radiocirugía.



Fig. 19 Angiografía. Vista Lateral
Paciente 4, MAV profunda, periventricular

5.- Paciente masculino de 15 años de edad, diestro. Iba a ingresar a segundo de secundaria abierta cuando debutó (2010). Inició padecimiento con cambios repentinos de conducta seguido de convulsión tónico-clónica generalizada, asistió a valoración médica donde realizaron TAC que mostró lesión estructural en lóbulo frontal izquierdo compatible con angioma venoso. Realizaron angiografía cerebral que coincidió con MAV frontal izquierda localizada en el polo frontal, tamaño 3x2x3, zona elocuente, grado III (Figura 20). Inició tratamiento farmacológico para control de convulsiones con Epamin (DFH – difenilhidantoina-). Se programó tratamiento quirúrgico cuatro meses después.

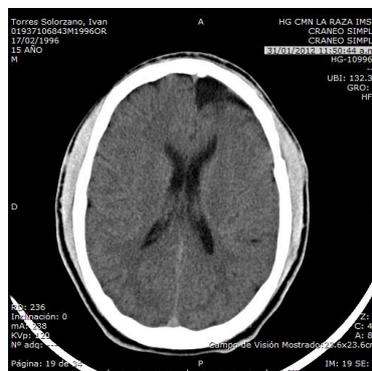


Fig. 20 Tomografía Axial Computarizada Post-operatoria.
Paciente 5, MAV frontal derecha (polo frontal)

6.- Paciente masculino de 8 años de edad, zurdo, estudiante de tercer grado de primaria. Debutó con afasia sensitiva y motora y crisis convulsivas, acudió al médico, quien prescribió fármaco (desconocido) y se reportó mejora. Cuatro meses después volvió a presentar cuadro por lo que realizaron estudios de imagen (resonancia Magnética) que indicó lesión temporal derecha de 5.5 cm de diámetro que comprometía núcleos talámicos posteriores. Se realizó angiografía que mostró MAV temporal derecha de 35x20 mm, en cisura de Silvio, localización elocuente, sin datos de hemorragia, con drenaje superficial (seno sagital), grado IV, pronóstico reservado (figura 21).

TAC indica hematoma Parietotemporoccipital (PTO) derecho de 8 cm de largo. Se realizó resección quirúrgica, posterior a ésta, se indicó completar tratamiento con radioterapia seis meses después.



Fig. 21 Angiografía. Vista Lateral que muestra Paciente 6, MAV Temporal Derecha con drenaje superficial al seno sagital superior,

La distribución de la localización hemisférica de las malformaciones fue similar para ambos hemisferios, presentándose 3 casos de ubicación izquierda versus dos derechos y uno de localización subcortical con predominio lateralizado en hemisferio derecho.

Todos los pacientes presentaron MAV de localización supratentorial. Cinco de las seis MAV tenían localización cortical, hallando únicamente una MAV de localización profunda (periventricular, paciente 4).

De acuerdo a los datos de este estudio, existe una mayor incidencia de MAV de localización frontal, presentándose en la mitad de la muestra (en el 50% de los casos).

Tres de los seis casos de la muestra presentaron MAV grado II, al contar con drenaje superficial, tamaño menor (<3 cm) y localización cortical. Lo que sumo puntos para la elección del tratamiento quirúrgico y un pronóstico operatorio y post- operatorio favorable, con un bajo grado de riesgo de mortalidad por intervención médica. En este caso, 5 de los 6 pacientes fueron intervenidos por escisión quirúrgica. Uno de ellos requirió de tratamiento multimodal, por el tamaño de la MAV y compromiso en zonas subcorticales, por lo que seguido de la resección quirúrgica fue enviado a radioterapia. La MAV de localización y drenaje profundo (MAV-PV; paciente 3) fue intervenida con radiocirugía.

Las MAV de mayor tamaño (paciente 1 y 6) correspondieron a un nivel IV. La temporal derecha presentaba drenaje superficial, pero por la extensión de la malformación comprometía regiones subcorticales y corticales, sumando puntos por su localización elocuente y por el alto riesgo de mortalidad, lo que la colocó como MAV grado IV. La MAV frontal izquierda fue la de mayor tamaño, comprometiendo igualmente zonas de elocuencia. Debido a ello, el pronóstico operatorio y post-operatorio para ambos casos fue reservado, debido al alto riesgo de hemorragia operatoria y post-operatoria, alteraciones neurológicas y cognitivas secundarias, así como de mortalidad.

Se halló correspondencia entre el pronóstico pre-operatorio y las alteraciones inmediatas. Como se muestra en la tabla 2, los pacientes 1 y 6 cuyo pronóstico médico fue reservado, presentaron sangrado y alteraciones físicas y funcionales inmediatas. El paciente 6 (localización Temporal), presentó hemorragia durante la intervención, lo que complicó el tratamiento quirúrgico. Asimismo, presentó secuelas post-operatorias inmediatas y permanentes hasta el momento. Dichas dificultades, así como la localización profunda de la MAV impidió que ésta se pudiera extraer en su totalidad, por lo que su tratamiento continuará con Radioterapia para eliminación de MAV restante.

Tabla 2.

Alteraciones evidentes post-tratamiento y su relación con el pronóstico previo

P	Pronóstico Médico	Hemorragia o hematoma durante o inmediatamente posterior al tratamiento	Repercusión aparente post-tratamiento	
			Física	Funcional
1	Reservado	Hemorragia posterior (5 días)	Hemiparesia Derecha recuperada	Afasia recuperada
2	Favorable	Ninguna	Ninguna	
3	Favorable	Ninguna	Ninguna	Letargo, abulia.
4	Favorable	Ninguna	Ninguna	Ninguna
5	Reservado	Ninguna	Ninguna	Apatía
6	Reservado	Hemorragia durante y después (5 días) del tratamiento médico	Hemiparesia izquierda	Afasia motora persistente

Nota: P. Paciente

La paciente 1 (Frontal izquierda), presentó hemorragia post-operatoria y hematoma, debido a ello, al concluir la cirugía, se tuvo que re-abrir para extraer hematoma. Una semana después se volvió a intervenir (drenaje) ya que presentó hemorragia.

En los pacientes cuyo pronóstico clínico fue favorable (tabla 2), se encontró una correspondencia con la ausencia de alteraciones secundarias físicas y funcionales inmediatas, pues en estos casos, las alteraciones inmediatas fueron mínimas y reversibles.

En suma, de acuerdo a estos datos (ver tabla 1 y 2), las MAV de mayor tamaño y de peor pronóstico, fueron las mismas que tuvieron mayores repercusiones operatorias y post-operatorias (alteración física y funcional).

Todas las MAVs se localizaron en zonas de elocuencia, por tanto, de acuerdo a la localización morfo-funcional comprometían procesos cognoscitivos; dos de ellas al lenguaje (paciente 1 y 6), una con riesgo de alteración en procesos de lectoescritura y sensoriales (paciente 3), 4 pacientes con compromiso en las funciones motoras (paciente 1, 2, 4 y 6), dos con probables alteraciones en las habilidades visoespaciales por la cercanía con áreas espaciales y hemisferio afectado (paciente 3 y 6) y cuatro con riesgo de disfunción ejecutiva (paciente 1,2,4,5).

Los signos afásicos de debut en el paciente 6 (temporal derecha) y su lateralidad zurda, sugirieron la probabilidad de que la especialización del lenguaje en el paciente estuviera dada por el hemisferio derecho. Lo que se corroboró con las alteraciones post- tratamiento encontradas, puesto que, presentó un cuadro afásico inmediato a la intervención mismo que prevalece en la actualidad (abajo se describirá a detalle).

En lo concerniente a la sintomatología, los resultados encontrados en este estudio dejaron ver que las MAV de menor tamaño (< 30 mm) debutaron con cefalea intensa de inicio súbito y fallas en la producción del lenguaje. Todas ellas fueron precedidas de hemorragia parenquimatosa.

Los pacientes con las MAV de mayor tamaño (paciente 1, 5 y 6) no presentaron sangrado, no obstante, todos ellos debutaron con convulsión, probablemente precedidos del síndrome de robo o secuestro, que privó de flujo sanguíneo a alguna región cerebral, generando crisis tónico clónicas. En la clínica, los tres presentaron fallas en la emisión de lenguaje hablado y alto grado de rigidez corporal previo a la convulsión. Es preciso recordar, que el paciente 6 presentó convulsión cuatro meses después del primer cuadro de afasia que se presentó de manera aislada, probablemente generada por el crecimiento de la MAV, debido a los efectos de la arterización.

Instrumentos

ESCALA SPETZLER-MARTIN

Para categorizar el grado de la MAV se tomaron los criterios de la Escala Spetzler-Martin, en la que se valora el diámetro mayor, el tipo de drenaje venoso y la elocuencia del tejido cerebral donde se encuentra la lesión (área que tiene una función neurológica identificable y cuya lesión produce un déficit permanente incapacitante). Con base en ello, las MAV se clasifican en uno de cinco grados, según la localización (elocuente o no), tamaño (pequeña, mediana y grande) y existencia o no de drenaje venoso (profundo o superficial), directamente relacionados con la incidencia de complicaciones y mortalidad post-operatoria, así como reactivación post-tratamiento (Spetzler y Martin, 1986), los puntajes de acuerdo a la escala son los siguientes:

Localización: 0 sitio no elocuente y 1 sitio elocuente.

Tamaño: 0 pequeña (>3cm); 1 mediana (3-6cm); 2 grande (<6cm)

Dirección del Drenaje Venoso: 0 superficial y 1 Profunda.

Para determinar el grado de la MAV se suma cada característica y los grados se relacionan con la posibilidad de morbi-mortalidad quirúrgica.

I y II: Morbi-mortalidad quirúrgica baja

III: Morbi-mortalidad quirúrgica intermedia

IV y V: Morbi-mortalidad Quirúrgica Alta.

VI: Abarcan la totalidad del área *elocuente* (corteza sensorio-motora, lenguaje, corteza visual, cápsula interna, tálamo e hipotálamo, tallo cerebral, núcleos cerebelosos) y se consideran inoperables.

Cabe señalar que la clasificación de las pacientes de este estudio fue llevada a cabo por el neurocirujano pediatra a cargo de los pacientes con MAV, así como de los estudios de imagen.

EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Para determinar la capacidad intelectual y el nivel de funcionamiento cognoscitivo general del niño se aplicaron dos pruebas: La Escala de Inteligencia Wechsler (Wechsler, 2007) y algunas Subpruebas de la Bateria Neuropsicológica Infantil (Matute, Rosselli, Ardila y Ostrosky, 2007)

- La exploración neuropsicológica de la capacidad intelectual se realizó a través de la aplicación de la **Escala Wechsler de Inteligencia para Niños WISC-IV** (Wechsler, 2007). Esta escala está constituida por subpruebas cuyas puntuaciones representan el funcionamiento intelectual en dominios cognoscitivos específicos de desempeño verbal y ejecutivo, permitiendo conocer las fortalezas y debilidades del participante. Proporciona además valores específicos de comprensión verbal, razonamiento perceptual, memoria de trabajo y de velocidad de procesamiento representados por medio de índices compuestos, cuyos valores promedio van del 80-120.

Igualmente, la escala Wechsler proporciona un *índice de capacidad intelectual general*, es decir, el Coeficiente Intelectual Total (CI Total), equivalente al funcionamiento cognoscitivo general: verbal y de ejecución, que corresponde igualmente a puntuaciones promedio (80-120) y fuera del promedio: por Arriba del promedio: Superior: 121-130,

Muy Superior: 131-160, y por Debajo del promedio: Límite: 70-79, Muy Bajo: 40-69.

La exploración de estos datos permitió agrupar distintos trastornos asociados a la patología y conocer el nivel de funcionamiento cognoscitivo general en los dos momentos.

Cabe destacar que esta prueba consta de baremos mexicanos, lo que asegura la validez de la medición cognoscitiva. Igualmente, sus baremos están disponibles para poblaciones de edades de 6 – 16 años de edad (edad de la muestra estudiada).

- Paralelamente, se empleó la **Batería de Evaluación Neuropsicológica Infantil –ENI-** (Matute, Rosselli, Ardila y Ostrosky, 2007), instrumento de estandarización mexicana, diseñado para detectar el nivel de desarrollo neuropsicológico en niños desde los 5-16 años de edad, tomando en cuenta procesos asociados al nivel de maduración cerebral, por lo que para fines de este estudio permitió determinar la presencia de cambios cognoscitivos y de comportamiento asociados a la MAV.

De tal modo, a fin de valorar el lenguaje se emplearon las subpruebas de lectura, escritura, aritmética; así como, repetición de “no palabras” y oraciones, denominación de imágenes y seguimiento de instrucciones, con el objeto de valorar el lenguaje expresivo y comprensivo.

La memoria visual y verbal se valoró por medio de las subpruebas de copia y evocación de la figura compleja (memoria visual) y para el componente verbal se empleó la subprueba de lista de palabras.

Se valoraron las funciones ejecutivas a través de las subpruebas de fluidez verbal y gráfica, planeación y organización.

La aplicación de estas pruebas se consideró a fin de poder explorar la mayoría de los procesos cognoscitivos involucrados o comandados por distintas áreas cerebrales. De tal manera, dichos instrumentos nos permitieron escudriñar diferentes procesos cognoscitivos y por tanto, habilidades académicas básicas esperadas, proporcionando índices de funcionamiento cognoscitivo general del niño para la obtención del modelo de funcionamiento infantil en las MAV cerebrales infantiles.

Hipótesis

- Existen alteraciones neuropsicológicas asociadas a las MAV, específicamente se esperan deficiencias en las funciones cognitivas relacionadas al síntoma y edad debut.
- Se esperan alteraciones cognitivas relacionadas a la ubicación de la MAV.
- Se esperan diferencias en el nivel de funcionamiento cognoscitivo pre y post tratamiento en función de la técnica empleada (radiocirugía y neurocirugía).
- Podrían existir diferencias en la reorganización funcional favorables en los pacientes producto de la plasticidad cerebral.

Diseño de investigación

Diseño no experimental de un solo grupo en el que se compararon las ejecuciones cognitivas pre y post-tratamiento médico.

Para evaluar la influencia de la variable independiente (MAV) sobre las dependientes (funcionamiento cognoscitivo) se evaluó al paciente una vez que se diagnosticó con la MAV –inmediatamente después de debutar, una vez estabilizado el síntoma-. Y para comparar la influencia del tratamiento se realizó evaluación neuropsicológica seis meses después de someterse al tratamiento médico (pre y post valoración neuropsicológica).

Procedimiento

Los participantes fueron reclutados del Servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital Centro Nacional “La Raza”, donde iniciaron protocolo de estudio para confirmar MAV. El médico tratante indicó a los pacientes la necesidad de la evaluación y los canalizó a la misma. Se les explicó la función de la evaluación y se les informó acerca de la investigación en curso, solicitando el consentimiento informado, todos los pacientes y sus padres aceptaron participar.

Se inició la evaluación en condiciones hospitalarias –cama- en todos los casos, mientras los pacientes se encontraban en protocolo de estudio y bajo

supervisión médica posterior al cuadro mostrado. Todos los participantes al momento de la evaluación se encontraban con adecuados niveles de alerta, además de estar estables médicamente. En tres de los casos MAV-Frontal Izquierda, Parietal Izquierda y Periventricular, se concluyó la evaluación en una consulta externa siguiente, puesto que fueron dados de alta del servicio y programados a cirugía (alrededor de un mes después del debut), periodo en el que se concluyó la valoración.

La evaluación post-tratamiento se llevó a cabo seis meses después de la intervención médica, este tiempo se estableció una vez que el paciente fue dado de alta y no regresó al servicio por cualquier alteración hospitalaria posterior (sangrado, hematoma).

La evaluación post- tratamiento se llevó a cabo en un consultorio del hospital, sin condiciones de hospitalización para ninguno de los casos, en todos ellos se requirieron de dos a tres sesiones de una hora y media. A excepción del paciente con MAV-Temporal Derecha quien requirió aproximadamente 6 horas repartidas en dos sesiones para concluir la valoración.

Análisis de Datos

El análisis de los resultados se realizó comparando las medidas de desempeño de las pruebas utilizadas en los dos momentos por cada paciente, es decir, comparando los índices escalares de las medidas de la escala Wechsler y de la ENI pre y post tratamiento quirúrgico por paciente y comparando a cada paciente de la muestra.

1. Para conocer si existían diferencias en la ejecución con su respectivo grupo normativo se obtuvieron las medias de ejecución de cada grupo y se compararon con la norma proporcionada por cada test en la condición prequirúrgica:

Los resultados obtenidos en el CI Total, Índice de Compresión Verbal, Índice de Razonamiento Perceptual, Índice de Velocidad de Procesamiento e Índice de Memoria de Trabajo se interpretaron de la siguiente forma:

<70 se desvían significativamente por debajo de lo normal

70 a 80 considerado en el límite de la normalidad

80 a 90 promedio bajo

90 a 110 promedio

110 a 120 promedio alto

120 a 130 superior

>130 significativamente muy superiores

En las subpruebas del WISC-IV, Vocabulario, Información, Aritmética y Registros las puntuaciones escalares se interpretaron de la siguiente forma:

<7 se desvían significativamente por debajo de la norma

7 a 13 dentro de la norma

>13 se ubican significativamente por arriba de la norma

2. En las subpruebas de lenguaje, lectura, escritura, aritmética, memoria y funciones ejecutivas de la Evaluación Neuropsicológica Infantil –ENI- los resultados se analizaron por medio de las puntuaciones escalares de la batería donde:

<7 se desvían significativamente por debajo de la norma

7 a 13 dentro del promedio

>13 se sitúan significativamente por arriba de la norma

3. De manera específica y con base en los índices obtenidos en las pruebas, la observación y la clínica, se realizó un análisis minucioso de cada uno de los procesos evaluados: atención, memoria, lenguaje, lectura, escritura, aritmética y funcionamiento ejecutivo.

En esta vertiente se comparó a cada uno de los participantes con el resto del grupo, considerando cada uno de los procesos cognoscitivos evaluados.

Análisis cuantitativo

Debido a las características del estudio (exploratorio) y al número de participantes incluidos en el mismo (6), así como a que los participantes se evaluaron en dos momentos; antes del tratamiento y después del tratamiento, los resultados se analizaron a través de la prueba no paramétrica W de Wilcoxon, con la finalidad de reconocer si las diferencias encontradas en los dos momentos de evaluación de los procesos evaluados fueron o no estadísticamente significativas.

Resultados

Los resultados psicométricos de la evaluación neuropsicológica pre y post tratamiento médico se detallaron en primera instancia por gráficos aislados por paciente (características psicométricas: escalares) y/o por prueba. Posteriormente, se mostrará una comparación de las medianas de cada subescala de todos los pacientes resaltando los procesos cognoscitivos explorados a través del análisis estadístico realizado.

Escala Wechsler –WISC IV-

Antes de iniciar, cabe destacar que las diferencias observadas en los dos momentos de evaluación de las subpruebas y los índices compuestos de la escala Wechsler mostraron cierta tendencia al decremento en algunas de las pruebas (tabla 3 y 4), pero ninguna de ellas fue estadísticamente significativa.

Tabla 3.
Datos estadísticos de las subpruebas de la escala Wechsler en los dos momentos de evaluación.

	Antes	Después	P
Comprensión Verbal			
Semejanzas	9.50 (3.43)	8.0 (2.82)	0.197
Vocabulario	10.00 (3.37)	10.00 (4.11)	0.157
Comprensión	9.50 (2.58)	9.0 (1.76)	0.288
Información	9.0 (3.01)	8.0 (2.65)	0.416
Palab.Contex	9.0 (3.14)	8.0 (2.70)	0.102
ICV	99.00 (17.26)	95.50 (15.65)	0.173
Razonamiento Perceptual			
Dis. Cubos	10.00 (2.13)	9.50 (1.94)	1.00
Con.Dibujos	11.00 (1.86)	11.00 (1.03)	1.00
Matrices	7.00 (2.06)	7.00 (1.50)	0.480
Fig. Incompl	11.00 (4.03)	10.00 (0.83)	0.176
IRP	96.00 (11.60)	97.00 (7.31)	0.680
Memoria de Trabajo			
Retención Dig	7.50 (2.52)	7.00 (2.19)	0.399
Núm. Letras	8.00 (3.66)	7.50 (3.65)	0.893
Aritmética	10.00 (3.28)	9.50 (3.76)	0.752

IMT	88.50 (16.10)	84.00 (11.81)	0.753
Velocidad de Procesamiento			
Claves	7.50 (3.43)	7.00 (3.88)	0.50
B. Símbolos	6.50 (3.82)	6.50 (1.47)	0.916
Registros	6.00 (1.48)	8.50 (2.96)	0.068*
IVP	76.50 (14.70)	83.00 (13.65)	0.528
ICT	88.50 (13.65)	88.00 (12.16)	0.674

Puntuación Escalar Esperada: 10 con una DE +/- 3 puntos)

I: Índice Compuesto Esperado: 100 con una DE +/- 15 puntos)

En la columna de antes y después se indican las medianas, en paréntesis la desviación estándar de cada subprueba e índice de la Escala Wechsler.

P: Probabilidad estadística 0.05 *Tendencia

Los cambios positivos o negativos encontrados post-tratamiento médico en este estudio no fueron estadísticamente significativos. No obstante, cabe señalar que de acuerdo a las medianas obtenidas en cada subprueba las habilidades de velocidad de procesamiento fueron de las más afectadas en todos los casos desde el debut de la MAV, marcando puntuaciones por debajo de los límites esperados. Pese a que hubo un incremento en cada una de las subpruebas, con una mayor tendencia al incremento en “registros” ($p < 0.068$) estos cambios no fueron significativos, y todos ellos fluctuaron en el promedio bajo o por debajo de la puntuación esperada.

Dado que todos estos resultados arriba mostrados son promedios de todos los participantes y algunos de ellos mejoraron y otros empeoraron, a continuación serán presentados los resultados de los rendimientos de la escala Wechsler por sujeto.

RESULTADOS INDIVIDUALES -ESCALA WECHSLER-

Tabla 4.

Índices compuestos por área y coeficiente intelectual total de la escala Wechsler de cada uno de los pacientes antes y después del tratamiento médico.

	MAV-FI		MAV-FD		MAV-PI		MAV-PV		MAV-PFD		MAV-TD	
	Px 1	Px 2	Px 3	Px 4	Px 5	Px 6						
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
ICV	102	99	121	106	100	93	87	98	69	67	98	73
IRP	86	96	96	98	96	94	100	100	82	84	115	106
IMT	71	88	99	91	86	80	99	97	59	74	91	65
IVP	83	91	68	88	83	78	70	103	68	73	106	70
CIT	84	92	94	97	90	84	87	99	63	69	104	75

Nota: Puntuaciones promedio: 100

DE: +/- 15

Px: Paciente

ICV: índice de comprensión verbal **IRP:** Índice de razonamiento perceptual **IMT:** índice de Memoria de trabajo

IVP: índice de velocidad de procesamiento **CIT:** Capacidad Intelectual Total.

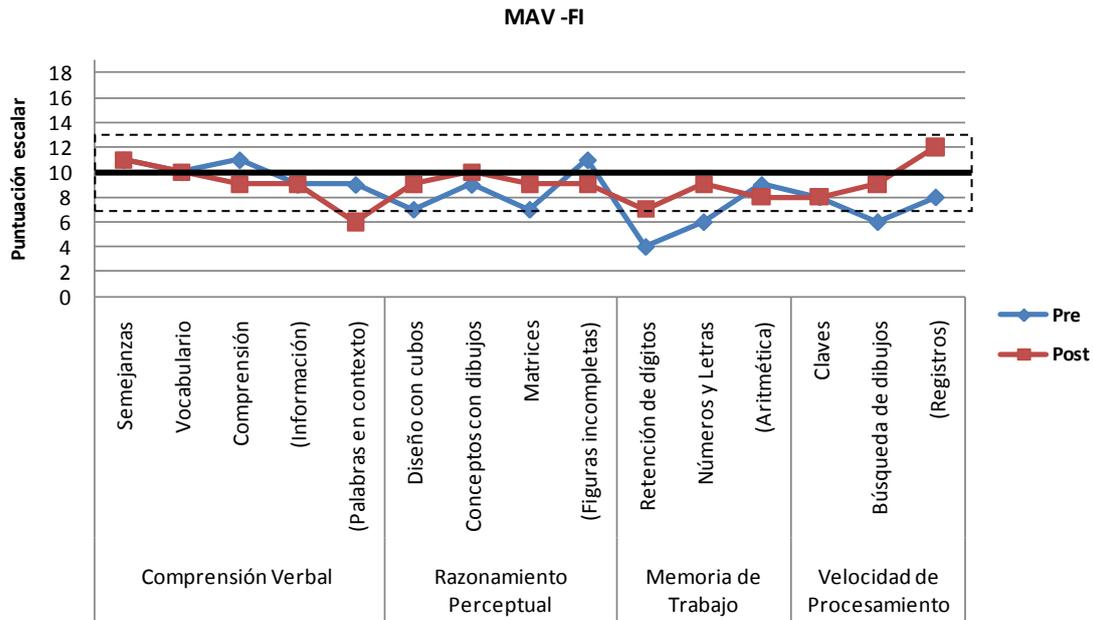


Fig. 1. Perfil de puntuaciones escalares de la paciente 1, MAV FI, grado IV, tratamiento quirúrgico. La línea indica la puntuación promedio, las líneas punteadas señala la puntuación estándar equivalentes a 3 puntos (+1/-1. DE).

Las puntuaciones obtenidas en los dos momentos de la evaluación de la paciente 1 se ubican en el promedio en la mayoría de las subpruebas.

Como se muestra en la figura 1 existen mayores dificultades pre-quirúrgicas en las pruebas de Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento, consiguiendo mejorar en las mismas, así como en las habilidades de razonamiento perceptual. Dichas mejorías favorecieron la Capacidad Intelectual (CIT) ubicándola en el promedio (Ver tabla 4, de 84-92). No obstante, se observó un ligero decremento en las habilidades verbales, marcado por las fallas en la subprueba de Palabras en Contexto. Estos datos corresponden a las fallas anómicadas post-cirugía y al pronóstico esperado por la localización frontal de la MAV, estando adyacente al área de lenguaje.

Las subpruebas de Memoria de Trabajo: Retención de Dígitos y Sucesión de Números y Letras, fueron las que más mejoraron después del tratamiento médico.

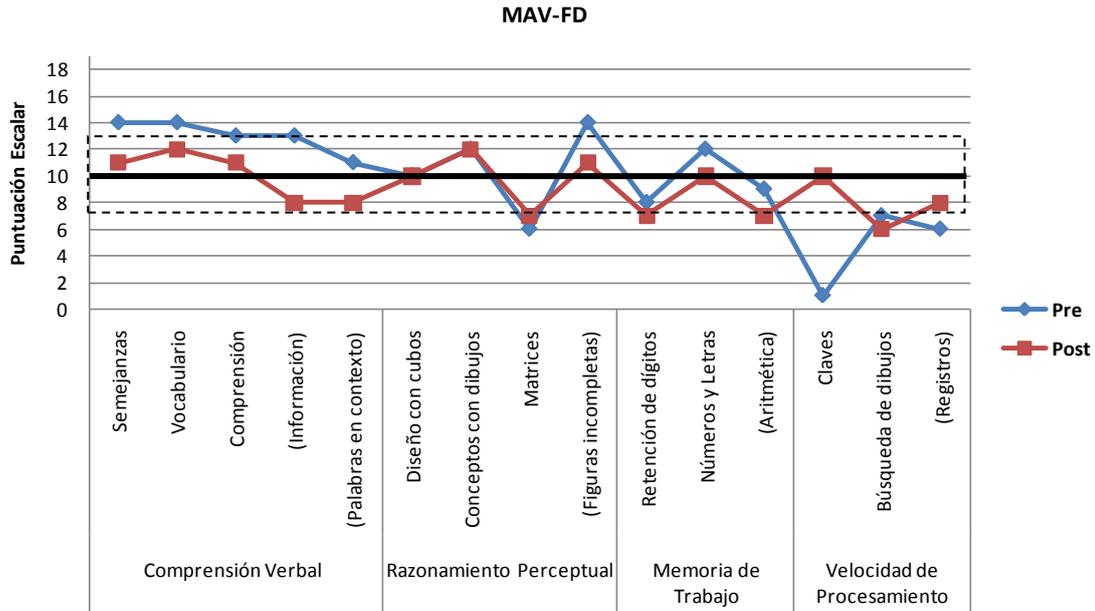


Fig. 2. Perfil de puntuaciones escalares de la paciente 2, MAV de localización frontal derecha, grado II, tratamiento quirúrgico. La línea indica la puntuación promedio, las líneas punteadas señala la puntuación estándar equivalentes a 3 puntos (+1/-1. DE).

La paciente 2 obtuvo puntuaciones dentro de los rangos normales en Comprensión Verbal (Tabla 4), mostrando una disminución en su desempeño en la post-evaluación sobre todo en las subpruebas de Información y Palabras en Contexto, pese a ello consiguió permanecer en el promedio (Ver figura 2).

Las habilidades de Razonamiento Perceptual y Memoria de Trabajo se comportaron de manera similar en las dos instancias de evaluación, consiguiendo puntuaciones promedio.

En las habilidades de Velocidad de Procesamiento pre-tratamiento obtuvo un desempeño que se ubicó en puntuaciones inferiores (por debajo de una desviación estándar) en las tres subpruebas, pero se observó un incremento posterior favorecido principalmente por su ejecución en Claves y Registros, consiguiendo ubicarse en puntuaciones normales.

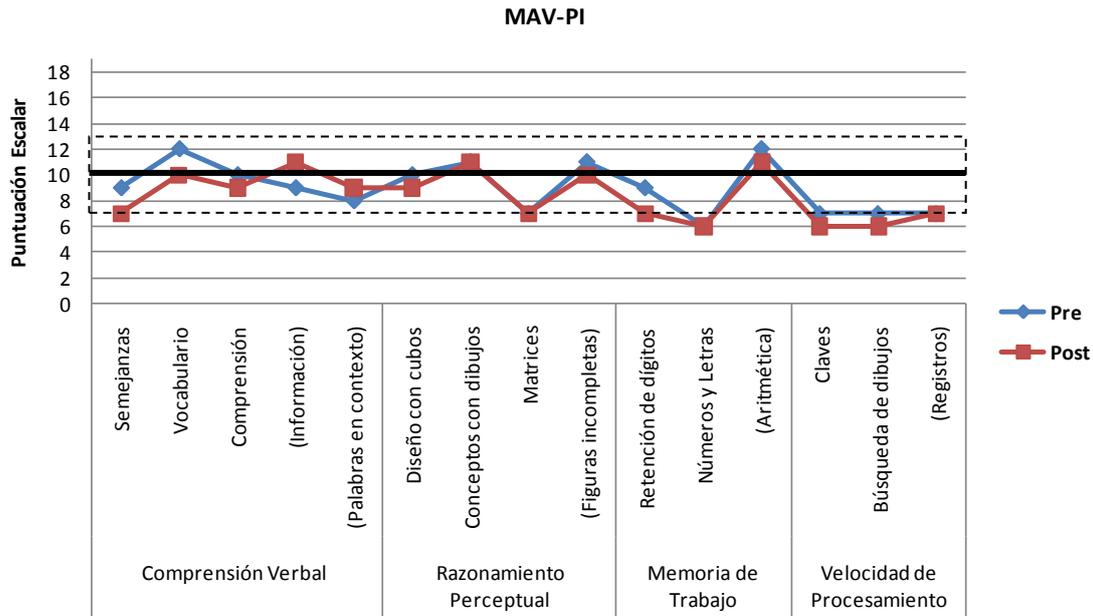


Fig. 3. Perfil de puntuaciones escalares del paciente 3, MAV de localización parietal izquierda, grado II, tratamiento quirúrgico. La línea indica la puntuación promedio, las líneas punteadas señala la puntuación estándar equivalente a 3 puntos (+1/-1. DE).

El paciente 3, en los dos momentos de evaluación consiguió puntuaciones similares, la mayoría de ellas categorizadas en el promedio bajo (figura 3). Sus puntuaciones en las subpruebas de Velocidad de Procesamiento fueron las más bajas en los dos momentos.

En la segunda evaluación se observó una disminución de 1 – 2 puntos, principalmente en las subpruebas de Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento, en estas últimas, puntuando incluso por debajo de una desviación estándar; afectando el índice de capacidad intelectual total al disminuir 6 puntos (de 90 a 84 puntos, tabla 4), lo que ubicó su desempeño por debajo del promedio.

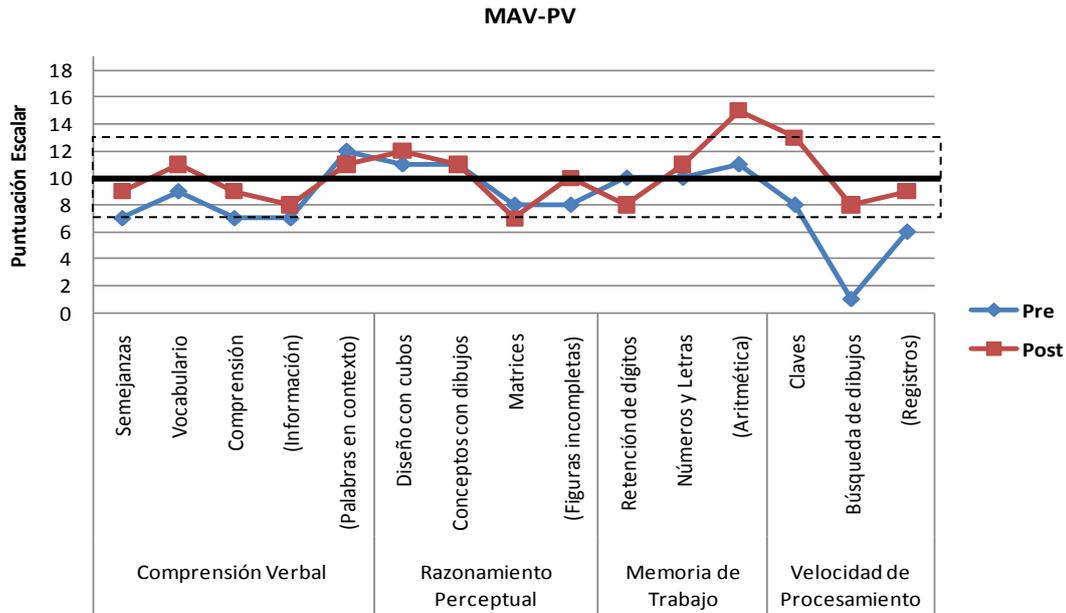


Fig. 4. Perfil de puntuaciones escalares de la paciente 4, MAV de localización periventricular, grado II, tratamiento radioquirúrgico. La línea indica la puntuación promedio, las líneas punteadas señalan la puntuación estándar equivalente a 3 puntos (+1/-1. DE).

Como se muestra en la figura 4, las habilidades de Comprensión Verbal y Razonamiento Perceptual estaban en los límites normales en las dos instancias.

Las habilidades de Memoria de Trabajo permanecieron similares en los dos momentos de la evaluación, observando únicamente un incremento en la subprueba de Aritmética, logrando ubicarse arriba del promedio.

Todos los puntajes de las subpruebas de Velocidad de Procesamiento se vieron favorecidas después del tratamiento, consiguiendo ubicarse en el promedio.

El éxito post-tratamiento se vió reflejado en el incremento obtenido en cada una de las puntuaciones índice, y por tanto en el CIT (ver tabla 4), el que se vió favorecido con 12 puntos más respecto a la primera evaluación (de 87 – 99).

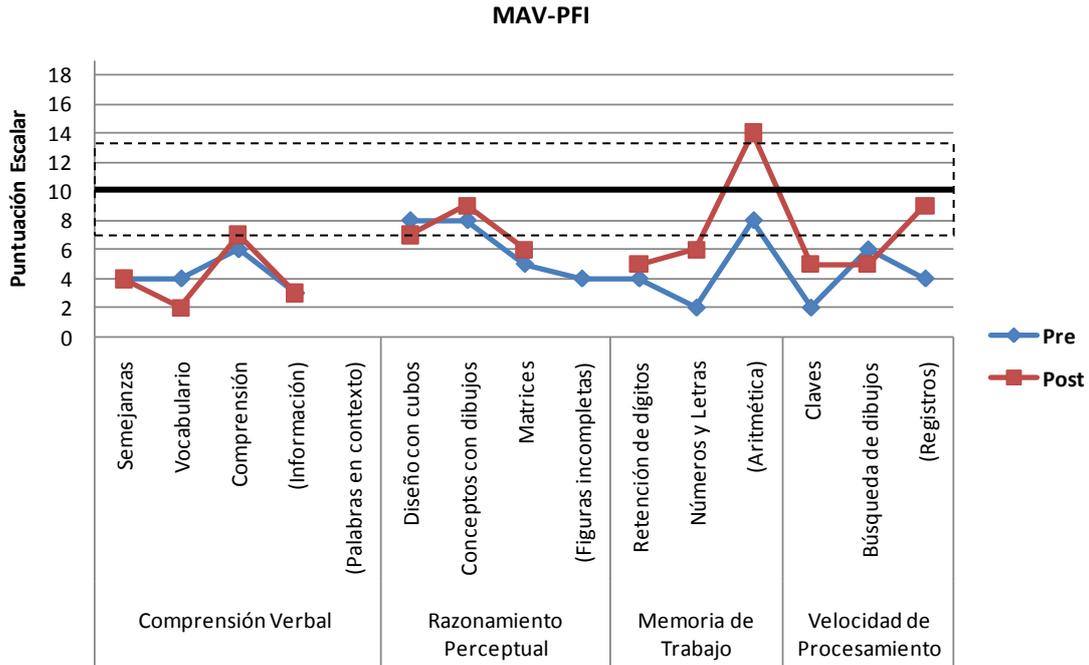


Fig. 5. Perfil de puntuaciones escalares del paciente 5, MAV de localización prefrontal izquierda, grado III, tratamiento quirúrgico. La línea indica la puntuación promedio, las líneas punteadas señalan la puntuación estándar equivalente a 3 puntos (+1/-1. DE).

En este paciente no se pudieron completar todas las subpruebas debido a su falta de colaboración (figuras 5).

Las habilidades de comprensión verbal fueron bajas en los dos momentos de evaluación, estando dos y tres desviaciones estándar por debajo del promedio. Dentro de sus límites de desempeño, mostró mejores recursos en las habilidades de Razonamiento Perceptual ubicándose en el promedio bajo (Tabla 4), pero mostrando mayores dificultades en las subpruebas de matrices y figuras incompletas (una desviaciones debajo del promedio).

Pese a que se observó un incremento general post-tratamiento en su ejecución, sobre todo en memoria de trabajo (principalmente en Números y Letras y Aritmética) y Velocidad de Procesamiento, no consiguió ubicar su desempeño dentro del rango normativo.

Los resultados obtenidos con el paciente 5 en la primera evaluación fueron los más bajos de toda la muestra, obtuvo puntuaciones por debajo del promedio en los dos momentos de la evaluación, presentando mayores dificultades en las habilidades de memoria de trabajo, seguidos por los bajos índices en las pruebas de velocidad de procesamiento y de comprensión verbal.

Por lo tanto, como se muestra en la tabla 4, el índice de capacidad intelectual conseguido en las dos evaluaciones se ubicó en un nivel inferior, lo que

corresponde a un retraso mental leve (CIT de 63 y 69 respectivamente en los dos momentos de evaluación), pese a la mejoría post-tratamiento.

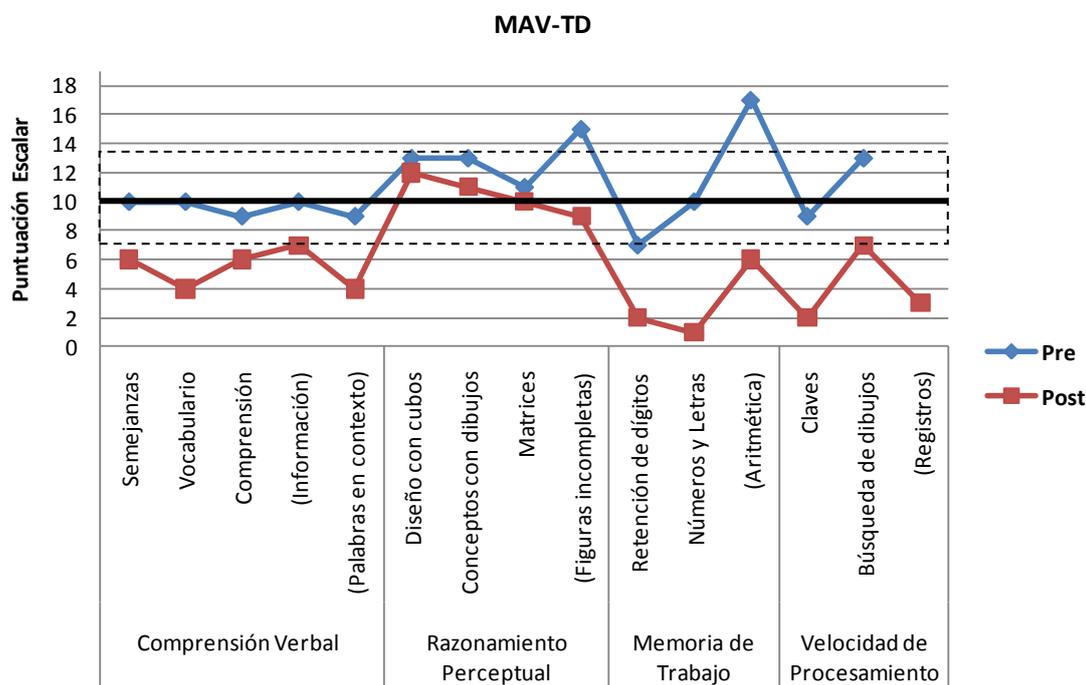


Fig. 6. Perfil de puntuaciones escalares del paciente 6, MAV de localización temporal derecha, grado IV, tratamiento quirúrgico y canalización a radioterapia. La línea indica la puntuación promedio, las líneas punteadas señalan la puntuación estándar, equivalente a 3 puntos (+1/-1. DE).

Las puntuaciones obtenidas en la evaluación previa al tratamiento del paciente 6 se ubicaron en el promedio y éstas fueron mejores que la obtenidas después de la resección quirúrgica. Incluso, consiguió puntuaciones clasificadas en promedio alto en las subpruebas de Razonamiento Perceptual y de Memoria de Trabajo (tabla 4), viéndose muy afectada esta última en la segunda evaluación.

Igualmente, este decremento se presentó en las subpruebas de Comprensión Verbal, siendo aún mayor en Velocidad de Procesamiento y Memoria de Trabajo, cuyo desempeño se ubicó en los límites inferiores.

Probablemente debido a que las habilidades de Razonamiento Perceptual no incluyen respuestas verbales y de complejidad motora (pues el paciente presentó alteraciones en el lenguaje hablado y hemiparesia post-tratamiento, - ver tabla 2-) su ejecución en esta prueba no experimentó cambios y pese al decremento de 1-2 puntos, logró permanecer en el promedio (ver tabla 4 y figura 6).

El paciente 6 fue el que obtuvo los resultados más bajos después del tratamiento, al decrementar desde 3 hasta 11 puntos en algunas de las

subpruebas, afectando sus Índices Compuestos y decremetando su CIT de 104 (promedio) a 75 (límite) puntos. Lo anterior coincide con el pronóstico médico, la presencia del sangrado operatorio y post- operatorio, el hecho de que no se haya podido extirpar la MAV en su totalidad y por tanto, la actual presencia de malformación profunda, así como la edad del paciente (se explicará más adelante).

RESULTADOS POR ÁREAS DE LA ESCALA WECHSLER

En suma, como se muestra en la tabla 4, los pacientes 1, 2 y 3 de MAV de localización frontal o adyacentes a este lóbulo tuvieron los resultados más altos en las habilidades de **Comprensión Verbal** durante la primera y segunda valoración y pese a que los tres presentaron una disminución en el puntaje post-tratamiento ésta no fue significativa, consiguiendo permanecer en el promedio.

El paciente 6, fue el más afectado después del tratamiento, tanto a nivel médico (tabla 2) como funcional, al obtener el mayor decremento en todas las habilidades verbales y de ejecución (tabla 4).

De manera similar, el paciente 3 obtuvo un decremento en su desempeño general, afectando más las habilidades verbales.

A excepción del paciente 4, en todos los pacientes se observó un decremento en las habilidades verbales (aunque sutil en algunos casos).

Las habilidades de **Razonamiento Perceptual** se mantuvieron constantes en todos los pacientes, presentándose una tendencia a la mejoría en los pacientes 1, 2 y 5. En las subpruebas de Conceptos con Dibujos, Diseño con Cubos y Figuras Incompletas no se exhibieron diferencias en los dos momentos, incluso, dichos resultados favorecieron en general las habilidades de Razonamiento Perceptual.

Los pacientes 1 y 6 fueron quienes tuvieron mayores dificultades en las habilidades de **Memoria de Trabajo** pre y post- tratamiento. El paciente 5 experimentó una mejoría en su desempeño, a diferencia del paciente 4, quien halló mayores dificultades después de la intervención médica.

Las puntuaciones menores a 86 puntos en las tareas de Memoria de Trabajo en la primera evaluación, se presentaron predominantemente en los pacientes

de Malformación localizada en el hemisferio izquierdo (paciente 1, 3, 5) repitiéndose este patrón post-tratamiento en los pacientes 3 y 5, así como el 6, al colocarse una desviación estándar por debajo del promedio.

La **Velocidad de Procesamiento** fue la más comprometida pre y post tratamiento. Se presentó como puntuación más baja en tres de los seis pacientes (pacientes 2, 3 y 4). Los participantes 2, 4 y 5 (frontal, ventricular y prefrontal) fueron los más afectados en el primer momento de evaluación al conseguir puntuaciones dos desviaciones estándar por debajo del promedio, obteniendo su peor desempeño en las pruebas de Claves. Estos pacientes incrementaron la Velocidad de ejecución post-tratamiento al igual que el paciente 1, no obstante, el desempeño del paciente 5 siguió siendo bajo. Los pacientes 3 y 6 incrementaron los tiempos de ejecución (5 y 36 puntos respectivamente).

Evaluación Neuropsicológica Infantil

Los resultados de la Evaluación Neuropsicológica Infantil serán mostrados por prueba, señalando las medianas obtenidas, así como las diferencias estadísticas encontradas. Igualmente se mostrarán las puntuaciones escalares de cada una de las subpruebas.

Lenguaje

Tabla 5
Datos estadísticos de la prueba de Lenguaje

	Antes	Después	P
Lenguaje			
Repet Sílabas	11.00 (2.92)	10.50 (3.92)	0.593
Repet Palab	10.00 (1.47)	8.50 (3.66)	0.180
Rep.NoPal	12.00 (4.54)	9.50 (4.80)	0.581
Rep Orac	12.50 (2.13)	9.50 (4.80)	0.059*
Exp.Denom	11.50 (1.75)	12.00 (3.32)	0.786
Comp.Desig	10.00 (0.0)	10.00 (0.40)	0.317
C.Seg. Instruc	12.00 (0.51)	11.00 (4.33)	0.109

En la columna de **Antes y Después** se indican las medianas, en paréntesis la desviación estándar.

P: Probabilidad estadística 0.05 *Tendencia

C. Comprensión **Repet / Rep:** Repetición **Exp:** Expresión **Denom:** Denominación **Desig:** Designación
Seg: Seguimiento **Instruc:** Instrucciones

Como se muestra en la tabla 5, las diferencias encontradas en cada una de las subpruebas de lenguaje no fueron significativas, marcando únicamente una tendencia al decremento importante en la subprueba de repetición de oraciones ($p < 0.059$).

Las medianas obtenidas en cada una de las subpruebas indican que todos los pacientes lograron puntuaciones promedio.

Se encontraron mayores dificultades en las tareas de repetición después del tratamiento, sin lograr desviarse del promedio.

Tabla 6
Puntuación escalar en de las subpruebas de lenguaje en pre y post tratamiento médico, ENI.

Paciente	Repetición								Expresión		Comprensión			
	Sílabas		Palabras		NoPalabras		Oraciones		Denominación		Designación		S.Instrucciones	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
MAV-FI	4	10	10	10	12	12	14	11	12	13	10	10	11	11
MAV-FD	11	11	11	11	10	12	11	8	12	11	10	10	12	12
MAV-PI	10	9	7	7	7	12	8	5	9	12	10	10	12	12
MAV-PV	11	11	10	10	12	12	13	13	8	12	10	10	12	12
MAV-PFI	11	11	10	7	12	7	13	13	12	12	10	9	12	11
MAV-TD	12	1	11	1	12	1	12	1	11	4	10	10	12	1

Puntuación promedio (10, +/- 3 puntos de desviación estándar)

En **negritas** se indican las puntuaciones con una o más DE por debajo del promedio.

S. Seguimiento

Como previamente se indicó, las puntuaciones en el Lenguaje Expresivo y Comprensivo puntuaron en el promedio y permanecieron constantes en los dos momentos de evaluación en la mayoría de los participantes, únicamente el paciente 6 mostró dificultades importantes después del tratamiento quirúrgico, mostrando un declive en su desempeño en la prueba sin lograr conseguir puntuaciones cercanas a las esperadas, debidas a las secuelas afásicas presentadas (ver tabla 2), conservando únicamente constante su desempeño en la prueba de designación de imágenes, probablemente debido a que no se involucraba el lenguaje expresivo en esta prueba (tabla 6).

Todos los participantes mostraron habilidades de lenguaje adecuadas y pese a que el paciente 1 cometió dos errores en la Repetición de Sílabas (omisión y sustitución) y el 5 en la Repetición de No Palabras y Palabras, lograron incrementar sus puntuaciones ubicándose en el promedio. A reserva del

participante 6, el paciente 3 fue quien puntuó más bajo en la prueba de repetición después de la cirugía.

En la tarea de Repetición de Oraciones todos los participantes alcanzaron las puntuaciones más altas pre-tratamiento, pero después de éste, experimentaron un decremento, que fue más marcado en los pacientes 1, 2 y 3.

En comprensión, la subprueba de Designación de Imágenes fue normal y similar en ambas instancias.

Lectura

Tabla 7.
Datos estadísticos de la prueba de Lectura

Lectura	Antes	Después	P
Pr. Silab	10.00 (0.75)	9.50 (3.65)	0.180
Pr. Palab	10.00 (0.0)	10.00 (3.67)	0.317
Pr. NoPalab	11.00 (0.51)	10.50 (3.94)	0.180
Pr. Oracio	11.50 (0.81)	11.50 (4.32)	0.180
PELVA	9.00 (3.28)	5.00 (2.82)	0.180
ComprOrac	8.00 (2.94)	8.00 (3.88)	0.715
C. LecVozAlt	12.50 (2.40)	11.50 (4.46)	0.705
C.LectSilen	10.50 (2.09)	9.00 (3.98)	0.223
Veloc VozAlt	8.50 (2.92)	10.00 (2.58)	0.078*
Veloc.Silen	8.00 (3.33)	8.00 (4.49)	0.157

En la columna de **antes y después** se indican las **medias**, en **paréntesis** la **desviación estándar** de cada una de las subpruebas de Lectura de la ENI.

P: Probabilidad estadística 0.05 *Tendencia

Pr: Precisión **PELVA**: Precisión en la lectura en voz alta **C**. Comprensión

P: Probabilidad * Tendencia

Tabla 8.
Puntuaciones escalares en cada una de las subpruebas de lectura.

	Precisión										Comprensión						Velocidad			
	Sílabas		Palabras		NoPalab		Oraciones		PELVA		Oraciones		LVAIta		LSilenc		LVAIta		L.Silenc	
	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º
MAV-FI	10	10	10	10	11	11	12	12	11	9	11	11	14	14	10	14	11	14	10	12
MAV-FD	9	9	10	10	11	11	12	12	9	9	9	9	14	14	11	11	10	9	8	8
MAV-PI	11	11	10	10	10	10	12	12	5	5	10	7	10	12	9	8	9	11	10	12
MAV-PV	10	10	10	10	11	11	11	9	3	3	3	11	8	10	11	10	3	7	1	1
MAV-PFI	10	8	10	10	11	10	11	11	11	4	6	5	13	11	10	4	6	10	8	8
MAV-TD	11	1	10	1	10	1	10	1	9	-	7	1	12	2	15	4	8	-	8	-

Promedio (10; +/-3 puntos de desviación estándar).

En **negritas** se indican las puntuaciones con una o más **DE** por debajo del promedio.

1º: Primera Evaluación (pre-tratamiento) 2º: Segunda Evaluación (post-tratamiento)

PELVA: Precisión en la Lectura en Voz Alta. **L**. Lectura **VA**: Voz Alta **Silenc**: Silencio

Al igual que en el lenguaje, las habilidades de lectura no mostraron diferencias significativas de un momento de evaluación a otro, únicamente, se observó una tendencia al incremento de desempeño en la Velocidad Lectora en Voz Alta (tabla 7), puesto que todos los participantes incrementaron el número de palabras leídas, mostrando una mejoría (tabla 8).

Es preciso señalar que dadas las dificultades en el lenguaje después del tratamiento en el paciente 6, las habilidades lectoras estuvieron igualmente comprometidas por las fallas en el lenguaje verbal, presentando no lectura por falta de reconocimiento de las letras (únicamente conoce vocales). Su desempeño difirió de manera considerable del resto de los participantes, al encontrarse en el proceso de re-aprendizaje de la lectura y escritura.

Como se muestra en la figura 8, los participantes 1, 2, 3, 5 y 6 tuvieron un desempeño adecuado en la mayoría de las habilidades lectoras, mostrando dificultades únicamente el participante 3 en la Precisión de Lectura en Voz Alta –PELVA-, al cometer errores de precisión, lo que lo llevó a situarse una desviación estándar por debajo del promedio. La paciente 4 fue quien tuvo mayores dificultades lectoras, presentando fallas en la precisión, comprensión (instrucciones) y velocidad lectora, no así, en el segundo momento de evaluación, donde consiguió incrementar su desempeño de manera considerable.

En la evaluación post-tratamiento las puntuaciones en la subprueba de Precisión Lectora de un Texto disminuyeron (tabla 7 y 8), encontrando un alto número de errores de omisión, repetición, rectificación y sustitución.

La velocidad lectora en voz alta incrementó, mostrando una diferencia entre los dos momentos que favoreció la evaluación post-tratamiento ($p=0.078$).

Escritura

Tabla 9 Datos estadísticos de la prueba de escritura

	Antes	Después	P
Escritura			
Dicta Silab	12.00 (0.51)	11.50 (4.71)	0.197
Dicta Palab	12.00 (2.56)	10.50 (4.96)	0.180
Dicta NoPal	10.00 (2.94)	10.00 (4.58)	1.00
Dicta Orac	9.50 (4.03)	9.00 (2.16)	0.713
Copia	12.00 (2.31)	9.00 (3.03)	0.141
Recuper	14.00 (2.77)	14.00 (1.82)	0.180
CoheNarr	10.50 (2.65)	10.50 (1.70)	0.655
LongNarr	6.00 (2.065)	6.50 (1.41)	0.705
VelocCop	7.00 (0.81)	8.00 (3.56)	0.786
VelocRecup	6.00 (1.51)	8.50 (3.51)	0.141

En la columna de **Antes y Después** se indican las **medianas**, **en paréntesis la desviación estándar** de cada una de las subpruebas de Escritura de la ENI.

P: Probabilidad estadística 0.05 *Tendencia

Tabla. 10
Perfil de puntuaciones normalizadas para la escalas de escritura

	Precisión												C.Narrativa				Velocidad			
	D. Sílab		D.Palab		D.NoPal		D.Orac.		Copia		Recupera		Cohere		Longit		Copia		Recup	
	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º
MAV-FI	10	10	10	10	11	11	12	12	11	9	11	11	14	14	10	14	11	14	10	12
MAV-FD	9	9	10	10	11	11	12	12	9	9	9	9	14	14	11	11	10	9	8	8
MAV-PI	11	11	10	10	10	10	12	12	5	5	10	7	10	12	9	8	9	11	10	12
MAV-PV	10	10	10	10	11	11	11	9	3	3	3	11	8	10	11	10	3	7	1	1
MAV-PFI	10	8	10	10	11	10	11	11	11	4	6	5	13	11	10	4	6	10	8	8
MAV-TD	11	1	10	1	10	1	10	1	9	-	7	1	12	2	15	4	8	-	8	-

Puntuación promedio (10 puntos +1/-1. DE, 3 puntos).

En **negritas** se indican las puntuaciones con una o más **DE** por debajo del promedio

D: Dictado **Pal.** Palabras **C:** Composición **R.** Recuperación - Pruebas no aplicadas.

Antes de hablar de los resultados en la prueba de escritura, cabe mencionar que los datos faltantes del paciente 5 se debieron a que se negó a colaborar.

Por su parte, en la pre-evaluación del paciente 6, no se pudo realizar la subprueba de copia debido a que tenía catéter en ambos brazos y no podía escribir; en la post-evaluación, el paciente ya no conocía las letras, debido a ello no se aplicaron las pruebas.

Como se muestra en la tabla 9, no se encontraron diferencias significativas entre la evaluación pre y post tratamiento en las habilidades de escritura.

Las puntuaciones más bajas corresponden a las subpruebas de Longitud Narrativa y Velocidad Escrita, cuyas medianas pre tratamiento no son mayores a 7 puntos (tabla 8) y pese a que éstas incrementaron en la segunda valoración y la mayoría de los participantes consiguieron puntuaciones normales, las puntuaciones siguieron siendo menores al resto de las subpruebas evaluadas.

En términos generales, se observó un decremento en el dictado de sílabas y palabras, así como en la copia.

En la precisión escrita pre tratamiento, como se muestra en la tabla 10, la mayoría de los sujetos obtuvieron puntuaciones normales fallando únicamente los participantes 3 y 4 en la precisión al Dictado de Palabras, No Palabras y Oraciones, colocándose una desviación estándar por debajo de su grupo normativo. No obstante, en la post-evaluación incrementaron su precisión.

Aritmética

Tabla 11
Datos estadísticos de la prueba de Aritmética

Aritmética	Antes	Después	P
Conteo	12 (1.09)	12 (3.44)	0.593
LectNum	11 (2.13)	8.50 (4.36)	0.102
DictaNum	11 (1.86)	10 (4.03)	0.109
ComparCant	11 (1.97)	10.50 (2.89)	0.109
OrdenamCant	9.50 (0.81)	9.50 (0.54)	0.317
CalcSerDirec	10 (1.16)	11 (0.54)	0.317
CalcSerInver	11 (1.72)	11 (1.64)	0.317
CalcMental	10.50 (1.36)	9.50 (3.93)	0.357
CalcEscr	9 (3.37)	8.50 (4.56)	0.109

En la columna de **Antes y Después** se indican las **medianas**, **en paréntesis la desviación estándar** de cada una de las subpruebas de Aritmética de la ENI.

P: Probabilidad estadística 0.05 *Tendencia

Tabla 12.
Puntuaciones escalares pre y post tratamiento para las subpruebas de aritmética, ENI

	Conteo		Manejo Numérico								Cálculo							
	Conteo		LNúmeros		D.Número		Comparac		Ord.Cant		Serie Dir.		Serie Inv.		C. Mental		C. Escrit	
	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º
MAV-FI	12	10	9	6	11	10	10	10	9	9	8	11	8	8	8	10	9	8
MAV-FD	13	13	12	12	11	11	11	11	10	10	11	11	12	12	11	9	9	9
MAV-PI	10	13	8	5	7	7	7	4	10	10	11	11	13	12	11	11	9	9
MAV-PV	12	12	11	11	12	12	11	11	9	9	10	10	11	11	12	12	15	15
MAV-PFI	12	12	11	11	12	10	11	7	9	9	10	10	11	11	10	9	5	1
MAV-TD	13	4	14	1	11	1	13	11	11	10	9	-	10	-	10	1	12	6

Promedio 10,(+1/-1. DE 3 puntos).

En **negritas** se indican las puntuaciones con una o más **DE** por debajo del promedio

L: Lectura. D: Dictado. M: Manejo. S: Secuencia. C: Cálculo. **Ord. Cant:** Ordenamiento de Cantidades

Las habilidades aritméticas puntuaron en los índices esperados para todos los participantes en el primer momento de la valoración antes del tratamiento, mostrando capacidades adecuadas en conteo, manejo numérico y cálculo. Únicamente el paciente 5 mostró fallas importantes en el cálculo escrito en los dos momentos (una desviación estándar por debajo de lo esperado), al mostrar dificultades para resolver multiplicaciones de dos dígitos y por tanto divisiones, porcentajes, ecuaciones, etc., negándose a continuar. El paciente 3 es quien obtuvo puntuaciones promedio bajo que se agudizaron después del tratamiento, principalmente en Lectura de Números y Comparación de Cantidades.

A excepción del paciente 6 quien después del tratamiento médico requirió un proceso de reaprendizaje académico en general, todos los participantes mantuvieron constantes sus puntuaciones en la segunda evaluación, consiguiendo medianas mayores a 8 puntos sin mostrar diferencias significativas (ver tabla 12).

En términos generales, respecto a las habilidades de aprendizaje (lectura, escritura y aritmética) parece existir una relación entre éstas y la presencia de la MAV, ya que por lo menos, las destrezas de lectura y escritura se mostraron oscilantes desde la primera evaluación en la mayoría de los pacientes, sobre todo caracterizadas por una velocidad de ejecución baja y fallas en la generación y comprensión del material leído y/o escrito, mostrando un alto

número de errores de precisión escrita (ver tabla 10). En lo que respecta a la lectura, la mitad de los pacientes presentaron los mismos errores en los dos momentos.

Así, las habilidades matemáticas permanecieron constantes en tres de los seis pacientes en las dos instancias. No obstante, los otros tres presentaron un mayor número de fallas en el manejo numérico y en el cálculo, sobre todo escrito.

Memoria

Tabla 13
Datos estadísticos de la prueba de memoria

	Antes	Después	P
Memoria			
CodifVisu	12 (1.16)	11 (1.32)	1.00
Codif verb	8.50 (2.40)	7.50 (4.16)	0.172
Evoc Visu	12 (2.58)	11 (3.50)	0.739
EvocVerbLibr	7.50 (3.26)	6 (3.37)	0.176
EvocVerbClav	9.50 (2.25)	6 (2.04)	0.046**
EvocRecon	10.50 (2.07)	9.50 (2.56)	0.292

En la columna de **Antes y Después** se indican las **medianas**, **en paréntesis la desviación estándar** de cada una de las subpruebas de Memoria de la ENI.

P: Probabilidad estadística 0.05 *Tendencia **Diferencia Significativa ($p \leq 0.050$)

Tabla 14
Puntuaciones escalares de las subpruebas de memoria en los dos momentos de evaluación, ENI

	Codificación				Evocación							
	Visual -Fig-		Verbal -LP-		Visual		V-Libre		V-Claves		V-Reconocim.	
	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º
MAV-FI	12	12	9	8	11	12	13	7	12	6	11	5
MAV-FD	9	13	12	10	10	11	7	7	10	8	12	11
MAV-PI	12	9	6	10	8	9	8	11	8	9	7	11
MAV-PV	11	11	8	7	14	13	7	5	9	6	10	11
MAV-PFI	11	11	8	1	9	8	7	4	9	4	10	8
MAV-TD	14	11	12	1	13	6	14	1	14	4	13	7

Promedio (10) +1/-1. DE (3 puntos).

En **negritas** se indican las puntuaciones con una o más **DE** por debajo del promedio

Fig: Figura compleja. **LP:** lista de palabras. **V:** memoria verbal. **Reconocim:** Reconocimiento

Respecto a la memoria visual y audioverbal, en el primer momento de la valoración se encontraron habilidades de codificación y evocación libre y con uso de claves normales.

En la evocación verbal con uso de claves, como se muestra en la tabla 13, el desempeño de los paciente empeoró en forma significativa ($p=0.046$), de modo

que después del tratamiento los participantes experimentaron dificultades importantes.

El paciente 6, probablemente debido a las fallas en el lenguaje (expresión verbal) que experimentó después del tratamiento, tuvo dificultades en la codificación y evocación del material verbal, lo que pudo verse en el decremento mostrado de una evaluación a otra (tabla 14). No obstante, de igual manera presentó fallas en la evocación del material visual post-tratamiento.

Los resultados obtenidos sugieren fallas en el proceso de memoria después del tratamiento médico en la mayoría de los pacientes, tanto en la codificación como en la evocación libre y fallas significativas para el uso de claves semánticas externas, lo que sugiere posibles alteraciones debidas a la recesión de la MAV (tratamiento).

Funciones Ejecutivas

Tabla 15
Datos estadísticos de la prueba de Funciones Ejecutivas

Funciones Ejecutivas	Antes	Después	P
FluiVerbSmFr	8.50 (2.92)	6.00 (4.23)	0.292
FluiVerbSmAn	8.50 (2.22)	8.00 (3.55)	0.892
FluiVerbFon	8.50 (3.01)	7.00 (2.99)	0.832
FluiGrafSm	6.50 (3.32)	5.50 (3.34)	0.715
FluiGrafNoSm	9.00 (2.94)	7.50 (2.65)	0.071*
PyODisCorr	11.00 (0.51)	11.00 (0.51)	1.00
PyONumMov	12.00 (1.87)	11.50 (1.94)	0.414
PyOMinMov	11.00 (1.72)	12.00 (2.56)	0.713

En la columna de **Antes y Después** se indican las **medianas**, en paréntesis la **desviación estándar** de cada una de las subpruebas de Funciones Ejecutivas de la ENI.

P: Probabilidad estadística 0.05 *Tendencia

Flui: Fluidez **Verb:** Verbal **Sm:** Semántica **Fr:** Frutas **An:** Animales **Fon:** Fonética **Gra:** Gráfica

PyO: Planeación y Organización **Dis:** Diseños **Corr:** Correctos **Num Mov:** Número de Movimientos

MinMov: Mínimo de Movimientos

Tabla 16
Puntuaciones escalareas de las supruebas de funciones ejecutivas de la ENI

	Fluidez Verbal						Fluidez Gráfica				Planeación y Organización					
	Semánt Fr		Semánt A		Fonémica		Semántica		NSemánt		D.Correc		NoMov		Min.Mov	
	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º	1º	2º
MAV-FI	12	10	9	6	11	10	10	10	9	9	8	11	8	8	8	10
MAV-FD	13	13	12	12	11	11	11	11	10	10	11	11	12	12	11	9
MAV-PI	10	13	8	5	7	7	7	4	10	10	11	11	13	12	11	11
MAV-PV	12	12	11	11	12	12	11	11	9	9	10	10	11	11	12	12
MAV-PFI	12	12	11	11	12	10	11	7	9	9	10	10	11	11	10	9
MAV-TD	13	4	14	1	11	1	13	11	11	10	9	-	10	-	10	1

Promedio (10 +1/-1. DE, 3 puntos). La línea negra indica la puntuación promedio (10)

En **negritas** se indican las puntuaciones con una o más **DE** por debajo del promedio

Fr: Frutas. **A:** Animales. **D:** Diseños. **NSemánt:** No Semántica **D:** Diseños **NoMov:** Número de movimientos

Se observó una tendencia al decremento en la subprueba de fluidez gráfica no semántica ($p= 0.071$) después del tratamiento médico.

Como se muestra en la tabla 16, en la subprueba de fluidez verbal semántica (frutos) el rendimiento de todos los pacientes disminuyó, excepto el del paciente 4. En animales el paciente 2 subió su rendimiento, mientras el 6 empeoró. En las habilidades de fluidez fonémica el paciente 1 decremento considerablemente, y el paciente 5 mostró una ejecución pobre en ambas instancias.

En la prueba de fluidez no verbal el paciente 4 mostró mejores resultados, por su parte, el paciente 6 empeoró y el 5 obtuvo resultados bajos en los dos momentos.

Las habilidades de planeación y organización se mantuvieron constantes en la mayoría de los pacientes sin bajar su desempeño de los índices esperados, logrando permanecer en el promedio en los dos momentos, inclusive el paciente 6 quien fue el que experimentó mayores decrementos en el número de movimientos requeridos para completar la tarea, así como en el mínimo de movimientos esperados.

RESUMEN DE RESULTADOS

En términos generales, como se mostró en las tablas de cada subprueba por paciente, así como en las gráficas y las medianas obtenidas en los dos momentos de valoración, no se encontraron diferencias significativas en los procesos valorados, a pesar de algunos cambios observados en los puntajes obtenidos en los dos momentos.

A groso modo, las habilidades que se encontraron mayoritariamente afectadas en las subpruebas de la ENI son las de lecto-escritura, memoria y funcionamiento ejecutivo, específicamente en la fluidez, que corresponde a las fallas en la velocidad de procesamiento.

Se observaron además algunas dificultades en el lenguaje post-tratamiento, caracterizadas principalmente por latencias largas y anomalías.

En lo que respecta a la escala Wechsler, los puntajes más bajos corresponden a las pruebas de velocidad de procesamiento y de memoria de trabajo (tabla 4).

Discusión

Uno de los objetivos del presente trabajo fue describir las regularidades e irregularidades neuropsicológicas que presentan los pacientes pediátricos portadores de una MAV y después del tratamiento médico.

A fin de conocer el funcionamiento cognoscitivo de los pacientes en los dos momentos, se hizo una comparación de su funcionamiento cognoscitivo en presencia de la malformación, una vez que fueron diagnosticados, y seis meses después del tratamiento médico, es decir, en ausencia de la MAV.

Dado que los sujetos de este trabajo no fueron deliberadamente seleccionados, sino aceptados en el orden de su llegada al hospital, fue imposible controlar las variables, tales como localización de la MAV, tiempo y manifestaciones del debut, gravedad de la afección, circunstancias durante la cirugía, etc. Por esta razón los sujetos estudiados no son homogéneos, lo que dificultó sacar conclusiones finales generales, por lo que estos resultados se analizaron tomando en cuenta sí la localización y tamaño de la malformación, así como la edad y el síntoma debut, los aspectos pre-mórbidos al padecimiento, pero de cada uno de los participantes de manera personal, igualmente se realizó un resumen de los resultados y se correlacionaron los hallazgos encontrados de este estudio con los datos reportados en la literatura.

En cuanto a la sintomatología con la que debutaron los pacientes de este estudio Lee, Meador, Murró, Bauzá-Amstrong, Loring, Gover y Drane (1996) y Ponce de León, Alanís, Elizondo, Cabañas y Morales (2009) indican que uno de los síntomas de inició más comunes en edad pediátrica es la hemorragia, a la que se han asociado alteraciones particulares debidas a los cambios patológicos que generan mayores déficits neurológicos (Díaz e Idrovo, 2006). En nuestro caso, tres de los pacientes –los de menor edad- debutaron con hemorragia, coincidiendo con los referentes teóricos respecto a la edad, tamaño y debut: los pacientes pediátricos presentan MAV de menor diámetro, por el bajo nivel de contribuciones arteriales conseguido a esa edad, las que están asociadas a presencia de hemorragia (Da Silva, et al. 2004).

No ocurre así con las MAV de mayor tamaño que están relacionadas con síntomas convulsivos y cefalea repentina y que son más comunes después de

la segunda década de vida, debido a la continúa proliferación de arterias que incrementan el tamaño de la MAV a lo largo del tiempo, generando crisis convulsivas (Fernández, et al., 2006). Tales características corresponden a los pacientes 1, 5 y 6 del presente estudio, quienes tuvieron las MAV de mayor tamaño y cuyo síntoma debut fue convulsión con ausencia de hemorragia.

Lo mismo sucede con las MAV de localización profunda a las que se ha asociado mayor posibilidad de presentar sangrado y un déficit neurológico mayor (Reyes, Moreno, Hernández, Soto, Suárez, Gutiérrez, González, Zorro y Angel, 2008), lo que coincide con lo visto en el participante con MAV de tales características (paciente 4), quien presentó sangrado y convulsión, y quien, como se analizará más adelante, mostró las mayores alteraciones cognitivas *en presencia* de la MAV, es decir, antes de su escisión radioquirúrgica. Sucediendo igual en el paciente 6, cuya MAV ocupaba espacio cortical y subcortical, y quien después del tratamiento presentó las mayores déficits cognoscitivos.

Ahora bien, en lo que corresponde a los factores pre-mórbidos de la muestra, cabe destacar que todos los sujetos contaban con una historia de desarrollo general normal, sin antecedentes patológicos o no patológicos de importancia y sin dificultades aparentes en la adquisición de conocimientos, destacando un nivel académico adecuado, correspondiente a un buen aprovechamiento escolar, a reserva del paciente 5 quien a decir de los padres, empezó a mostrar dificultades académicas al ingresar a la educación secundaria, previo a la manifestación de la MAV.

Todos los participantes asistían al colegio antes del debut de la MAV, pero debido a que iniciaron sintomatología y al riesgo elevado de hemorragia intracraneal y por tanto de mortalidad (Martínez, et al., 2009) todos los pacientes por indicación médica interrumpieron temporalmente sus actividades escolares a fin de reducir riesgos de déficit neurológico.

Al momento de la primera evaluación, cinco de los participantes se encontraban en la etapa de adquisición de conocimientos académicos básicos, uno de ellos estaba iniciando la instrucción media superior, cinco de ellos se situaban en grados escolares acordes a su edad y el paciente 5 había abandonado en varias ocasiones el colegio indicando desagrado ante las

actividades académicas y dificultades en algunas materias, lo que coincide con dificultades de aprendizaje.

Tres de los participantes eran estudiantes de primaria. El paciente 2 cursaba el 5º grado, después del tratamiento médico consiguió integrarse a dicho grado escolar, por lo que para la segunda evaluación ya se encontraba cursando el 6º de primaria. El paciente 3, cursaba 4º de primaria y de igual forma consiguió integrarse a su grado escolar después del tratamiento. El paciente 6 cursaba 3º y pese a que se incorporó a este mismo grado escolar después del tratamiento, su rendimiento disminuyó considerablemente, requiriendo apoyo muy dirigido y personalizado en el salón de clases, debido a que re-inició el proceso de lectoescritura.

Los pacientes 1 y 5 cursaban la educación secundaria. La paciente 1 acababa de iniciar clases en bachillerato cuando debutó la enfermedad, a la recuperación del tratamiento decidieron que la paciente iniciara nuevamente el 1er grado en el siguiente ciclo escolar.

El paciente 5, a decir de los padres, al concluir la primaria mostró resistencia por seguir estudiando, por lo que tiempo después inició la educación secundaria en sistema abierto. Cuando debutó con la MAV, suspendió sus clases, pero al momento de la segunda valoración se reportó que el alumno se negaba a continuar con su instrucción escolar, abandonando las clases previamente.

La paciente 4, acababa de iniciar su instrucción en la preparatoria en el momento de la primera evaluación. En el caso de ella, no fue necesario que suspendiera sus clases en el tiempo que le programaron el tratamiento, por lo que logró concluir su grado escolar en tiempo y forma.

El paciente 5, fue el único que se reportó con dificultades de aprendizaje previas al debut de la MAV. En primera instancia se negaba a continuar su formación académica después de la educación primaria. Inmerso en la secundaria empezó a mostrar dificultades para aprobar sus materias y se mostraba inconstante en su asistencia y trabajo. Probablemente estas dificultades académicas que presentó después de la primaria se debieron al bajo nivel intelectual que el paciente presentaba, puesto que el índice de

capacidad intelectual conseguido en ambas valoraciones correspondió a un retraso mental leve. El retraso mental leve es pedagógicamente educable, lo que explica que haya concluido su educación primaria, ya que las personas afectadas con este trastorno “suelen desarrollar habilidades sociales y de comunicación durante los años pre-escolares consiguiendo en los últimos años de su adolescencia adquirir conocimientos académicos que les sitúan aproximadamente en un sexto curso de enseñanza básica” (DSM-IV, pág. 49).

Asimismo, de acuerdo a los antecedentes de desarrollo de este paciente (5), es probable que la presencia de la MAV esté relacionada con las dificultades intelectuales presentadas, al respecto, Olivecrona y Reeves y Paterson y McKissock (1948 y 1956; en Díaz e Idrovo, 2006) en estudios con pacientes con MAV encontraron cambios mentales que denominaron cambios intelectuales orgánicos, explicando que a medida que pasa el tiempo, la lesión se incrementa generando un deterioro en el funcionamiento cognoscitivo, repercutiendo en algunos casos a nivel intelectual; recordando que la MAV es un defecto congénito, entonces, al estar presente a lo largo de su desarrollo genera una influencia nociva sobre el sistema nervioso pudiendo afectar al tejido y la circulación sanguínea (Krenchel, 1961; en Díaz e Idrovo, 2006), afectando por tanto el desarrollo de habilidades cognoscitivas y en ocasiones generando diversos grados de retraso (Artigas, 2003).

Pese a que hubo un incremento en el índice intelectual total post-tratamiento en el paciente, este no llegó al límite inferior del intelecto normal y siguió situándose en niveles inferiores, es probable que la mejora se debiera a una mayor irrigación sanguínea en ausencia de la MAV desprovista del fenómeno de “secuestro”, sin embargo, debido a que la edad en la que fue intervenido ya había transitado por la instrucción de habilidades y conocimientos básicos, entonces la mejoría presentada en las puntuaciones de las pruebas no fue significativa, puesto que las habilidades que le permitirían compensar o responder mejor no fueron consolidadas en su momento. Asimismo, es importante señalar que probablemente las puntuaciones obtenidas en la primera valoración se exacerbaron por la presencia del síntoma debut.

Los resultados obtenidos en dicho paciente coinciden con lo reportado por Fernández, et al. (2006) quien indica que existe una relación entre las MAV y el rendimiento intelectual bajo, sobre todo asociado al lóbulo frontal izquierdo.

Stapf, et al. (2010a) encontraron una relación estrecha entre las alteraciones funcionales y la edad, reportando que a mayor edad, mayores secuelas cognoscitivas, Fernández, et al. (2010) indica que esto se pueden deber a que a lo largo del tiempo la MAV va adquiriendo mayores contribuciones arteriales que aumentan el tamaño, las MAV de mayor tamaño difícilmente sangran, no obstante afectan zonas adyacentes debido a la desviación de sangre a través de conductos vasculares muy dilatados –fenómeno de robo- (Díaz e Idrovo, 2006) y en la mayoría de los casos dan lugar a crisis convulsivas y déficits neurológicos lentamente progresivos, entre ellos, disminución del rendimiento intelectual (Da Silva, et al., 2004). Todos estos factores explican el déficit cognoscitivo encontrado en el paciente 5 en los dos momentos de evaluación.

No obstante, no coincide con los pacientes 1 y 4 de nuestro estudio quienes además del participante 5, también fueron los sujetos de mayor edad (13 y 15 años) y los tres cursaron con crisis convulsivas tónico clónicas. Sin embargo no tenemos datos claros que muestren mayor daño intelectual en estos pacientes. De hecho, la paciente 1 mostró eficiencia en ambas evaluaciones. La paciente 4 no brilla en la primera evaluación, pero experimentó una mejoría en sus puntajes post-tratamiento, consiguiendo un incremento récord en su CI de 12 puntos (de 87-99). Así, es difícil decir que sus problemas se debieron a la edad, sino más bien, a un grupo de factores que relacionados con la edad afectaron en mayor o menor medida las habilidades cognoscitivas. Puesto que el menor rendimiento intelectual lo presentó el sujeto 6, un niño de 8 años, quien era el más inteligente y quien logró mejores puntajes en la evaluación antes del tratamiento, sin embargo, el sangrado durante y después de la cirugía, así como el tamaño y la presencia de MAV en zonas subcorticales, pudieron interactuar y por tanto, le causaron serios problemas intelectuales post-tratamiento. A diferencia de él, la paciente 2 de 11 años, mostró un rendimiento mejor, así que no podemos relacionar el peor rendimiento de manera exclusiva con la edad de los pacientes.

De acuerdo a los resultados obtenidos en la escala Wechsler en presencia de la MAV, el paciente arriba descrito (5) fue el único que obtuvo puntuaciones menores al promedio, el resto de los participantes mostraron un **índice de capacidad intelectual** ubicado en la norma. Tales resultados coinciden con Waltimo y Putkonen (1976; en Díaz e Idrovo, 2006) quienes apuntan que las MAV no influyen de manera *determinante* en el CI global. Al respecto, Fernández et al. (2006) consideran que hay muchos factores que interfieren en las alteraciones cognoscitivas y por tanto en el rendimiento intelectual, pero que éstos no se presentan como causa-efecto, por lo que hay que tener especial cuidado con todos los factores involucrados.

Svien y McRae (1965) encontraron que déficits mentales caracterizados por CI bajos se relacionan con el síntoma debut, principalmente asociados a pacientes que presentaron hemorragia. De igual modo, MAV grandes han sido asociadas a mayores alteraciones influyendo de manera particular en el CI global (Moddy y Poppen, 1970). Estos datos podrían explicar el CIT de 84 de la paciente 1 y el CI de 64 del paciente 5 (MAV-FI de diámetro mayor, caracterizada en un nivel 4 de acuerdo a la escala de Spetzler y MAV-PFI grado III) quienes debutaron con convulsiones. Si bien, el CI de la paciente 1 no corresponde a déficit mental, si se ubica en el promedio bajo. También justifica el bajo rendimiento post-operatorio del paciente 6 quien tuvo hemorragia, pues se ha visto que la relación entre dimensiones de MAV y convulsiones como síntoma debut y hemorragias están fuertemente relacionadas con déficits intelectuales (Fernández, et al., 2006).

Es importante señalar que en la escala de inteligencia de todos los pacientes las puntuaciones más bajas en presencia de la MAV fueron las correspondientes a las habilidades de **Memoria de trabajo** y **Velocidad de procesamiento**, cuyas dificultades interfieren de manera significativa en los **índices de Capacidad Intelectual Total**.

Las puntuaciones en las tareas de **memoria de trabajo** fueron predominantemente más bajas en los pacientes de MAV ubicadas en hemisferio izquierdo (pacientes 1, 3 y 5), probablemente debido a que las unidades de almacenamiento temporal auditivo-verbal corresponden a estructuras de dominio izquierdo, con una participación importante de los

lóbulos frontales (Rains, 2002), en cuyas estructuras se localizaban las MAV de los pacientes 1 y 5, y la localización parietal del paciente 3 estaba muy adyacente al surco central y por tanto al lóbulo frontal (ver imagen 18). En este sentido, las dificultades en la memoria de trabajo fueron análogas al hemisferio encargado del almacenamiento temporal, coincidiendo con los resultados reportados por Díaz e Idrovo (2006), quienes encontraron que en el 51% de los casos de su muestra las alteraciones cognoscitivas corresponden a las zonas adyacentes a la lesión.

En lo que respecta a la **velocidad de procesamiento** estos mismos autores (Díaz e Idrovo, 2006) reportaron que la presencia y tamaño de la MAV no son factores correlacionados con la velocidad de procesamiento, pero la sola presencia de la MAV sí tiene una fuerte relación con la presencia de lentificación generalizada, al encontrar una velocidad de procesamiento disminuida en todos los participantes de su estudio, caracterizada por respuestas con latencias largas o bien con un procesamiento disminuido, lo que ocurrió con todos los pacientes de este estudio. Igualmente Wong, et al. (1996) reportaron que la lentificación y las latencias de respuestas largas eran características de la presencia de MAV independientemente del sitio en el que se localizaran, ya que éstas intervenían en el metabolismo funcional.

Cabe señalar que las habilidades de memoria de trabajo no mejoraron después del tratamiento, pero sí la velocidad de procesamiento en la mitad de los pacientes de la muestra. Al respecto, Wong, et al. (1996) refieren que algunos procesos requieren de una cantidad de tiempo mayor para su recuperación, debido a que el fenómeno de reorganización inicia después de la escisión de la MAV, comportándose de manera distinta en cada proceso, lo que podría explicar la mejora en la velocidad de procesamiento en la mayoría de los pacientes y no así en la memoria de trabajo. Los pacientes 3, 5 y 6 no hallaron mejoría en dichos procesos, sin embargo es importante no olvidar que las deficiencias mostradas en velocidad de procesamiento y memoria de trabajo se han encontrado asociadas a CI límites y/o inferiores (Artigas, Rigau y García, 2007) y que los pacientes 3 y 6 sufrieron un decremento en los índices de capacidad intelectual y el paciente 5 contaba con el CI más bajo.

De acuerdo a los resultados de este estudio, las diferencias en el funcionamiento cognoscitivo en los dos momentos de evaluación han sido sutiles en las habilidades de **comprensión verbal y de razonamiento perceptual**, cuyas funciones son las mejor conservadas en presencia o ausencia de la MAV, tendiendo a la mejoría después de la escisión de la misma. Las habilidades de memoria de trabajo y de velocidad de procesamiento parecieron las más afectadas en el primer momento de la valoración, mostrando una mejoría mínima en la velocidad, no así en la memoria de trabajo. En esta vertiente, sale a colación que la cirugía en sí misma puede ser una variable latente en la atrofia cerebral y por lo tanto, en la recuperación o alteración del funcionamiento cerebral, debido a los riesgos implicados en sí misma. En tal caso, la presencia de diferencias funcionales en los dos momentos: pre y post cirugía, pueden deberse en el primer caso a la malformación y las implicaciones en el flujo sanguíneo cerebral que podría estar afectando la irrigación a diferentes estructuras cerebrales y, en el segundo momento a los riesgos que el tratamiento en sí mismo generaría en el cerebro; no obstante, la literatura apunta a que la intervención quirúrgica es un factor que contribuye a la recuperación y reorganización tanto estructural como funcional del paciente, mismas que dirigen a una mejoría al encontrarse libre de mecanismos obstructores del flujo sanguíneo y del metabolismo cerebral general, así como de compresión de estructuras. De tal manera, la intervención médica es un tratamiento que lleva a la mejoría del paciente (Varela, et al., 2008; Wong, et al., 1996 y Sánchez, et al., 2006).

Fernández, et al. (2006) y Varela, et al. (2008) sugieren que en la infancia el tratamiento siempre que sea posible sea por extirpación quirúrgica, puesto que es una técnica que disminuye el riesgo de hemorragia, mortalidad y de deterioro funcional. En este estudio, las características de edad y de tipo de MAV fueron las adecuadas para la intervención quirúrgica en cinco de los seis pacientes, tomando tal decisión a fin de asegurar los beneficios de recuperación y por tanto funcionales del niño.

Siguiendo con el funcionamiento cognoscitivo de los pacientes del estudio, otro de los procesos valorados corresponde a las **habilidades atencionales**, mismas que en presencia de la MAV tanto con material audioverbal como

visual se encontraban por debajo del promedio en cuatro de los pacientes, mostrando dificultades en la selección y alternancia visual, visto en las subpruebas de claves y búsqueda de símbolos y dificultades en el procesamiento y selección audioverbal, reflejado en las bajas puntuaciones obtenidas en la subprueba de retención de dígitos. Al respecto, Homan, Devous, Stokely y Bonte, (1986; en Baker, et al. 2004) refieren que ante un evento vascular, en este caso la MAV, la presencia del fenómeno de robo sanguíneo es un factor que altera el metabolismo cerebral al privar estructuras cerebrales de nutrientes y oxígeno, generando un déficit cognoscitivo que puede ser progresivo y que involucra las funciones más básicas, en este caso, la atención, proceso de base que necesariamente complementa el resto de las habilidades de orden superior (Amador, Forns, Kirchner, S/F) y cuya función involucra varias redes neuronales que implican estructuras corticales y subcorticales, por lo que su afección es altamente susceptible de daño (Posner, Sheese, Odludas y Tang, 2006). Así, las principales dificultades atencionales en presencia de la MAV se vieron en pacientes con mayor compromiso de “robo” del flujo sanguíneo en las regiones frontales y subcorticales, estructuras relacionadas con la alerta, orientación y la atención como proceso ejecutivo (Posner, et al., 2006), sin afectar focalización y sostén.

Con base en lo anterior, se puede decir que a salvo del fenómeno de robo del flujo sanguíneo y excluidos de la opresión estructural, se mostraron mejorías importantes después del tratamiento (Baker, et al., 2004), no obstante, los pacientes 3 y 6 disminuyeron los índices atencionales, probablemente porque hubo compromiso estructural en la resección quirúrgica en el caso del paciente 3, y recordemos que el lóbulo parietal regula procesos atencionales de orientación y alerta, sobre todo de carácter visual (Rains, et al., 2002 y Posner, et al., 2006), fallas encontradas en el paciente.

En lo concerniente al paciente 6, el tamaño y localización de la MAV impidió que ésta fuera extraída por completo, por lo que la presencia de ella sigue interfiriendo en el flujo sanguíneo.

Cabe destacar que las dificultades en la velocidad de procesamiento post-quirúrgica, influyeron sobremanera en la atención, puesto que la mayoría de los pacientes requirieron de facilitación para responder a las comandas siendo necesario repetir instrucciones de manera pausada, incluso enumerada;

asimismo, en ocasiones era necesario apoyar las instrucciones por medio de otra modalidad, recurriendo a la señalización, enumeración o ejemplificación de la actividad, lo que coincide con los datos reportados por Díaz e Idrovo (2006) quienes en sus hallazgos sugieren que la re-estructuración anatómica producto de la MAV y el tratamiento médico, podría estar afectando la comunicación intrahemisférica, puesto que los diferentes procesos psicológicos superiores funcionan a través de la comunicación constante entre hemisferios (Posner, et al., 2006), de modo que las operaciones que se realizaban de manera automatizada no se encuentran en este nivel por el proceso de organización cerebral por el que transitan (Díaz e Idrovo, 2006), requiriendo más tiempo del habitual para realizar de manera consciente la actividad que previamente realizaban con facilidad, lo que generaba dificultades para responder y seleccionar los estímulos blanco de los distractores, así como apoyarse de ayudas clave que no conseguían manejar de manera adecuada (visto en la prueba de memoria).

Igualmente, es preciso reconocer que otras variables (ansiedad, iniciativa, motivacionales) podrían estar influyendo de manera importante en la ejecución de los pacientes, por ejemplo, los pacientes 3 y 5 mostraron apatía pos-operatoria que afectaban su la iniciativa y desempeño general, por tanto la velocidad de respuesta y la atención a la tarea.

En lo que corresponde a los **procesos perceptuales** de modalidad auditiva y visual, no se identificaron déficits en las dos instancias, lo que indica que la percepción en la modalidad auditiva y visual en los pacientes de este estudio no se vio afectada por las malformaciones, sugiriendo que esta patología no es nociva para esta función, no obstante, ningunos de los participantes presentó MAV cerca de la corteza occipital, o bien alteración parietal o temporal en hemisferio derecho (Rotta, Ranzan, Ohlweiler, Soncini y Steiner, 2007). Si bien es cierto que la MAV del paciente 6 se ubicó en la región temporal derecha, aparentemente la especialización del lenguaje oral la tenía lateralizada en este hemisferio, y por tanto las habilidades visoespaciales y de comprensión verbal y social, que se conoce están comandadas por hemisferio derecho (Rotta, et al., 2007), en este paciente no presentaron alteración, al estar comandadas por el hemisferio izquierdo.

Respecto al proceso de **lenguaje**, este se observó conservado, tanto en su parte expresiva como comprensiva ante la presencia de la MAV. Todos los participantes mostraron adecuadas habilidades de repetición, denominación y comprensión, ubicándose en puntuaciones promedio, a excepción de la paciente de MAV-FI, quien presentó alteraciones en la repetición de sílabas, mostrando rasgos de disecofemia fonológica (Bub y Lecours, 1987, en Peña, 1991), al mostrar fallas en la manipulación fonémico-silábica, tales alteraciones correspondieron a sustitución de fonemas similares u omisión de éstos. La localización de la MAV puede explicar dichas alteraciones, puesto que el lóbulo frontal, temporal y/o las vías de comunicación temporofrontales son las bases neuronales de este proceso (Peña, 1991), y pese a que en las pruebas de imagen (angiografía) el nido no se encuentra en el área de lenguaje, las MAV se caracterizan por tener conexiones arteriales anormales que se extienden a diferentes regiones cerebrales incluyendo el hemisferio opuesto (Lee, et al., 1996), por lo que se puede pensar que las vías de comunicación pudieron estar interrumpidas por la presencia de tales arterizaciones.

El lenguaje involucra diferentes estructuras cerebrales, la mayoría de ellas, de lateralidad izquierda, sin embargo, ambos hemisferios se complementan en sus diferentes aspectos. Pese a la ubicación de la MAV, todos los pacientes, en términos generales mostraron habilidades expresivas y comprensivas adecuadas, lo que puede ser explicado por el fenómeno de re-organización de lenguaje que pudo estar ocurriendo de manera temprana, como respuesta ante la presencia de la MAV, pues se cree que desde los primeros estadios de desarrollo funcional, debido a la presencia de lesión prematura y el fenómeno de robo o secuestro presentes en las MAV tendrá lugar la pronta necesidad de compensar (Mahalick, Ruff y Sang, 1991) lo que podría explicar las ejecuciones neuropsicológicas adecuadas en este proceso.

Dichos resultados favorables en el lenguaje, pudieron incluso percibirse en el paciente 6, cuya alteración post-tratamiento fue muy evidente, incluso discapacitante. Conforme a los resultados pre-tratamiento, la integridad en el lenguaje de este paciente corresponden a lo propuesto por Mahalick, et al.

(1991) y Wong, et al. (1996), quienes sostienen que el fenómeno de robo o secuestro funciona como señal latente de que se lleve a cabo una reorganización funcional compensatoria de un daño leve pero persistente conservando íntegra la función. No obstante, los resultados desfavorables después del tratamiento indican lo contrario, puesto que las funciones de lenguaje oral fueron las más afectadas después del tratamiento y en el supuesto de que hubiese ocurrido una reorganización previa, habría evidencia de conservación del proceso. Aunque es posible considerar que la reorganización pudo haber tenido lugar a través de una distribución de la función en las dos áreas del lenguaje (Broca y Wernike), ya que las fallas post-tratamiento corresponden a una afasia motora (al presentar problemas en la denominación, anomías y latencias de respuesta largas, alteraciones en la fluidez verbal, habla telegráfica, con problemas importantes en la repetición, asimismo compromiso en la lectura y escritura, pero conservada la comprensión). Sin embargo, es probable también que no exista tal distribución de funciones y que dichos errores en el lenguaje se deban a la alteración directa de tales estructuras como resultado de la manipulación quirúrgica que pudo haber comprometido regiones contiguas, afectando regiones frontales, puesto que su localización comprometía la cisura de Silvio, muy contiguo al área de Broca. Asimismo, había implicación en regiones subcorticales (tálamo) en primer lugar por localización de la MAV y secundariamente afectadas por la presencia de hemorragia, que además afectó sustancia blanca. Todas estas estructuras tienen un papel de suma importancia en el lenguaje (Portellano, 2008). Asimismo, es probable que al momento de la evaluación, el lenguaje no haya alcanzado aún la re-organización en la función, requiriendo de un tiempo mayor para alcanzar una mejor adquisición del lenguaje.

Otra hipótesis explicativa sería que las alteraciones funcionales en dicho paciente no corresponden a la región afectada, sino a su área homóloga, lo que coincide con lo reportado por Díaz e Idrovo (2006) quienes afirman que un porcentaje de casos con MAV presenta síntomas y disfunciones homólogas contralaterales. Los resultados encontrados en el paciente 6 son confusos, no obstante, es preciso considerar que dicha malformación fue la más grave de la muestra, que su compromiso con regiones subcorticales, el tamaño y la

localización en zonas de elocuencia agregaron puntos a la gravedad, asimismo, no ha concluido su tratamiento y la extirpación de la malformación no se ha llevado a cabo totalmente.

Igualmente, la posible especialización de lenguaje en el hemisferio derecho alteró en mayor medida la funcionalidad y pronóstico del paciente, no obstante, se debe de tener en cuenta que la consolidación de dicha especialización hemisférica del lenguaje al momento del debut de la MAV no había sido consolidada, ya que ésta se concluye hasta los 12 años de edad (Portellano, 2008), por lo que el procesamiento de la información, así como la programación lingüística a la edad debut (8 años) tenía un funcionamiento más global. Lo anterior, puede explicar que las fallas de lenguaje hayan sido mayores en el paciente, igualmente, podría esperarse una adecuada respuesta a la estimulación de tal proceso, tanto en aspectos orales, como de lectura y escritura, apoyado del gran auge que tiene el fenómeno de reorganización sobre todo en el lenguaje (La Piana, et al., 2009 y Wong, et al., 1996), así como la plasticidad cerebral infantil en sí misma, cuyo principio básico afirma que “cuanto menor sea la edad del niño, mayores posibilidades hay de que éste recupere la función afectada o abolida por el daño cerebral” (Portellano, 2008; pág. 237).

Varios estudios sustentan que las alteraciones de los centros de lenguaje que producen un cuadro afásico en edad infantil han sido recuperadas gracias a la mayor plasticidad cerebral que tiene el niño, misma que permite asumir competencias lingüísticas aprovechando su mayor fluidez metabólica (Portellano, 2008 y La Piana, et. al., 2009). Portellano (2008) afirma además que la plasticidad cerebral infantil siempre beneficia al lenguaje más que a otras funciones” (Pág. 107). En tal medida, el paciente cuenta con elementos indispensable para asegurar un buen pronóstico en la recuperación del déficit, apoyado por el tratamiento médico (radioterapia) y la estimulación cognoscitiva. Agregado a lo anterior, Eslinger y Biddle (1999) y Baker, et al. (2004) realizaron estudios longitudinales con pacientes de MAV a quienes evaluaron durante cuatro años, en tales casos encontraron que existe una mayor recuperación de las funciones al observar incrementos importantes cada año, mismos que eran percibidos a simple vista y por tanto reportados por los familiares. De ser

cierto, el pronóstico de recuperación del proceso del lenguaje en el paciente se espera positivo, apostando incluso a la recuperación total de la función.

El lenguaje, además de conformarse de aspectos fonológicos, semánticos y prosódicos, cuenta con elementos de motivación lingüística encargados de generar las estrategias para iniciar una comunicación verbal, oral o escrita. Las regiones que comandan tales características se ubican en la corteza prefrontal, en la zona cíngulada anterior y dorsolateral y están relacionadas de manera muy cercana con el sistema límbico (Portellano, 2008). Tales características motivacionales, sobre todo de iniciativa, se hallaron afectadas en los pacientes 3 y 5, cuya malformación se encontraba en el hemisferio izquierdo en la región parietal, adyacente a regiones frontales y dorsolaterales; y en el polo del lóbulo frontal para el paciente 5. Los déficits encontrados en estos casos corresponden a las áreas afectadas por la malformación y por la intervención quirúrgica, agregando datos a los hallazgos previamente reportados en otros estudios, en los que se indica que en el mayor porcentaje de casos, las alteraciones corresponden a la estructura que alberga la malformación (Díaz e Idrovo, 2006).

En conclusión, el inicio de la reorganización funcional sigue siendo una incógnita, pues las características que propician la necesidad individual de compensar las alteraciones funcionales parecen ser diferentes en cada individuo, de modo que las condiciones que favorecen el inicio de la reorganización (lesión prematura y síntoma –robo-), así como los alcances de la misma funcionan de manera distinta en cada proceso cognoscitivo y en cada región afectada, sucediendo así en la muestra del presente estudio. Probablemente, la reorganización, realmente dependa de lo propuesto por Lehericy, et al. (2002) quienes a través de técnicas funcionales indicaron que la reorganización del lenguaje está en función de la cantidad de flujo sanguíneo, cuando este disminuye considerablemente es cuando se inicia dicho proceso. Por ello, el tiempo transcurrido de la intervención médica, quizá no ha sido el suficiente para que el flujo sanguíneo haya llegado a la normalidad, de modo que, los resultados podrían verse con mejor precisión en

evaluaciones posteriores, una vez que las características del cerebro hayan conseguido índices normales (desinflamación, metabolismo, etc.).

Respecto al lenguaje **escrito** se encontró un patrón de desempeño heterogéneo, si bien, todos los participantes mostraron habilidades gráficas de precisión y coherencia situándose en índices promedio; dos de ellos (3 y 4) presentaron fallas notables en la escritura al dictado, caracterizadas por la presencia de errores de sustitución literales y ortográficos, omisiones de letras, signos y acentos, cometiendo los mismos errores en la escritura espontánea. Tales pacientes presentaron MAV de localización parietal izquierda y paraventricular derecha. En el primer caso, además de los errores enumerados, presentó dificultades en la separación correcta de las palabras y uso de las mayúsculas, lo que sancionó su desempeño, visto de manera más plausible en las tareas de dictado. Dichas alteraciones podría deberse a las deficiencias entre la correspondencia del sonido y el signo caracterizado por los errores de omisión, adición y sustitución (DSM-IV, 2000), puesto que la capacidad de transportación auditivo-gráfica pareció alterada. Tales déficits están relacionados con estructuras temporales y parietales, la primera encargada de la comprensión fonológica del lenguaje escrito –área de Wernicke-, principalmente de hemisferio derecho y la segunda en el hemisferio izquierdo, por la participación de la circunvolución supramarginal y angular que coordina la información sensorial y su producción en letras (Portellano, 2008), así, es probable que los déficits presentados en habilidades de escritura del paciente 3 estén reguladas por la localización parietal izquierda de la MAV (Pineda, 1996), interfiriendo en dicha integración; tales deficiencias coinciden con lo reportado por diferentes autores que argumentan que las principales alteraciones cognitivas corresponden exclusivamente al área morfofuncional en la que está localizada la MAV (Fernández, et al., 2006; Díaz e Idrovo, 2006 y Martínez, et al., 2009). De este modo, las alteraciones en la escritura de la paciente con MAV profunda (4), se explican por la alteración en estructuras subcorticales como el tálamo y el núcleo caudado, ya que éstas participan activamente en la integración de información auditiva que conecta entre sí el lenguaje comprensivo y expresivo (bucle cortico-tálamo-cortical) integrando la actividad de las aferencias visuales y acústicas (Portellano, 2008), pre-

requisitos para las tareas al dictado y cuyas fallas presentadas en estos pacientes consistían precisamente en la sustitución de consonantes por otras de sonidos similares. Asimismo, las principales dificultades en los trastornos de lectoescritura están asociadas a alteraciones en el hemisferio derecho, ubicación de la MAV de la paciente 4, ya que es el hemisferio que comúnmente coordina las habilidades visoperceptuales de reconocimiento y fluidez escrita (Portellano, 2008).

Igualmente, la dilucidación anterior de los déficits encontrados, puede explicar también la longitud corta de la escritura espontánea de los pacientes de MAV frontal izquierda y derecha (1 y 2) al ser áreas asociadas a tales funciones.

Cabe señalar que en dichos pacientes ocurrió una mejoría importante en los déficits mencionados, consiguiendo ubicarse en puntuaciones promedio después del tratamiento, mostrando mejorías posiblemente debidas al flujo metabólico libre. No obstante, los sujetos 3 y 4 experimentaron un decremento en las habilidades de generación e iniciativa de palabras escritas en la reproducción de textos cortos. En este sentido, es preciso destacar que las dificultades en la generación de lenguaje escrito y la velocidad con la que realizaban dicha actividad fueron habilidades que se presentaron con dificultades de manera simultánea, por un lado observando una lentificación generalizada en los procesos en la mayoría de los pacientes en los dos momentos de la evaluación, que Díaz e Idrovo (2006) explican como una característica común debida a la falta de automatización de la función por el proceso de reorganización, lo que conduce al paciente a buscar de manera espontánea estrategias que requieren de mayor tiempo para ejecutar eficazmente la operación planeada. Sin embargo, dicha lentificación podría deberse también a las dificultades en la intención, iniciativa y motivación lingüística acentuada post-evaluación, vista en los bajos índices de velocidad en la reproducción escrita, tanto mecánica como espontánea, puesto que era necesario repetirles en varias ocasiones que iniciaran la acción, subrayándoles la importancia de su ejecución. Estas alteraciones motivacionales se presentaron de igual manera en el paciente 5, quien se negó a realizar la tarea de recuperación escrita. En esta vertiente, existe evidencia de una correspondencia de la localización de la MAV en regiones frontales, prefrontales y subcorticales en los pacientes que presentaron tales déficits,

estas estructuras poseen una comunicación entre corteza prefrontal, la corteza cingulada y el sistema límbico a través de las fibras de asociación y de la comunicación arterial, de modo que tales estructuras interfieren en los procesos de motivaciones y el control consciente del lenguaje (Rains, 2006 y Portellano, 2008), lo que pudo estar afectando su ejecución.

En la mayoría de las funciones psicológicas superiores se presentó una mejoría importante después de la extirpación de la MAV, pero no sucedió lo mismo en las funciones directamente relacionadas con la corteza prefrontal, probablemente debido a que esta región es de las últimas en llegar a su desarrollo, llegando a consolidarse hasta la tercera década de vida (Rains, 2006, Anderson, Anderson, Northman, Jacobs y Mikiewicz, 2002 y Portellano, Pérez y Zumarraga, 2009), en tal caso, las alteraciones asociadas a lesiones tempranas en dichas regiones no se han asociado a problemas disejecutivos, sino a problemas de aprendizaje (Anderson, et al. 2002), como de lectura y escritura, lo que coincide con los resultados del presente estudio.

Las habilidades de **lectura** fueron mayores respecto a la escritura. La mayoría de los sujetos, consiguieron ubicarse en puntuaciones promedio pre-tratamiento en la precisión, comprensión y velocidad lectora. El paciente 5 mostró dificultades en la precisión, comprensión y velocidad en los dos momentos, sin embargo esto corresponde al bajo índice de capacidad intelectual con el que cuenta.

Las alteraciones post-tratamiento encontradas en este proceso corresponden a malformaciones de ubicación izquierda y compromiso en lóbulos frontales o su cercanía, siendo los pacientes 3, 4, 5 los afectados, coincidiendo una vez más con la literatura, al ser la localización de la MAV la que determinó la función alterada, asimismo, estos datos corroboraron el papel primordial de la corteza frontal en las habilidades de lectoescritura. Igualmente, la alteración en la velocidad podría explicarse por el involucramiento de estructuras subcorticales tal como el caudado y cápsula interna (Peña, 2007) y / o bien, pueden ser producto de la lentificación generalizada debida a la re-estructuración, característica de la MAV (Díaz e Idrovo, 2006).

El participante 6, presentó un síndrome afásico post-evaluación, mismo que involucra procesos de lecto-escritura, por lo que muchas de las pruebas empleadas fueron suspendidas al mostrar pérdida de tales funciones, debido a que el paciente olvidó las letras y por tanto su escritura y lectura, encontrándose en actual proceso de reaprendizaje de la lectoescritura, características todas de una afasia de Broca (Rains, 2006).

La **aritmética**, fue uno de los procesos que se mantuvo constante en los dos momentos de la evaluación, pareciendo no estar afectado por la presencia y/o ausencia de la malformación.

De manera específica, cuatro de los seis pacientes mostraron habilidades de reconocimiento del número y su valor, de conteo, comprensión, uso y manejo numérico, de razonamiento numérico y de cálculo mental y escrito.

El paciente 3, mostró algunas oscilaciones en su ejecución de manejo numérico, teniendo dificultades principalmente con cantidades mayores a las decenas de millar. Las fallas presentadas tienen un componente visual, además pueden estar influenciadas por las fluctuaciones en la atención sostenida. Respecto a los componentes neuronales, la ubicación de la MAV compromete áreas involucradas en tales funciones (parietal izquierda), aunque los déficits involucran únicamente habilidades de comparación de números, pues el resto de los componentes del cálculo estaba íntegro. Para dichas tareas el hemisferio derecho es más importante que el izquierdo, puesto que es el encargado de la comprensión y organización espacial de los números (Portellano, 2008), en tal caso, el desempeño disminuido del paciente en dichas habilidades evidencian características compensatorias del proceso de aritmética, alterando funciones de regiones homólogas, al reorganizar las habilidades que por efecto de masa, comprometen estructuras y funciones, lo que da como resultado disminución de la actividad funcional en la región homóloga, que si bien no presenta déficit, si muestra lentificación y poca precisión, características de reorganización funcional ya mencionadas por Díaz e Idrovo (2006).

Los déficits del paciente 5 obedecen a la capacidad intelectual baja.

De acuerdo a lo reportado en la literatura respecto a la patología MAV, existe una correspondencia entre éstas y un trastorno del aprendizaje (Conley, Moses y Helle, 1980; en Díaz e Idrovo, 2006), sin embargo, en nuestra población, ninguno de los pacientes cumple con los criterios necesarios para ser diagnosticado como tal, pese a que se encontraron deficiencias (ya mencionadas) en alguno de los procesos de lectura, escritura y aritmética.

La **memoria** es un proceso central del ser humano mediante el que el sistema nervioso codifica eventos del pasado que pueden ser recordados consciente y emocionalmente (Rains, 2004). Se ha dicho que las MAV profundas están relacionadas con déficits cognoscitivos heterogéneos, pero se reconoce de manera concreta que existen afecciones en la memoria por su compromiso de estructuras como tálamo y núcleo caudado (Reyes, et al., 2008), sin embargo, en nuestro paciente con tales características (4) no se encontraron alteraciones en el proceso de memoria ante la presencia de la MAV, pero sí se presentaron alteraciones después del tratamiento, sobre todo con material verbal en su evocación libre y con claves semánticas, lo que coincide con lo reportado por Peña (2007) quien indica que pacientes con alteraciones en el caudado (región con hematoma en la paciente) presentarían dificultades en el recuerdo, incluso el recuerdo facilitado con claves, pero con normalidad en el reconocimiento, esto debido a que este núcleo es el que integra las funciones de organización, uso de estrategias, almacén y evocación de material, por su relación con estructuras corticales y extracorticales (Nys, Van Zandvoort, De Kort, Jansen, De Haan y Kappelle, 2007). De igual manera, la participación de las estructuras cortico-subcorticales explican las deficiencias de memoria verbal post-tratamiento de los pacientes 1, 5 y 6, los primeros dos por su compromiso directo por localización de la MAV en regiones pre-frontales, así como hemorragia post-tratamiento que afectaron zonas subcorticales; y el paciente 5 por las alteraciones a las regiones adyacentes ya explicadas y las relaciones en la comunicación arterial con estructuras subcorticales. Las dificultades mostradas por estos pacientes se debieron principalmente a fallas en el registro de información, precedidas de dificultades en la atención, sin poder beneficiarse del mecanismo de repetición (que para el caso 6 este mecanismo estaba alterado), no obstante, consiguieron registrar parte importante del

material pero no llegaron a codificarlo de manera adecuada al no transformarla en unidades significativas asimilables a la información existente (Benedet y Alejandre, 1998), por lo que la información difícilmente pudo ser recuperada de manera libre y no se benefició con claves semánticas, lo que sugiere dificultades atencionales, también de organización de la información y uso de estrategias de recuperación y secuenciación; funciones mediadas por los lóbulos frontales y con un alto nivel de relación con las estructuras subcorticales (tálamo e hipocampo) que mantienen la información por periodos cortos o largos de tiempo (Craik y Lockhart, 1972; en Benet y Alejandre, 1998). Respecto a la relación de la memoria con la presencia de las MAV, Díaz e Idrovo (2006) en su estudio encontraron que las malformaciones estarán relacionadas de manera importante con dificultades en memoria, sobre todo verbal y que existía una relación mayor cuando el hemisferio comprometido era el izquierdo, lo que coincide con los resultados de este estudio.

Blonder, et al. (2000) argumentan que las alteraciones neurológicas y cognitivas que se presentan en los casos con MAV, después del tratamiento quirúrgico mejoran en gran medida, particularmente la memoria, lo que contradice los resultados encontrados en este estudio, puesto que este proceso fue uno de los más afectados después del tratamiento, sin embargo, Eslinger y Biddle (1999) reportaron en un estudio que la mayoría de las funciones son susceptibles de recuperarse e incrementar después del tratamiento y que la memoria es uno de los procesos superiores más beneficiados cuando se encuentra libre de factores que dañan al encéfalo, no obstante, estos cambios son sutiles y requieren alrededor de 4 años para ser notorios y significativos. De ser así, se esperaría mejoría en el proceso, beneficiado por la plasticidad cerebral que tiene lugar en todo el cerebro y que favorece a todas las funciones según lo reportado por Baker, et al. (2004) en cuyo estudio encontraron mejorías significativas en todas las funciones después de un periodo de tiempo, mismo que fue distinto para cada proceso.

En lo que corresponde a las **funciones ejecutivas** en primera instancia es preciso aclarar que su desarrollo no es un proceso paralelo para todos sus componentes, sino que este va teniendo lugar en diferentes momentos para cada uno de ellos, debido a la maduración específica de áreas del lóbulo frontal

(Jacobs y Anderson, 2002). La maduración del funcionamiento ejecutivo emerge aproximadamente a los 6 años de edad y culmina al término de la madurez frontal que tiene lugar alrededor de los 30 años. En tal caso, el impacto del daño al lóbulo frontal en los niños y los déficits ejecutivos que de él resultan a largo plazo, podrían tornarse variables. Algunos estudios han reportado que sí un niño sufre daño en el lóbulo frontal a temprana edad, éste produce déficits globales en otras áreas de la cognición (lenguaje, habilidades motoras y visuales) y no sólo en el funcionamiento ejecutivo (Jacobs y Anderson, 2006), sucediendo de manera contraria en los déficits ejecutivos específicos que presentan personas adultas que han sufrido daño en el lóbulo frontal. Dichos argumentos corresponden en gran manera a las dificultades encontradas en los pacientes de este estudio con daño frontal, quienes presenciaron alteraciones diversas en los procesos complejos de razonamiento, por ejemplo lectura, escritura, aritmética, en el lenguaje mismo y en las habilidades de memoria, inclusive dificultades en rendimiento intelectual global (Trujillo, et al., 2005 y Fernández, et al., 2006) pero no en las pruebas de organización y planeación, en donde tuvieron una participación acorde a su edad, mostrando habilidades en la organización, planeación, uso de estrategias y regulación, así como en la velocidad de ejecución, características que se mantuvieron constantes en los dos momentos de la evaluación.

No ocurrió lo mismo con las subpruebas de fluidez tanto verbal como gráfica, mostrando dificultades que persistieron en los dos momentos de la evaluación, especialmente afectados en los pacientes de malformación frontal (pacientes 1, 5), así como pacientes que mostraron fallas en la iniciativa y motivación de las actividades (paciente 3) y el paciente con el proceso de lenguaje afectado (6). Previamente se había aclarado que los lóbulos frontales son los encargados de los procesos de motivación lingüística, logrando la iniciativa en la comunicación verbal, oral o escrita (Portellano, 2008 y Portellano, et al., 2009), tales componentes limitados en el paciente 3 y 5 son lo que explican la baja tasa de velocidad de emisión de respuestas, correlacionándose además con su ubicación dorsolateral izquierda de la MAV (Portellano, et al., 2009).

La fluidez verbal requiere de la activación de las áreas de lenguaje (Broca, Wernike y fascículo arqueado), el área de Broca, presumiblemente resultó con mayor alteración en el paciente 6, al mostrar una afasia tipo Broca, por lo que evidentemente comprometió la fluidez verbal.

Tales dificultades de organización, de producción semántica, de categorización y programación mental, así como de evocación y velocidad de emisión se vieron igualmente afectadas en las tareas de fluidez gráfica, puesto que de igual modo son comandadas por regiones pre-frontales, específicamente de predominio medial y regiones subcorticales por las fibras de asociación.

Estos resultados coinciden nuevamente con lo reportado en la literatura, donde se refieren daños generales específicos de la localización de la MAV, pero globales en el funcionamiento ejecutivo por la edad del daño sobrevenido en niños, en cuya población las regiones encargadas de su comando no han sido totalmente desarrolladas.

En resumen, los resultados obtenidos en nuestro estudio coinciden con lo reportado en la literatura, se observó una mejor ejecución en el lenguaje que en el resto de los procesos pre y post tratamiento, lo que es sugerente de una reorganización funcional vista en los pacientes con MAV frontal izquierda (1), parietal izquierdo (3) y pre-frontal izquierdo (5) quienes evidenciaron mejoría en el proceso después del tratamiento. Inclusive el paciente 1 remitió las características afásicas presentadas inmediatamente después de la cirugía, resguardando al momento de la evaluación latencias largas de lenguaje, lo mismo que el paciente 3 y 5. Dichos cambios pueden deberse a que está ocurriendo una reorganización de lenguaje y que ésta tuvo lugar después de la lesión como resultado de la necesidad de re-estructuración angiográfica y de las regiones cerebrales comprometidas posterior al tratamiento, por lo que existe lentificación en la iniciación del lenguaje en la segunda evaluación, coincidiendo con lo propuesto por Díaz e Idrovo (2006).

Los errores de lentificación, al igual que en el estudio de Díaz e Idrovo (2006) se presentaron en todos los pacientes de este trabajo, visto en las pruebas de

velocidad de procesamiento y en las latencias de respuestas largas, tanto para tareas de orden verbal como de ejecución, éstas dificultades igualmente podrían estar influidas por el proceso de compensación, pues como Díaz e Idrovo lo refieren (2006) es común encontrar una lentificación en la mayoría, sino es que en todos los procesos cognoscitivos en pacientes con presencia de MAV, lo cual no se debe precisamente a afectación de zonas del cerebro relacionadas directamente con la dinámica de la actividad (como ocurre tras lesiones en los sectores frontales), sino a una dificultad específica para realizar alguna tarea. De esta forma, el paciente de manera espontánea intenta buscar activamente la estrategia para la resolución del problema cognoscitivo que se le ha proporcionado, por tanto, requiere de un tiempo razonable que le permita ejecutar eficazmente las operaciones que se ha planteado. Desde el punto de vista psicológico, este aspecto es un indicador del paso de la función a otro nivel (Luria, 1986, en Díaz e Idrovo, 2006), es decir, las operaciones que regularmente se realizan de manera automatizada en las personas con un desarrollo normal; en los pacientes con MAV no se encontraron del todo automatizadas (hay una organización cerebral diferente), por lo que requieren de más tiempo del habitual para que puedan realizarse de manera consciente y voluntaria, puesto que, desde un principio ha sido difícil de desempeñar.

Por otro lado, los déficits del resto de los procesos, corresponden a la región homóloga de localización de la MAV, así como de las zonas adyacentes; de acuerdo a los hallazgos reportados por Díaz e Idrovo (2006) en el 26% de los casos de pacientes con MAV se muestran síntomas estrechamente relacionados con su lugar de localización. Los hallazgos encontrados al respecto, en el presente estudio coinciden con lo reportado en la literatura.

Cabe mencionar el papel primordial de las estructuras subcorticales en las funciones de orden superior, a saber, la paciente que presentó mayores complicaciones cognoscitivas pre tratamiento fue la de MAV de ubicación profunda, igualmente, el paciente cuya intervención comprometió regiones subcorticales (6) fue uno de los que presentó mayores alteraciones funcionales después de la intervención. Lo anterior subraya la importancia del tálamo, núcleos geniculados, ganglios basales, etc., como estructuras de integración

constante con las funciones de las áreas corticales. La ubicación de una malformación en regiones profundas lleva un curso más agresivo con un riesgo más elevado de sangrado y una mayor predisposición a alteración neurológica y cognoscitiva, asociada a déficits diversos, por sus relaciones con varias estructuras corticales (Reyes, et al., 2008).

Igualmente, su tratamiento en sí mismo, al no ser rescisión quirúrgica, requiere de más de una intervención, lo que podría afectar las estructuras involucradas generando déficits tenues pero importantes en cada intervención médica. De tal manera, la funcionalidad cognoscitiva de estos pacientes podría fluctuar al decremento al no estar libre de la MAV y al estar expuesta a la manipulación radiológica constante, Reyes et al. (2008) indican que existen déficits permanentes relacionados con la radiación después de uno o más procedimientos de radiocirugía y no conforme con esto, el déficit tiende a incrementar en cada intervención. Aunque con base en los resultados observados en la paciente 4 cuyo tratamiento fue por medio de radiocirugía, sus funciones cognoscitivas mejoraron de manera general, lo que podría indicar que al ser una técnica no tan invasiva, no comprometió otras estructuras, no obstante, los posteriores procedimientos en esta modalidad, podrían repercutir. En este sentido, valdría la pena considerar re-valorar a estos pacientes a fin de conocer cómo se comporta el cerebro a nivel funcional y estructural.

Por otro lado, con base en los resultados de este estudio y tomando en cuenta el nivel pre-mórbido de funcionamiento cognoscitivo y las deficiencias encontradas después del debut, se puede partir de la premisa de que las dificultades encontradas corresponden a la presencia de la MAV, su localización, tamaño y debut, así como las zonas adyacentes afectadas (La Piana, et al., 2009).

Conclusiones

A pesar de las limitaciones, los resultados obtenidos en este estudio, coinciden con la literatura, puesto que se encontraron alteraciones correspondientes a la localización de la MAV, de manera específica, las dificultades mostradas tienen su base cerebral en su lugar de localización y áreas adyacentes, así como en zonas homólogas contralaterales, lo que ha permitido constatar que los pacientes con MAV muestran características neuropsicológicas específicas de la región.

A pesar de encontrar diferencias estadísticamente significativas escasas, se observó una tendencia al decremento del funcionamiento cognoscitivo sutil después del tratamiento, lo que sugiere que el proceso de intervención médica es una variable que afecta la estructura cerebral y en consecuencia su función.

Las alteraciones cognoscitivas y neurológicas se presentan de igual modo en los pacientes que sufrieron hemorragia o no. Constatando que otras variables como tamaño y efectos convulsivos afectan de manera similar los procesos mentales superiores.

El hecho de que el tratamiento médico no esté a elección una vez que ocurrió el debut, nos conduce a pensar en los procesos terapéuticos posteriores al tratamiento médico, a fin de preservar las funciones mentales superiores, pues si bien es cierto que las alteraciones neuropsicológicas de los pacientes con MAV generalmente no son severas, sí están presentes en la gran mayoría de los casos. De lo anterior se desprende la importancia del estudio, en el que se constató que existen alteraciones funcionales de leves a moderadas, y el hecho de tenerlas identificadas permitirá que de manera preventiva se estimulen a fin de favorecer el proceso de plasticidad.

Los resultados nos permitieron confirmar que la plasticidad cerebral beneficia al lenguaje, reorganizando el resto de los procesos a fin de compensar el posible daño en el lenguaje. Sin embargo este proceso de reorganización, genera

lentificación requiriendo de un tiempo razonable para poder ejecutar eficazmente la operación que por efecto de la reorganización dejó de estar automatizada. De manera similar, estas actividades que se reprogramaron requerirán de otros recursos para poder ser ejecutadas de manera consciente y voluntaria, volviéndose en una actividad ahora difícil de desempeñar, requiriendo en la mayoría de los casos ayuda externa. Incluso, con dificultades para utilizar estrategias de registro y organización de material, mostrando fallas en el comportamiento estratégico.

De acuerdo a los resultados de este estudio, se encontró que el proceso de reorganización en la mayoría de los casos se inicia después del tratamiento y que los pacientes se ven beneficiados por la plasticidad cerebral de su cerebro, favoreciendo a todas las funciones, pero, cada una de ellas lleva un proceso de re-estructuración distinto, posiblemente debido a la jerarquización de funciones, las que en primera instancia asisten al lenguaje. Lo anterior, permite indicar que la recuperación de las funciones se presentará en tiempos acordes a los recursos personales del paciente, pero ésta siempre podrá beneficiar a la mayoría de las funciones psicológicas superiores.

Es probable que los beneficios obtenidos después del tratamiento sean mayores al paso del tiempo. En tal caso, valdría la pena considerar una valoración de dichas funciones después de uno, dos y tres años para reconocer la presencia o no de tales cambios.

Nuestro estudio llama la atención a la importancia de conocer las características de los defectos tempranos y del desarrollo subsecuente, que permitirá reconocer el curso de desarrollo y recuperación de los procesos, proporcionando un modelo cognoscitivo infantil de las MAV. Este elemento es vital, puesto que genera un punto de partida para el proceso de estimulación neuropsicológica, que se dirija a apoyar la recuperación del déficit de manera precoz. Así, podrían proponerse programas dirigidos a las aferencias conservadas y a la creación de nuevos sistemas funcionales, propiciando nuevas conexiones involucradas en pos del desarrollo de la función, es decir, apoyar las debilidades con las fortalezas, generando nuevas conexiones a

través de estrategias que permitan recuperar la función por medio de facilitación, reaprendizaje o bien por medio de estrategias de sustitución, compensación o adaptación, dependiendo de las necesidades del paciente, es decir, del nivel de alteración de la función.

De manera paralela, el análisis neuropsicológico oportuno de los pacientes con MAV contribuirá a monitorear, desde el punto de vista neuropsicológico, los efectos del tratamiento endovascular, radiológico y/o de resección quirúrgica sobre los procesos psicológicos del paciente, aspecto frecuentemente omitido. Así, a fin de conocer los efectos de cada uno de ellos, será necesario comparar dichos tratamientos.

En el futuro se sugiere llevar a cabo estudios ampliando la muestra e intentar el estudio de pacientes con ubicación y gravedad más homogéneos, para reconocer cómo se comportan las MAV en función de la ubicación.

Es necesario evaluar todas las funciones superiores, para conocer con mayor precisión la reorganización cerebral y el grado en que se favorece al lenguaje. Para ello, es preciso identificar de manera más clara la sensibilidad de las pruebas para ampliar y especificar con mayor precisión las funciones evaluadas.

Referencias

- Afifi, A. y Bergman, R. (2005). Neuroanatomía Funcional. México: McGrawHill.
- Alexander, M. y Spetzler, R. (1962). Pediatric Neurovascular Disease. New York: Thieme
- Amador, J., Forns, M. y Kirchner, T. (S/F). Repertorios cognoscitivos de atención, percepción y memoria. Documento de trabajo. Universidad de Barcelona.
- Anderson, V. A., Anderson, P., Northman, E., Jacobs, R. y Mikiewicz, O. (2002) Relationships between cognitive and behavioral measures of executive function in children with brain disease. ***Child Neuropsychology, 8 (4)*** pp. 231-240.
- Artigas, J. (2003) Perfiles cognitivos de la inteligencia límite. Frontera del retraso mental. ***Revista de Neurología, 44, 2.*** España: Pp. 67-69
- Artigas, J., Rigau, E. y García, C. (2007). Capacidad de Inteligencia límite y disfunción ejecutiva. ***Revista de Neurología, 36, 1.*** España: Pp. 161-167
- Asociación Estadounidense de Psiquiatría (2000). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV). 4ta Edición. Washongton.
- Azevedo, F.; Araujo, D. y Da Rocha, V. (2006). Condición Funcional de Los Pacientes Tras Un Accidente Vascular Encefálico. ***Revista de Neurología. Vol.42 No. 10*** Pp 591-595
- Baker, R., MacCarter, R. y Porter, D. (2004) Improvement in cognitive function after right temporal arteriovenous malformation excision. ***British Journal of Neurosurgery, 18, 5.*** Inglaterra. Pp. 541-544.
- Benedet, M. y Alejandre, M. (1998). Test de aprendizaje verbal España-complutense. España: TEA
- Blonder, Hodes, Ranseen y Schmitt (2000) Short-Term Neuropsychological outcome following Gamma Knife Radiosurgery for Arteriovenous Malformations: A preliminary Report. ***Applied Neuropsychology, 6, 3.*** University of Kentucky, USA. Pp 181-186
- Choi, J. H., Mast, H., Sciacca, R. R. , Hartmann A., Khaw, A. V y Mohr, J. P. (2006). Clinical outcome after first and recurrent hemorrhage in patients

with untreated brain arteriovenous malformation. **Stroke**. **37**. Pp. 1243-1247

- Da Silva, H., Da Silva, L., Albuquerque, E., Chaddad, F., Bordini, C. y Speciali, J, (2004). Ventricular arteriovenous malformation bleeding: a rare cause of headache in children. Case report. **Arq. Neuro-Psiquiatr**, **62, 2b**. São Paulo, Brazil.
- Díaz, R. e Idrovo, J. (2006). Perfil Neuropsicológico en pacientes con Malformaciones Arteriovenosas. **Revista Mexicana de Neurocirugía**, **7, 6**. Morelos, México. Pp. 550-557
- Eslinger, P. y Biddle, K. (2000). Adolescent Neuropsychological Development After Early Right Prefrontal Cortex Damage. **Developmental Neuropsychology**. **18, 3**. Hershey. Pp. 297-329
- Fernández, R., López, G., Estupiñan, B., Cruz, O., Bouza, W., García, I., Pérez, S., Moscoso, M. y Zarate, F. (2010). Malformaciones arteriovenosas cerebrales. Revisión. Parte I: Histopatología, Epidemiología y Fisiopatología. III Congreso Virtual de Neurocirugía. Centro Internacional de Restauración Neurológica.
- Fernández, D., Muñoz, N., Santos, E., Méndez, J., Sáiz, A., Saldaña, C. y Campos, J. (2006). Malformaciones arteriovenosas en la infancia: a propósito de cuatro casos. **Revista de Neurología**, **93, 5**. España. Pp. 275-279
- García, I., Gómez, C., Galán, L., Simón, R. y Mateos, F. (2002). Cavernomas cerebrales en la Infancia: presentación clínica y diagnóstico. **Revista de Neurología**, **34-4**. Madrid. Pp. 339-342.
- Jacobs, R. y Anderson, V. (2002) Planning and problem solving skills following focal frontal brain lesions in childhood: Analysis using the Tower of London. **Child Neuropsychology**, **8, 2**. pp. 93-106.
- Komatsu, F., Sacamoto, S., Takemura, Y., Monaka, M., Ohta, M., Oshiro, S., Tsugu, H., Fukushima, T., e Inoue, T. (2009). Ruptured tectal Arteriovenous Malformation demonstrated Angiographically after removal of an unruptured occipital lobe Arteriovenous Malformation -Case Report- **Neurol Med Chir**, **49**. Tokyo. Pp 30-32

- La Piana, R., Klein, D., Cortés, M. y Tampieri, D. (2009) Speech reorganization after an AVM bleed cured by embolization. A case report and review of literature. *Interventional Neuroradiology*, **15**. Pp. 457-461
- Lee, G., Meador, K., Murró, A., Bauzá-Amstrong, J., Loring, D., Gover, C. y Drane, D. (1996) Amobarbital evaluation of neurobehavioral function prior to therapeutic occlusion of brain arteriovenous malformations: a new neuropsychological procedure. *Applied Neuropsychology*, **3**, 1-7. Munksgaard. Pp. 1-8
- Lehe´ricy, S., Biondi, A., Sourour, N., Vlaicu, M., Te´zenas du Montcel, S., Cohen, L., Vivas, E., Capelle, L., Thierry, T., Casasco, A., Le Bihan D. y Marsault, C. (2002). Arteriovenous Brain Malformations: Is Functional MR Imaging Reliable for Studying Language Reorganization in Patients? Initial Observations. *Eur NeuroRadiology*, **223**, **3**. Paris. Pp. 672-682.
- López, E., Mateos, M., Pérez, D., Gutiérrez, F., Bueno, J., Simón, R., Mateos, F., Muñoz, M. y Muñoz, A. (1999). Malformaciones vasculares del sistema nervioso central en niños. *Revista de Neurología*, **28**, **8**. España. Pp. 751-756
- Mahalick DM, Ruff RM, Sang H. (1991). Neuropsychological sequelae of arteriovenous malformation. *Neurosurgery*; **29**: 351-7.
- Martínez, A., Alanís, H., Elizondo, G., Cabañas, E. y Morales, V. (2009) Malformaciones arteriovenosas cerebrales: evolución natural e indicaciones de tratamiento. *Revista Médica Universitaria*, **11**, **42**. México. Pp. 44-54
- Matute, E., Rosseli, M., Ardila, A. y Ostrosky, F. (2007). Evaluación Neuropsicológica Infantil ENI. México: Manual Moderno.
- Meyers F. M., Halbach, V. V. y Barkovich, A. J. Anomalías de vascularidad cerebral: diagnóstico y consideraciones endovasculares. En: Neuroimagen Pediátrica (3^a ed); Barkovich AJ. Lippincott Williams y Wilkins. Filadelfia. 2000, 771-814.
- Moody R. y Poppen J. (1970) Arteriovenous malformations. *Journal Neurosurg*; **32**: 503-11.
- Moreno, S., Celis, M., Lárraga, J., Herrera, L., Suárez, J., García, A. y Hernández, M. (2006). Malformaciones arteriovenosas intracraneales y

- radiocirugía con LINAC: artículo de revisión. **Revista de Neurocirugía**, **17**. México. Pp. 317-324
- Nys, G., Van Zandvoort, M., De Kort, P., Jansen, B., De Haan E. y Kappelle, L. (2007) Cognitive disorders in acute stroke: Prevalence and clinical determinants. **Cerebrovasc Disorders**, **23**. Pp. 408-426
- Peña Casanova, J. (1991). Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas. Barcelona: Masson. S. A.
- Peña Casanova, J. (Ed.). (2007). Neurología de la conducta y Neuropsicología. Madrid: Panamericana.
- Pineda, D. (1996) La función ejecutiva y sus trastornos. **Acta Neurológica Colombiana**, **8**: 205 - 210.
- Ponce de León, A., Alanís, H., Elizondo, P., Cabañas, E. y Morales, V. (2009) Malformaciones arteriovenosas cerebrales: Evolución natural e indicaciones de tratamiento. **Medicina Universitaria ISSN**, **11**, **42**. México: Pp. 44-54
- Portellano, J., Martínez, R. y Zumárraga, L. (2009). Manual de evaluación neuropsicológica de las funciones ejecutivas en niños –ENFEN-. Madrid: TEA Ediciones.
- Portellano, J. (2008). Neuropsicología Infantil. España: Síntesis
- Posner, M. I., Sheese, B. E., Odludas, Y. y Tang, Y. (2006) Analyzing and shaping human attentional networks. **Neural Networks**, **19**. USA. Pp. 1422-1429
- Posner, M. I. , Sheese, B. E., Odludas, Y., y Tang, Y. (2006). Analyzing and shaping human attentional networks. **Neural Networks**, **19**, **9**. USA. Pp 1422-1429
- Rains, D. (2002). Principios de la Neuropsicología Humana. España: McGrawHill
- Reyes, I., Moreno, S., Hernández, M. Soto, G., Suárez, J., Gutiérrez, A., González, C., Zorro, o. y Angel. M. (2008) Angiografía con linac en malformaciones intracraneales de localización profunda: Resultados clínicos. **Arch Neurocién**, **13**, **2**. México.
- Rotta,N., Ranzan, J., Ohlweiler, L., Soncini, N. y Steiner, S. (2007). Síndromes del hemisferio no dominante. **Revista de Medicina**, **67**, **1**. Buenos Aires. Pp. 593-600

- Sánchez, M. R., Chennupati, B. S., Gupta, M. N., Heather, F., Young, M. W. y Lawton, M. M. (2006). Superior outcomes in children compared with adults after microsurgical resection of brain arteriovenous malformations. ***Journal Neurosurg*, 105, 2**. California. Pp. 82-87
- Spetzler, R. y Martin, N (1986). A proposed grading system for arteriovenous malformations. ***Journal Neurosurgical*, 65**. Pp. 476-483
- Stapf, C., Khaw, A., Sciacca, R., EngScD, C., Hofmeisrer, H., Schumacher, J. Spellman, H. Mast, J., Mohr, J. y Hartmann, A. (2010a). Effect of Age on Clinical and Morphological Characteristics in Patients With Brain Arteriovenous Malformation. ***Journal of the American Heart Association*, 10, 116**. New York. Pp. 2664-2670
- Stapf, C., Mohr, J., Sciacca, R., Hartmann, A., Aagaard, B., Pile-Spellman, J. and Mast, H. (2010b) Incident Hemorrhage Risk of Brain Arteriovenous Malformations Located in the Arterial Borderzones. ***Journal of the American Heart Association*, 31**. New York. Pp. 2365-2368.
- Svien, H. y McRae, J. (1965) Arteriovenous anomalies of the brain. Fate of patients not having definitive surgery. ***Journal Neurosurg*, 23**: Pp. 23-28
- Trujillo, C., González, G., Ávila, R., Santana, C., González, R. y García, F. (2005). Malformación arteriovenosa de la vena de galeno y convulsiones neonatales. *Revista de Neurología*, 40, 11. España. Pp. 664-667.
- Varela, P., Martínez, P., López, A., Caeiro, M., Gómez, F., Garzón, V. y Otero, J. (2008). Hemorragia de las Malformaciones arteriovenosas cerebrales tras la radiocirugía: importancia del periodo de latencia. ***Revista de Neurología*, 47, 8**. España. Pp. 403-409
- Wechsler, D. (2007). Escala Wechsler de Inteligencia para Niños WISC– IV. México: Manual Moderno.
- Wong, K., DeLuca, J. y Strax, T. (1996). Cognitive Dysfunction Following Arteriovenous. ***Clinical Note. Arch Phys Med Rehabil*, 177**. New Jersey. Pp. 624-627