



ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS SECUNDARIAS A MENINGIOMA DEL SURCO OLFATORIO

NEUROPSYCHOLOGICAL IMPAIRMENT AFTER OLFACTORY GROOVE MENINGIOMA

Paola Gutiérrez & Camilo Fajardo*

Universidad San Buenaventura sede Bogotá &
Universidad Manuela Beltrán

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN.

RECIBIDO: Enero 13 de 2013.

APROBADO: Julio 8 de 2013.

RESUMEN

Los meningiomas son generalmente tumores benignos, que crecen lentamente fuera del cerebro (tumores extracerebrales) y pueden alcanzar un gran tamaño antes de generar algún síntoma. Objetivo: describir las alteraciones neuropsicológicas presentes en una paciente intervenida quirúrgicamente por meningioma del surco olfatorio. Paciente: mujer de 49 años de edad cronológica y 11 años de escolaridad, con historia de meningioma de surco olfatorio. Instrumentos: valoración neuropsicológica con las pruebas MMSE, figura compleja de Rey, TMT Stroop, Wechsler de memoria, FAS. Resultados: se encontró alteración en la función ejecutiva, especialmente en lo referente a desinhibición, en la memoria de trabajo y en la memoria explícita. Discusión: Los resultados indicaron que la paciente presenta síntomas asociados tanto al síndrome prefrontal orbital como al dorsolateral, por lo que se hipotetiza que la lesión no solo incluye la zona de ubicación anatómica del tumor sino que se produjo una lesión adicional debido al efecto de masa. Los resultados son congruentes con el tiempo de evolución del tumor.

Palabras claves: *Meningioma, Surco Olfatorio, Síndrome Frontal.*

ABSTRACT

Meningiomas are known as slow-growing extracerebral neoplasms that may reach a large size before causing symptoms. Objective: To describe the neuropsychological alterations in a scholeed 49 year old woman underwent surgery for olfactory groove meningioma. Instruments: Neuropsychological assessment with MMSE tests, Rey Osterrieth Complex Figure, TMT Stroop, Wechsler memory scale, FAS. Results: There is evidence suggesting that exist an impaired executive functioning especially regarding to disinhibition, and in working and explicit memory. Discussion: The patient describes clinical signs associated with both dorsolateral and prefrontal orbital syndrome, in consequence the injury does not only include the area of the tumor location but also additional injury occurred due to mass effect. The results are consistent with the time of tumor progression.

Key words: *Olfactory groove, meningioma, prefrontal syndrome.*

INTRODUCCIÓN

En este artículo se presenta *el reporte de caso de una paciente de 49 años de edad, con síndrome Frontal secundario a la lesión ocasionada por la presencia de un Meningioma del Surco olfatorio, y en quien se encontró un amplio espectro de cambios conductuales y cognitivos.* Se presentará una aproximación conceptual y diagnóstica de los meningiomas, luego las implicaciones de su ubicación así como las implicaciones

* Paola Gutiérrez. Psicóloga especialista en Neuropsicología de la Universidad San Buenaventura sede Bogotá; Camilo Fajardo MSc en Ciencias Biomédicas de la Universidad del Valle, Psicólogo de la Universidad Nacional de Colombia y adscrito al Centro de Estudios Cerebrales de la Universidad del Valle, docente de la Universidad Manuela Beltrán.

La correspondencia en relación con este artículo debe dirigirse al Email de Contacto camilofajardo@yahoo.com

comportamentales relacionadas con el síndrome frontal; luego de esta contextualización se abordará el caso específico de la paciente, la evaluación neuropsicológica realizada, el diagnóstico y el pronóstico.

Las neoplasias se podrían definir como el crecimiento descontrolado de algún tipo de tejido, cuando este crecimiento anormal genera un abultamiento o masa se denomina de tumor (Ropper & Brown, 2005). Para el caso de los tumores que afectan el sistema nervioso, se puede hablar de dos tipos de tumores: unos primarios, ocasionados por alteración en el crecimiento de alguno de los tipos de células que conforman el tejido nervioso (glías, neuronas, tejido endotelial, meninges) y otros secundarios o metastásicos, que se originan inicialmente en otro órgano (especialmente estómago y pulmones) y posteriormente son transmitidos al cerebro (Davis & McCarthy, 2001).

Existen diferentes formas de clasificar los tumores que afectan el tejido nervioso, por ejemplo de acuerdo a la localización se podría hablar de tumores intracraneales supratentoriales, tumores cerebrales infratentoriales, y tumores intraespinales (Escalona-Zapata, 1996).

La OMS establece diferentes grados de acuerdo al potencial proliferativo, crecimiento, y posibilidad de cura. En dicho sistema, el *grado I* incluye lesiones con una alta posibilidad de cura luego de la resección quirúrgica mientras que el *grado IV* es el de mayor nivel de severidad e incluye lesiones malignas, mitóticamente activas, con una alta tendencia a la necrosis y evolución rápida tanto pre como postoperatoria (Louis, Ohgaki, Weistler, & Cavenee, 2007). Alrededor del 90% de los pacientes con tumores Grado I sobreviven al menos 5 años luego de la detección (Burkhard et al. 2003) mientras que de los pacientes que presentan tumores grado IV sólo sobreviven después de 5 años un 3% (Ohgaki et al. 2004).

La OMS también establece una clasificación de acuerdo al tipo de células que conforman el tumor, desde esta perspectiva se habla de tumores

formados a partir de células presentes en el tejido nervioso (Ejemplo: astrocitomas, oligodendrogliomas, neuroblastomas, ependimomas, meningiomas, melanomas), de tumores formados a partir de remanentes embrionarios presentes en el sistema nervioso central (Ejemplo: lipomas, cordomas, germinomas, entre otros) y los conformados por otras células, como los tumores glómicos o los linfomas.

De acuerdo a la Base de Datos de Vigilancia, Epidemiología, y Resultados (SEER por sus siglas en inglés), en el periodo comprendido entre 2005 y 2009, en Estados Unidos se presentó una incidencia de tumores cerebrales 6.6 nuevos casos por cada 100.000 habitantes cada año, así como una mortalidad de 4.3 por cada 100.000 habitantes. A nivel mundial, la incidencia de este tipo de patología es de 3.5 y la mortalidad de 2.5. En el caso de Colombia, tanto la incidencia, es de 4.2 para las mujeres, y 5.0 para los hombres, y una mortalidad de 1.9 y 2.3 respectivamente.

Los meningiomas son generalmente tumores benignos: el 80% de ellos son grado I, del 5 al 15% son grado II y del 1 al 3% son de grado III de acuerdo al sistema de clasificación de la OMS (Saraf, 2011) esto es debido a su lento crecimiento y a que son tumores encapsulados, lo que permite diferenciarlos claramente del tejido neuronal y removerlos en una intervención quirúrgica (Pinel, 2006). Representan entre el 15 y el 20% de los tumores intracraneales (Ohgaki, 2009), su mayor incidencia se presenta hacia la edad media de la vida y con una frecuencia mayor en el sexo femenino; debido a su lento crecimiento pueden llegar a alcanzar un gran tamaño antes de evidenciar algún síntoma, por lo que su diagnóstico suele ser tardío (Gazzeri, 2008).

Los signos y síntomas más frecuentes de los meningiomas son cefalea, anosmia, disminución de la agudeza visual, amaurosis, papiledema, parestesias, epilepsia, disminución progresiva de la fuerza, náuseas y mareos, los cuales suelen aparecer como consecuencia del efecto de masa sobre otras

estructuras cerebrales (García & Navarrete, 2002). Los meningiomas se caracterizan por tres tipos de síntomas generales: Epilepsia, déficit neurológico focal y trastornos neuropsicológicos; en cuanto a la epilepsia, esta suele ser focal, sobre todo secundaria a daños en la región parietal, frontal o temporal; la clínica neurológica de los meningiomas se relaciona habitualmente con la afectación de los pares craneales, encontrando así, que los del surco olfatorio se asocian con alteraciones del I par; los del tubérculo de la silla con afectación del II par; los de seno cavernoso con compromiso de los pares oculomotores; los localizados en el ángulo pontocerebeloso con afectación del V, VII y VIII par; y los del peñasco-agujero magno con afectación de pares bajos (IX-XII) (Rodríguez, 2002).

El tiempo promedio entre la aparición de los primeros síntomas y el diagnóstico es altamente variable, generalmente está comprendido entre 3 y 12 meses, sin embargo el diagnóstico de algunos pacientes ha tardado años (García & Navarrete, 2002). La afectación aislada o combinada de uno o varios pares craneales o la existencia de un síndrome endocrinológico hipofisario son cuadros clínicos que deben hacer pensar en el diagnóstico de un tumor de base de cráneo. Para el diagnóstico radiológico, las pruebas más utilizadas son la TAC, la RNM y la Angiografía Cerebral, prestándosele especial atención a determinadas características como presencia de edema peritumoral, desplazamiento de la línea media, hiperostosis, erosiones óseas, densidad con respecto al parénquima, captación de contraste, áreas quísticas, hemorragia, pseudocápsula de LCR y cola dural (García & Navarrete, 2002).

Los factores predisponentes más comunes son los genéticos, relacionados con la neurofibromatosis tipo 2. Por otra parte, se ha observado que la incidencia de meningiomas aumenta en carcinomas de mama y después de un Trauma Craneoencefálico, aunque la causalidad es confusa (Rodríguez, 2002).

En la recurrencia tumoral se tienen en cuenta dos periodos, uno inferior a 5 años y el otro comprendido entre 5 y 10 años. Se emplea la *Escala de Simpson* con sus diferentes grados para etiquetar el grado de resección quirúrgica tras la intervención, clasificándola de la siguiente forma: 1. *Recrecimiento tumoral, progresión tumoral o recrecimiento ulterior*: para aquellos casos en los que tras una extirpación subtotal o parcial (grados III, IV y V de Simpson), el tumor continúa creciendo. 2. *Recidiva tumoral*: cuando después de una resección completa (grados I y II de Simpson), aparecen, tiempo después, nuevos síntomas clínicos o signos radiológicos que evidencien una nueva masa tumoral en la misma localización del tumor extirpado. Y 3. *Recurrencia*: para denominar indistintamente recidiva o progresión tumoral, teniendo siempre en cuenta el tipo de resección quirúrgica según la Escala de Simpson (García & Navarrete, 2002).

En cuanto a la mortalidad de estos pacientes, su frecuencia es relativamente baja; la morbilidad correlacionada generalmente se encuentra asociada a complicaciones postquirúrgicas como: parestesia transitoria de pares craneales, hemiparesia transitoria, hidrocefalea, crisis epilépticas, Neumoencefalo, Seudomeningocele, fistula LCR, edema cerebeloso reversible, entre otros (McCarthy et al. 2012).

Específicamente los meningiomas del surco olfatorio representan entre el 8 y el 13% de todos los meningiomas intracraneales (Saraf, McCarthy & Villano, 2011). Se localizan en la fosa anterior del cráneo, en la zona de la lámina cribosa del etmoides y pueden envolver la Cristagalli, la parte posterior del plano esfenoidal, y expandirse simétricamente sobre la línea media, elevando y comprimiendo ambos lóbulos frontales o bien asimétricamente. Asimismo, los nervios olfatorios se encuentran alterados lateralmente, aunque es posible que en algunos casos estos se preserven. Su tamaño o diámetro tumoral se ha clasificado en menores de 3 cm, entre 3-5 cm y mayores de 5 cm; en los casos de

tumores de gran tamaño, los nervios ópticos y el quiasma estarían también comprimidos y rechazados, es decir, oprimidos y desplazados o desviados hacia los lados (García & Navarrete, 2002).

Sánchez, López y Sayago (1999) plantean que por su localización y tamaño (fosa anterior del cráneo, en la zona de la lámina cribosa del etmoides y la parte posterior del plano esfenoidal), los meningiomas del Surco Olfatorio pueden expandirse simétrica o asimétricamente sobre la línea media, elevando y comprimiendo ambos lóbulos frontales.

Aunque los meningiomas localizados en el surco olfatorio pueden generar alteraciones en regiones que limitan con la corteza cerebral tales como el nervio óptico, la cintilla y el bulbo olfatorio dando lugar al síndrome de Foster-Kennedy (el cual se caracteriza por atrofia de papila con pérdida de visión en el ojo del lado más afectó y edema de papila en el otro ojo), comúnmente generan cambios en la corteza cerebral, específicamente en la región prefrontal (Rodríguez, 2002).

Dichos cambios en el funcionamiento de los lóbulos frontales se pueden dar de tres maneras: por un lado, su crecimiento puede aumentar la presión intracraneal y generar un efecto de masa que altera el funcionamiento de las regiones laterales de la corteza prefrontal, dando origen a un *síndrome prefrontal dorsolateral*; pueden desplazar las estructuras de la línea media y ocasionar un *síndrome prefrontal medial*. O por el contrario, pueden alterar directamente las estructuras encefálicas con que limita y ocasionar un *síndrome orbital* (Fuster, 2008), debido a esto, es importante describir en qué consisten cada uno de estos síndromes.

Síndrome lateral: la región lateral de la corteza prefrontal comprende principalmente las áreas 8, 9, 10 y 46. (Paxinos, 2011). Estas regiones se denominan eulaminadas (isocortex) debido a la complejidad de su organización microestructural, (Barbas & Rampel, 1997). Se caracterizan por la

presencia de 6 láminas con subdivisión en algunas de estas regiones (Fuster, 2008). En términos de conectividad, establecen aferencias y eferencias con regiones parietales laterales, temporales laterales y polares, así como también con regiones motoras y premotoras. A nivel sub cortical, se resaltan las conexiones reciprocas con las regiones anteriores del núcleo dorso mediano del tálamo y el envío de eferentes hacia las regiones anteriores y laterales de los núcleos de la base (Petrides & Pandya, 2002).

Dichas conexiones se han relacionado con el funcionamiento de circuitos neuronales implicados en procesos cognitivos complejos entre los que se encuentran la memoria de trabajo, la planificación de la conducta y la resolución de problemas (Fuster, 2008).

Los pacientes que presentan alteraciones en esta región cortical muestran dificultades para integrar los contenidos de la percepción con los de la memoria de largo plazo. Por tal motivo, fallan a la hora de establecer planes de acción enfocados a una meta (Bechara, Damasio, Tranel & Anderson 1998). A nivel neuropsicológico, los pacientes con síndrome prefrontal dorsolateral obtienen puntajes por debajo de lo esperado en pruebas como la Torre de Hanoi (Kopp, 2012), los sub test de Dígitos en Regresión y Aritmética del WAIS III (Barbey, Colom & Grafman 2012) y en pruebas de respuesta diferida (Barbey, Koenigs & Grafman, 2012). También pueden presentar dificultades en pruebas de atención selectiva o específicamente para el caso de pacientes que presentan lesiones en el área 8, dificultades para enfocar la atención hacia un determinado estímulo (Fuster, 2008).

Síndrome medial: la región medial de la corteza prefrontal comprende parte de las áreas 8, 9 y 10, y las áreas 12, 24 y 32, (Paxinos, 2011) en términos de conectividad, se caracteriza por establecer aferentes y eferentes con regiones mediales del lóbulo parietal así como regiones mediales del lóbulo temporal, entre las que se encuentra la amígdala el hipocampo, la corteza entorrinal y peririnal. Así mismo, establece conexiones con regiones

prefrontales dorsolaterales y polares (área 10), la región medial de la corteza prefrontal es la zona por medio del cual se establece la conexión de las regiones límbicas (emocionales) con las regiones prefrontales dorsolaterales (cognitivas).

Funcionalmente se le relaciona con la atención y con la movilidad corporal a través de mecanismos que no son del todo claros (Fuster, 2008) los pacientes con lesiones en esta área generalmente presentan dificultades para iniciar movimientos de manos, ojos o pies. Lesiones en la región del cíngulo (áreas 24), presentan hipoquinesia o aquinesia (Verfaellie & Heilman, 1987), así como dificultades en el monitoreo de la conducta (van Noordt & Segalowitz, 2012).

Síndrome orbital: la región orbital de la corteza prefrontal está conformada por las áreas 11, 12 13 y 14, establece conexiones principalmente con regiones subcorticales implicadas en la emoción, tales como el hipotálamo, la sustancia gris periacueductal, el núcleo anterior del tálamo, el núcleo accumbens y distintos núcleos del tallo cerebral (Paxinos, 2011).

Los pacientes con alteraciones en la corteza orbitofrontal presentan bajo desempeño en pruebas de atención, especialmente por dificultad en la inhibición de la interferencia de estímulos distractores (Beer, Scabini & Knight, 2006), la ecolalia y la ecopraxia son síntomas asociados a la falta de control de interferencia de estos pacientes (Lhermitte et al. 1986). Asimismo, los pacientes con este tipo de lesión, presentan perseveración: en pruebas como la de selección de tarjetas de Wisconsin, son incapaces de modificar la estrategia de solucionar un problema (Stuss et al. 2000).

Contrario a los síntomas que muestra el paciente con lesión en la región medial de la corteza prefrontal, estos pacientes presentan hipermovilidad, euforia (Cummings, 1985), y en un alto porcentaje de los casos, también irritabilidad y paranoia (Whitehead et al. 2012). Se ha observado que estos pacientes también muestran desinhibición

comportamental y alteraciones en el juicio moral (Ciamelli, Muccioli, Lдавас & Pellegrino, 2007) debido a lo anterior, es muy difícil distinguir los pacientes con lesión en la corteza orbitofrontal de los pacientes con manía (Fuster, 2008).

No obstante, la anterior clasificación es por mucho una aproximación muy general, los cambios conductuales y cognitivos secundarios a compromiso frontal, son generalmente muy variados, debido a que dependen directamente de la localización, extensión, profundidad y la lateralidad de la lesión (Sánchez, 1999). Las Principales alteraciones cognitivas y comportamentales asociadas con lesiones de las áreas frontales del cerebro están relacionadas con la motricidad, la atención, el lenguaje, la percepción, la afectividad, el comportamiento social, la memoria, la personalidad y la inteligencia (Ardila & Rosselli, 2007).

En el caso de meningiomas en el surco olfatorio, suelen alcanzar un gran tamaño llegando a producir una compresión importante de ambos lóbulos frontales y/o un síndrome de hipertensión intracraneal, con consecuencias directas sobre las funciones cognitivas superiores como atención, memoria, razonamiento, solución de problemas, así como sobre la conducta, el afecto, la personalidad y demás características propias del Síndrome Frontal (Lagarez, 2001). Aunque no se ha comprobado que todos los casos de Meningioma del Surco Olfatorio cursen con la presencia de un Síndrome Frontal, es importante anotar que las lesiones producidas en la zona prefrontal del cerebro, determinan en la mayor parte de los casos la aparición de un conjunto de síntomas con consecuencias sobre el córtex motor, el premotor y los procesos cognoscitivos como el razonamiento, la solución de problemas, el lenguaje, el control motor, la motivación, la afectividad, la personalidad, la atención, la memoria y la percepción (Sánchez, López & Sayago, 1999).

Gazzeri, Galarza y Gazzeri (2008) estudiaron un grupo de 36 pacientes con este tipo de tumor, observando diferentes signos

comportamentales dentro de los que se encuentran: confusión 41% depresión 27%, apatía 22%, disforia 19%, amnesia 16%, desinhibición 14%, demencia 11% y agresividad 8%.

Tucha y colaboradores (2003) estudiaron el efecto de la remoción quirúrgica de los hemangiomas del surco olfatorio sobre la cognición, encontrando que los pacientes que presentaban este tipo de tumor, no sufrieron alteraciones de su coeficiente intelectual, pero sí de su memoria de trabajo, igualmente en dichos pacientes se observó un mejor desempeño en pruebas de atención después de la cirugía.

Algo similar encontraron Ciurea y colaboradores (2011) quienes reportaron que el 62% de sus pacientes (n = 59) presentaron cambios de personalidad, anosmia en el 78% de los casos y alteraciones en la capacidad visual en el 61% de los casos.

Como se puede ver, la mayoría de los síntomas descritos por estos autores correspondería con lo mencionado en el presente texto como *Síndrome Orbital*, aunque algunos de estos como la demencia, las alteraciones en memoria de trabajo y la amnesia, se relacionarían con el *Síndrome Prefrontal Lateral*.

Es de resaltar que la mayoría de las investigaciones que estudian los efectos secundarios del meningioma en el surco olfatorio se centran en los cambios asociados el funcionamiento de las vías olfativa y visual (Pepper et al. 2011; Jung, Warren & Kahanowicz, 2012); en estudiar las posibles alternativas de manejo quirúrgico (Park et al. 2012) y en realizar estimaciones de su incidencia y prevalencia (Saraf Mc Carthy & Villano, 2012). Igualmente, los artículos que estudian los cambios neuropsicológicos se centran en el análisis de grupos, lo cual, a pesar de ser de gran utilidad desde un enfoque clínico anatómico, no permite estudiar a profundidad los niveles de procesamiento que se encuentran comprometido en cada paciente, (Montañes & De Bigard, 2005).

Teniendo en cuenta lo anterior, se plantea realizar el estudio del caso de una mujer con meningioma en el surco olfatorio y con síndrome frontal asociado y por ello se plantea la siguiente pregunta ¿cuáles son las alteraciones neuropsicológicas secundarias a meningioma del surco olfatorio?

Método

Participante.

Paciente de género femenino de 49 años de edad, ocupación ama de casa, bachiller, lateralidad diestra, con cuadro de siete meses de evolución consistente en pérdida de la agudeza visual bilateral, parestias en miembros superiores e inferiores, pérdida progresiva de la fuerza, náuseas y sensación de mareo. Acude al Servicio de Urgencias tras presentar cefalea frontal incapacitante, según la paciente “diferente a las demás”, acompañada de agitación psicomotora, irritabilidad y agresividad. Es valorada en Institución de II nivel, en donde se realiza TAC cerebral, evidenciando masa de gran tamaño en región frontal, por lo cual es remitida a Institución de III nivel para iniciar manejo por Servicio de Neurocirugía.

Durante el examen neurológico se encontró consciente, alerta, orientada en persona, tiempo y espacio. Obedecía órdenes simples, sin embargo, poco colaboradora y agresiva con el personal médico y de enfermería. Adicionalmente, se evidenció pérdida de la agudeza visual, con respuesta visual a la luz, sensibilidad y pares craneales conservados, sin signos meníngeos, funciones mentales superiores conservadas. Durante la consulta presentó episodios de agitación psicomotora.

Se realizó extirpación del meningioma encapsulado, no hubo reporte en la historia clínica de complicaciones durante la cirugía. El manejo post quirúrgico se inicia con Ácido Valproico 150 Mg por día divididos en dos dosis de 75 MG cada 12 horas y medidas anti edema cerebral. Igualmente se inició tratamiento con Haloperidol 0.5 Mg cada

12 horas para el control de los episodios de agitación psicomotora.

Instrumentos.

Valoración Neuropsicológica.

Nivel cognitivo general.

Examen breve del estado mental: desarrollada inicialmente por M.F. Folstein, Folsterin y McHug (1975) es la escala breve de tamizaje de las funciones cognitivas que más se utiliza para valorar tanto demencia como lesiones cerebrales. Esta prueba valora principalmente las habilidades cognitivas, de una manera simple y rápida: la aplicación puede durar de 5 a 10 minutos. Tiene un puntaje máximo de 30 y normalmente se considera que esta prueba tiene un punto de corte de 24, por tanto, quienes obtengan un puntaje por debajo de este valor deberían iniciar un proceso de evaluación neuropsicológica completa (Lezak, 1995).

La concordancia con el diagnóstico clínico de esta prueba, expresada en valores kappa es de 0.39. La sensibilidad es de 42% mientras que la especificidad es de 96.3%, valor predictivo positivo 61.9% y valor predictivo negativo 95%; la validez discriminante es de 70.3%. Área bajo la curva ROC .88 (Ramírez et al. 2011).

Atención

TMT: es una de las pruebas de atención que más se ha utilizado históricamente, fue desarrollada inicialmente como parte del Army I, pero en la actualidad es de dominio público (Lezak, 1995), este test consta de dos partes, la primera de ellas al sujeto se le da una hoja que tiene diferentes números encerrados en círculos que se encuentran distribuidos al azar a lo largo del papel. La tarea consiste en unir con una línea todos los números en orden ascendente, arrancando por el 1 hasta llegar al 14. En la segunda parte -parte B- el sujeto debe unir tanto números como letras, alternando entre las dos secuencias. Se han realizado tres diseños alternativos de la parte B de esta prueba de tal manera que se puedan hacer comparaciones a lo largo del tiempo

(Kelland, 1992). las puntuaciones se establecen de acuerdo tiempo tomado para realizar cada una de las dos partes del test.

Stroop: La tarea de Stroop fue desarrollada inicialmente en el año de 1935 y se caracteriza por tres condiciones, en la primera de ellas el sujeto debe leer lo más rápido posible palabras que nombran colores, en la segunda, aparecen cuatro letras equis "XXXX" de diferentes colores y el sujeto debe mencionar de qué color se encuentran pintadas, los colores varían entre rojo verde y azul. Por último aparece un tercera lista de palabras que tiene nombra los tres colores y que está coloreada también de dichos colores pero con la particularidad que no coincide el color que nombra la palabra del que está coloreada, en dicha fase el sujeto debe inhibir la conducta de leer la palabra y debe nombrar de qué color está coloreada, este tipo de proceso se relaciona con varios dominios cognitivos, tales como la atención, y la inhibición.

Prueba de aprendizaje verbal de california: Esta prueba consiste en una lista de 16 palabras pertenecientes a 4 categorías (muebles, animales, medios de transporte y verduras) el experimentador lee la lista de palabras y posteriormente el sujeto debe evocarlas. Tiene en total de cinco ensayos para aprenderlas, el experimentador toma registro de las respuestas en cada uno de los ensayos. Una vez culmina el quinto ensayo, el experimentador lee una nueva lista que contiene las mismas categorías pero no las mismas palabras. (Lista b) Al finalizar el recobro de la lista B se le solicita al paciente que recuerde los ítems de la lista A, pero esta vez sin que el experimentador las lea previamente (memoria a corto plazo libre). Cuando termina esta fase, el experimentador facilita el recobro, solicitando que evoque por categorías (Memoria a corto plazo con clave).

Veinte minutos después se vuelve a solicitar el recobro de las palabras tanto libre (memoria a largo plazo libre) como con clave (memoria a largo plazo con clave). A partir de esta prueba no solo se

analizan los componentes relacionados con la consolidación de la información sino también se estudia el tipo de estrategias para memorizar que está utilizando el paciente.

Memoria.

Figura compleja de Rey: valora la capacidad de organización y planificación de estrategias para la resolución de problemas así como la capacidad visoconstructiva. Tiene dos fases, en la primera de ellas el sujeto debe copiar un dibujo, en la segunda, tres minutos después de haber realizado la copia, debe evocar el dibujo tratando de recordar la mayor cantidad de detalles posible.

Escala de memoria de Weschler: Es una batería de diferentes pruebas de memoria desarrollada por Weshler en el año de 1974. Esta prueba evalúa diferentes dominios cognitivos: Orientación, información, control mental, memoria lógica, retención de dígitos, reproducción visual y pares asociados. Esta escala que inicialmente presentó muchos problemas psicométricos, entre ellos la baja muestra con la cual se realizó la validación inicial (Lezak, 1995), es de gran utilidad y es de las más utilizadas actualmente para evaluar las alteraciones en la memoria ya que permite establecer mediciones de distintos procesos simultáneamente.

Lenguaje y Funciones Ejecutivas

Test de fluidez verbal Fonológico FAS. Consiste indicar al paciente que durante un minuto evoque la mayor cantidad de palabras que inician con un fonema "S" o "F" según la versión, estas palabras no pueden ser nombres propios ni palabras derivadas de unas ya mencionadas previamente (casa, casita casota). Representa una tarea de búsqueda de palabras y se asocia con trastornos de la conciencia fonológica en la lectura.

Test de fluidez verbal: Semántica. Presenta las mismas características que las requeridas en el

test fonológico FAS, pero en esta el paciente debe evocar la mayor cantidad de palabras pertenecientes a una categoría. Representa una tarea de búsqueda de palabras que pertenezcan a una misma categoría: frutas y animales.

Procedimiento

La evaluación Neuropsicológica se llevó a cabo siete meses después de la intervención y se compuso de las siguientes fases:

Fase 1. Revisión de la historia clínica, antecedentes y documentación.

Fase 2. Entrevista inicial.

Fase 3. Primera parte de la valoración orientación, atención.

Fase 4. Segunda parte de la valoración memoria, lenguaje y Funciones ejecutivas.

Fase 5. Tercera parte de la valoración (no culminada por retiro voluntario de la paciente).

Fase 6. Entrega de informe a la paciente (no culminada por retiro voluntario de la paciente).

Consideraciones éticas

La investigación se realizó de acuerdo con los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial) garantizando el respeto a la paciente, su autodeterminación y procurando el cuidado de su salud.

Resultados

Las puntuaciones directas obtenidas por la paciente en cada prueba, fueron convertidas a puntuaciones típicas, porcentajes y percentiles, teniendo en cuenta variables como la edad, el sexo, el nivel de escolaridad y cultura. En la tabla 1 se presentan los resultados obtenidos en cada una de las Pruebas Neuropsicológicas suministradas.

Tabla 1

Resultados cuantitativos de las pruebas aplicadas.

PROCESO	PRUEBA	VALORES OBTENIDOS	VALORES ESPERADOS
RASTREO	MMSE	28	29
	ESCALA DE TRASTORNOS DE LA MEMORIA	Paciente: 5 Familiar: 6	- 19 - 19
ATENCIÓN	TMT – A	21 en 140"	25 en 28"
	TMT – B	12 en 160"	15 en 28"
	TEST DE COLORES Y PALABRAS DE STROOP:		
	STROOP A	21	28
	STROOP B	20	28
	STROOP C	23	48
	CALIFORNIA		
	- Retencion inmediata	2	7±2
	- % de aprendizaje	37%	Superior a 54%
	- Interferencia Homogénea	4	7±2
- Agrupaciones Semánticas	4	Max. 60	
MEMORIA	- Fenómenos patológicos	Intrusiones: 3 Perseveraciones:2	
	- Reconocimiento	10	Max. 16
	- Curva MCP sin claves	4	Max. 16
	- Curva MCP con claves	9	Max. 16
	- Curva MLP sin claves	6	Max. 16
	- Curva MLP con claves	8	Max. 16
	RECOBRO DIFERIDO FIGURA DE REY	9	Punto de corte 28
	ESCALA DE MEMORIA DE WESCHLER		
	- Control mental	9	Max. 9
	- Memoria logica recuerdo inmediato	8.5	Max. 23
	- Memoria logia recuerdo diferido	3	Max. 23
	- Digitos directos	4	Max. 7
	- Digitos inversos	0	Max. 7
- Pares asociativos	14	Max. 21	
FUNCIONES EJECUTIVAS	FIGURA DE REY	32.5	Punto de corte 29
LENGUAJE	FLUIDEZ VERBAL SEMANTICA	12	16
	FLUIDEZ FONOLÓGICA	4.6	16

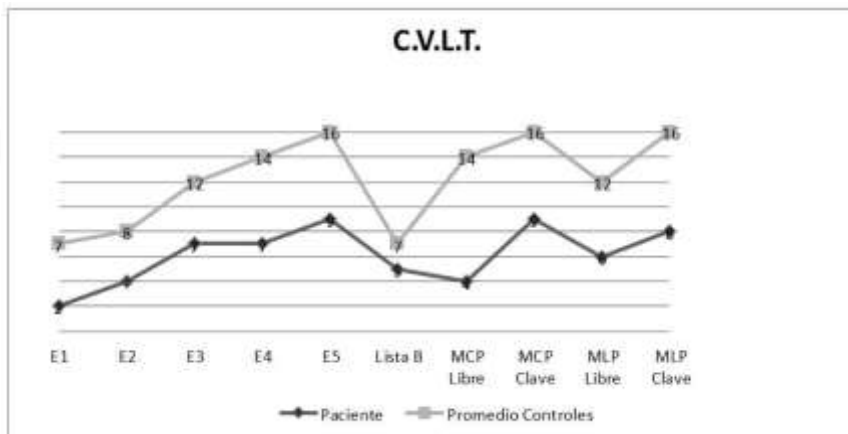


Figura 1: Curva de memoria prueba de Aprendizaje Verbal de California. En cada uno de los ensayos la paciente obtiene un puntaje por debajo del rango esperado.

Resultados Cualitativos

Los hallazgos clínicos fueron los siguientes:

Orientación.

Al momento de consulta la paciente se encontraba orientada en tiempo persona y lugar: en los ítems del Minimental en los que se indaga acerca de su capacidad de comprender las relaciones espaciales, y temporales del ambiente en que se desenvuelve obtuvo un puntaje dentro de lo esperado.

Atención.

Sostenida: no se encontró evidencia de alteración en la capacidad de mantener el foco atencional durante periodos prolongados de tiempo: en pruebas como el Trail Making Test, (partes A y B) la paciente mantuvo el foco atencional sin disminuir su desempeño como consecuencia del paso del tiempo.

Selectiva: se encontró evidencia de alteración en la capacidad habilidad para elegir los estímulos relevantes para una tarea, evitando la distracción por estímulos irrelevantes: durante el desempeño en la prueba del Trail Making Test, la paciente presentó varios errores caracterizados por unir la línea a elementos cercanos en vez de tomar el

camino más largo y seleccionar el que correspondía de acuerdo a la instrucción dada por la evaluadora (posiblemente debido a impulsividad). Así mismo, en la tercera parte de la prueba de Stroop, en la cual la paciente debía evitar leer la palabra y elegir nombrar el color de que se encuentra coloreada, se evidenciaron continuos errores así como aumento en el tiempo de respuesta.

Atención alternada: se encontró evidencia de alteración en la capacidad cambiar su foco de atención y moverse entre las tareas que tienen diferentes requisitos cognitivos. En la prueba de TMT, parte B, se evidenciaron dificultades a la hora de modificar la secuencia de acción (números por letras) lo cual indicaría capacidad por debajo de lo esperado en otras habilidades que requieran flexibilidad comportamental.

Atención dividida: a lo largo de la valoración se evidenciaron dificultades para responder simultáneamente a dos estímulos, cuando aparece un estímulo distractor, la paciente presentó dificultades para dividir sus fuentes atencionales entre la tarea a realizar y el estímulo de mayor saliencia que está apareciendo en su campo perceptual.

Motricidad y praxis: Presenta una musculatura simétrica y una postura apropiada, la cual mantiene a lo largo de la evaluación. En su comportamiento motor no presentó estereotipias, manierismos o automatismos. La habilidad grafomotora se encontró conservada: presentó un manejo apropiado de los miembros superiores y control de movimientos complejos; hizo un adecuado uso del lápiz en tareas que requerían la escritura o la copia de dibujos; realizó cambios de posiciones y movimientos alternos con ambas manos. La marcha no presentó compromiso de significación clínica.

Por otra parte, realizó gestos tanto por instrucciones verbales como por imitación; así mismo, realizó secuencias de movimientos: acomodó sus gestos a una actividad compleja como la presentación de modelos opuestos. No se encontró evidencia de alteración de la atención espacial; se observó un adecuado manejo de las coordenadas espaciales corporales.

Memoria.

La memoria de la paciente se exploró a partir de la entrevista clínica, de la aplicación de la prueba de California, de figura compleja de Rey y de la Batería de Wechsler de memoria.

Memoria de trabajo: durante la valoración se pudo evidenciar dificultad en la capacidad de transformar la información almacenada a corto plazo. En sub pruebas como la de dígitos inversos en la escala de Memoria de Wechsler se observó un puntaje muy por debajo de lo esperado. Sí se compara el resultado de recuerdo de dígitos en orden directo con el de dígitos en orden inverso, (aunque los dos están por debajo de lo esperado) se pudo evidenciar que la alteración fue más evidente en la capacidad de manipulación que en la de almacenamiento inmediato de la información.

Memoria de largo plazo explícita: se encontró evidencia de alteración en la capacidad de almacenar información a largo plazo, tanto en pruebas de aprendizaje verbal (CVLT) como en

aprendizaje visual (Figura compleja de Rey). La paciente obtuvo un puntaje por debajo de lo esperado para su edad cronológica.

Aunque la curva de aprendizaje es ascendente y mejora a través de la repetición en cada ensayo, el incremento con cada uno de ellos no fue significativo, siendo siempre inferior a 9. La curva de aprendizaje estuvo caracterizada por pobres agrupaciones semánticas, mostrando dificultades en la codificación y almacenamiento a largo plazo de la información. El nivel de evocación de la información cuando se dan ayudas semánticas, fue pobre en relación con lo esperado para una persona de su edad, sin embargo el desempeño mostró una leve mejoría con relación al recuerdo libre, lo que puede indicar que los problemas de memoria estarían asociados a un déficit en el recobro y evocación de la información previamente aprendida, sin embargo al observar que tanto la ejecución en el recuerdo libre como con clave se encontraron déficits simultáneos, se podría afirmar que los problemas de memoria estarían relacionados con fallas a nivel de la codificación de la información.

Tanto en el volumen de memoria verbal inmediato, como en la medida global de aprendizaje se observó un bajo rendimiento, lo cual indica un bajo nivel de aprendizaje tanto en recuerdo inmediato, como a través de los ensayos. Se observó además, un alto grado de interferencia proactiva.

No obstante lo anterior, el nivel de compromiso de la memoria explícita de la paciente no le impedía generar recuerdos episódicos, recordó de manera apropiada hechos y eventos de su pasado reciente y remoto. Lo anterior se podría explicar porque más que un compromiso hipocampal que le generaría dificultades en la capacidad de almacenar nueva información, hay un compromiso prefrontal que le dificulta la capacidad de organizar la información perceptual para facilitar procesos de consolidación de la información.

Memoria de largo plazo implícita: no se encuentra evidencia de alteración en la memoria implícita de la paciente, a pesar de ser este uno de los elementos que faltó explorar por medio del uso de pruebas estandarizadas, se observa capacidad de mantener hábitos y habilidades previamente adquiridas, así mismo, se podría inferir presencia de priming en el momento de realizar las tareas de fluidez verbal semántica y fonológica. No hay evidencia de alteraciones en la capacidad de generar aprendizaje por condicionamiento clásico ni operante.

Lenguaje.

A nivel expresivo se observó una paciente con un lenguaje fluido y bien articulado, coherente e informativo, con correspondencia con el contexto de la valoración, la paciente fue capaz de dar cuenta de su estado emocional, de sus pensamientos y de su situación actual a partir del diálogo.

En las pruebas que evalúan la fluidez, se evidenció un puntaje por debajo de lo esperado, no obstante, teniendo en cuenta que no se evidenciaron alteraciones en el lenguaje espontáneo y que la alteración en la prueba de fluidez fue más evidente para las categorías semánticas, se podría pensar que los fallos en dichas pruebas se explica más por alteración en la capacidad de evocar información almacenada a largo plazo que por la capacidad de expresión del lenguaje.

En cuanto a la percepción del lenguaje, la paciente comprendía órdenes verbales tanto simples como compuestas, en los casos en que las alteraciones atencionales no dificultaban su tarea, la paciente comprendió las palabras expresadas por la evaluadora.

Con respecto a la lectura, se observó una velocidad por debajo de lo esperado para una paciente de su edad cronológica y nivel de escolaridad. En la lectura, se observaron fallos por omisión y sustitución, así como en algunos casos agramatismos y la comprensión estuvo alterada ya que no comprendía la idea principal, mezclaba la

información y pasaba por alto detalles importantes de la lectura.

Funciones Ejecutivas.

Las funciones ejecutivas se valoraron por medio del análisis de la copia y reproducción de la figura compleja de Rey, por la prueba de TMT, por la prueba de Stroop, por medio del análisis de las estrategias de consolidación en la prueba de aprendizaje Verbal de California y por medio de las pruebas de fluidez verbal y problemas aritméticos.

Monitoreo de la conducta: la valoración permitió evidenciar alteraciones a nivel del monitoreo de la conducta, a lo largo de la valoración la paciente no logró detectar los errores en su desempeño y modificar su conducta para encaminar la acción a culminar la meta.

Inhibición: el desempeño en la prueba de Stroop indicó que la paciente presenta dificultades importantes para inhibir respuestas de mayor saliencia. La presencia de estímulos distractores alteró de manera muy significativa la capacidad de realizar una tarea. Este resultado se acompaña de lo observado por la evaluadora, así como lo reportado en la historia clínica, que indican alteraciones relacionadas con la impulsividad y la realización de respuestas desadaptativas.

Planificación de la conducta: a lo largo de la valoración, se encontró evidencia de alteración en la capacidad de organizar apropiadamente la información para facilitar procesos de aprendizaje y memoria: se observó muy poca organización semántica en la evocación libre en la prueba de memoria de California, así mismo, el recobro en la fase de memoria a corto y a largo plazo con clave se facilita es muy superior al libre, por lo que se puede inferir que la paciente no estuvo infiriendo las categorías semánticas de manera independiente.

Discusión

De acuerdo a la revisión del estado del arte frente al tema, no todos los pacientes con un Meningioma en esta área cursan con síndrome frontal, el cual se encuentra dividido en 3 subtipos

(Fuster 2008) Síndrome Orbitofrontal (tipo seudomaniaco, desinhibido), Síndrome Ventromedial (Tipo apático, Hipocinetico) y Síndrome Dorsolateral (Tipo Seudodepresivo, Disejecutivo).

En el caso de la paciente evaluada, por un lado, se observó un cuadro clínico caracterizado por alteraciones comportamentales y cognitivas observadas durante la entrevista y evaluación Neuropsicológica, además de las reportadas por el médico tratante y familiares, se puede clasificar dentro del Síndrome Orbitofrontal, el cual se caracteriza principalmente por conductas de desinhibición, Impertinencia, Irritabilidad, falta de tacto, distractibilidad y desinterés por los sucesos actuales, baja tolerancia a la frustración, déficit de atención, cambios de personalidad, falta de juicio social y de sensibilidad personal, incapacidad para controlar impulsos, con brotes de agresividad, hilaridad desmesurada o labilidad emocional y déficits éticos, falta de respeto por las normas sociales (Portellano, 2005).

Sin embargo, en la valoración se observan otros tipos de alteraciones que no corresponderían directamente con la dificultad en el funcionamiento de los circuitos en los que se encuentra implicada la corteza orbitofrontal sino que tendrían que ver más con la corteza prefrontal dorsolateral: la paciente presenta dificultades en la memoria de trabajo, en la recuperación de información almacenada a largo plazo y la planificación de secuencias motoras.

Debido a esto, y teniendo en cuenta el elevado periodo en el que el tumor evolucionó (7 meses) antes de la cirugía, se podría hipotetizar acerca de que el crecimiento del mismo generó efecto de masa, que presionó las diferentes estructuras encefálicas, especialmente, la corteza prefrontal dorsolateral generando las alteraciones que complementan el cuadro orbitofrontal.

Si dicha conclusión correspondiera con lo que la paciente presenta, sería de esperar una mayor remisión de los síntomas asociados al cuadro

dorsolateral que los del cuadro orbital, por lo que sería muy interesante realizar el seguimiento posterior de la paciente y verificar si efectivamente esto es lo que ocurre.

La anterior hipótesis está acompañada de datos provenientes de la historia clínica en la que se le podrían dar crédito a la misma, ya que antes de la intervención quirúrgica presentó algunos de los síntomas que García y Navarrete (2002) describen que están presentes cuando hay efecto de masa: disminución de la agudeza visual, amaurosis, papiledema, disminución progresiva de la fuerza, náuseas y mareos.

Pese a que para algunos autores no es claro el deterioro cognoscitivo en los casos de síndrome frontal, en éste caso, fueron evidentes los déficits de atención, memoria y funciones ejecutivas. Sin embargo esta es una investigación preliminar y el inicio de varias investigaciones más sobre las causas y consecuencias a nivel Neurológico y Neuropsicológico de los Meningiomas del Surco Olfatorio y de la comorbilidad asociada o secundaria a la lesión producida en las diferentes estructuras cerebrales.

Limitaciones

El proceso de valoración presentó dificultades iniciales por problemas de desplazamiento y se finalizó antes de completar todas las pruebas por retiro voluntario de la paciente, no obstante, se pudo contar con suficiente información para describir los aspectos generales del comportamiento de la paciente.

REFERENCIAS

- Ardila & Rosselli. (2007). *Neuropsicológica Clínica*. Bogotá, D.C., Colombia: Manual Moderno.
- Bakay, L. (2010). Olfactory Meningiomas: The Missed Diagnosis. *The Journal of the American Medical Association*, 53-55.

- Barbas, H. & Rempel-Clower, N. (1997). Cortical structure predicts the pattern of corticocortical connections-. *Cerebral Cortex* 7, 635-646.
- Barbey, A., Colomg, R. & Grafmanh, J. (2012). Dorsolateral prefrontal contributions to human intelligence *Neuropsychologia* en prensa.
- Barbey, A., Koenigs, M. & Grafman, J. (2012). Dorsolateral prefrontal contributions to human working memory *Cortex* en prensa.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. & Anderson, S. W. (1998). Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 18, 428-437.
- Beer, J. S., John, O. P., Scabini, D. & Knight, R. T. (2006). Orbitofrontal cortex and social behavior: integrating self-monitoring and emotion-cognition interactions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18, 871-879.
- Burkhard, C., Di Patre, P. L., Sch ü ler, D., Yasargil, M. G., L ü tolf, U., Kleihues, P., & Ohgaki, H. (2003). A populationbased study on the incidence and survival of patients with pilocytic astrocytoma. *J Neurosurg.* 98, 1170-1174.
- Ciurea, A. V., Iencean, S. M., Risea, R. E. & Brehar, F. M. (2011). Olfactory groove meningiomas. A retrospective study of 59 surgical cases. *Neurosurgon Review.*
- Cummings, J. L. (1985). *Clinical Neuropsychiatry*. Orlando, Florida EEUU.
- Whitehead, D., Tunnard, C., Hurt, C., Wahlund, L. O., Mecocci, P., Tsolaki, M., Vellas, B., et al. (2012). Frontotemporal atrophy associated with paranoid delusions in women with Alzheimer's disease. *International psychogeriatrics / IPA*, 24(1), 99-107.
- Davis, F. G. & McCarthy, B. J. (2001). Current epidemiological trends and surveillance issues in brain tumors. *Expert Review of Anticancer Therapy*, 1, 395-401.
- Ciaramelli, E., Muccioli, M., Làdavass, E., & Di Pellegrino, G. (2007). Selective deficit in personal moral judgment following damage to ventromedial prefrontal cortex. *Social cognitive and affective neuroscience*, 2(2), 84–92.
- Escalona-Zapata (1996). *Tumores del Sistema Nervioso Central*. Madrid: Editorial Complutense.
- Ferlay, J., Shin, H. R., Bray, F., Forman, D., Mathers, C. & Parkin, D. M. (2008). Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC *CancerBase*, 10. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010.
- Fuster, J. (2008). *The Prefrontal Cortex. Cuarta edición*. Amsterdam: Elsevier.
- García, E. & Navarrete, R. (2002). Aspectos clínicos y quirúrgicos de los meningiomas de la base del cráneo, – *Unidad de Neurocirugía RGS*, 584-592.
- García-Navarrete, R. G. (2002). Aspectos clínicos y quirúrgicos de los meningioma de la base del cráneoI. Meningiomas de la fosa anterior *Revista de Neurología*, 34(6), 584-592.
- García-Navarrete, R. G. (2002). Aspectos clínicos y quirúrgicos de los meningiomas de la base del cráneo II. Meningiomas de la fosa media. *Revista de Neurología*, 34(7), 627-637.
- Gazzeri, R., Galarza, M. & Gazzeri, G. (2008). Giant olfactory groove meningioma: ophthalmological and cognitive outcome after bifrontal microsurgical approach. *Acta Neurochir (Wien)*, 150(11), 1117–1112.
- Gazzeri, R., Galarza, M. & Gazzeri, G. (2008). Giant olfactory groove Meningioma: ophthalmological and cognitive outcome after bifrontal microsurgical approach, *Acta Neurochir* 1117-1124.

- Gelabert-González, R. & Serramito-García, M. (2011). Meningiomas intracraneales: I. Epidemiología, etiología, patogénesis y factores pronósticos. *Revista de Neurología*, 53(3), 165-172.
- Howlader, N., Noone, A. M., Krapcho, M., Neyman, N., Aminou, R., Altekruse, S. F., Kosary, C. L., Ruhl, J., Tatalovich, Z., Cho, H., Mariotto, A., Eisner, M. P., Lewis, D. R., Chen, H. S., Feuer, E. J., Cronin, K. A. (eds). *EER Cancer Statistics Review, 1975-2009* (Vintage 2009 Populations), consultado en (Abril 2013). Disponible En http://seer.cancer.gov/csr/1975_2009_pops_09
- Lagarez, A., Lobato, R., Castro, S., Alday, R., De la Lama, A., Alen, J. & González, P. (2001). *Meningiomas del Surco Olfatorio: Revisión de una serie de 27 casos*. Servicios de Neurocirugía, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological Assessment tercera edición*. New York: Oxford University Press.
- Louis, D. N., Ohgaki, H., Weistler, O. D. & Cavenee, W. K. (2007). *WHO classification of tumours of the central nervous system*. 4th ed. Lyon: IARC Press.
- McCarthy, B. J., Shibui, S., Kayama, T., Miyaoka, E., Narita, Y., Murakami, M., Matsuda, A., Matsuda, T., Sobue, T., Palis, B. E., Dolecek, T. A., Kruchko, C., Engelhard, H. H. & Villano, J. L. -Primary CNS- (2012). Germ Cell Tumors in Japan and the United States: an Analysis of 4 Tumor Registries. *Neuro Oncology* 14(9), 1194-2000. doi:10.1093.
- Medrano-Martínez A. V., Moltó-Jordà, M., Sánchez-Pérez A., Castaño-Pérez, J., Arenas, I. & Beltrán-Blasco, A. (2000). Meningiomas Familiares Esporádicos *Revista de Neurología*, 31(5), 433-435.
- Mena, C., Noboa, G., Leone-Stay, J., Váscquez B., Cárdenas-Mera, (1998). Meningiomas quísticos: formas inusuales de neoplasias intracraneales. *Revista de Neurología*, 27 (155), 50-55.
- O'Briend, D., Farrell, M. & Pidgeon, C. (2005). Combined nasal and skull base pathology: adjacent nasal schwannoma and olfactory Groove Meningioma. *British Journal of Neurosurgery*, 446-448.
- Ohgaki, H. (2009). Epidemiology of brain tumors. *Methods in Molecular Biology*, 472, 323-42.
- Ohgaki, H., Dessen, P., Jourde, B., Horstmann, S., Nishikawa, T., Di Patre, P. L., Burkhard, C., Schuler, D., Probst-Hensch, N. M., Maiorka, P. C., Baeza, N., Pisani, P., Yonekawa, Y., Yasargil, M. G., Lutolf, U. M. & Kleihues, P. (2004) Genetic pathways to glioblastoma: a population-based study. *Cancer Research*, 64, 6892- 6899.
- Park J., Do-Hyun K., Lee, N., Kong, B., Kim, B. & Park, C. (2012). Treatment outcomes after surgical resection of midline anterior skull base meningiomas at a single center. *Journal of Clinical Neuroscience*, 19(12), 1654-1658.
- Paxinos, G. (2011). *The Human Nervous System, tercera Edición*. New York Academic Press.
- Petrides, M. & Pandya, D. N. (2002). Association pathways of the prefrontal cortex and functional observations (pp. 31-84). En D. T. Stuss & R. T. Knight (eds), *Principles of Frontal Lobe Function*. New York: Oxford University Press.

- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. Madrid, España.
- Ramírez, et al. (2011). Validez y confiabilidad MMSE y 3MS en diagnóstico de demencia. *MedULA 20*, 128-135.
- Rodríguez, H. (2002). Meningioma de diagnóstico complejo. *TraindMed.com*, 1-4.
- Sánchez, J., López, J. & Sayago, A. (1999). Estudio de un caso de Síndrome Frontal. *Anales de Psicología*, 291-300.
- Saraf, S., McCarthy, B. J. & Villano, J. L. (2011) Update on Meningiomas. *Oncologist*, 16(11), 1604-1613.
- Stuss, D. T. et al. (2000). Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with focal frontal and posterior brain damage: Effects of lesion location and test structure on separable cognitive processes. *Neuropsychologia 38*, 388-402.
- Tucha, O., Smely, C., Preier, M., Becker, G. & Lange, K. (2003). Preoperative and postoperative cognitive functioning in patients with frontal meningiomas. *Journal of Neurosurgery*, 98(1), 21-31.
- Van Noordt & Segalowitz (2012). Performance monitoring and the medial prefrontal cortex: a review of individual differences and context effects as a window on self-regulation *Frontal Human Neuroscience*, 6, 197. DOI:10.3389.
- Verfaellie, M. & Heilman, K. M. (1987). Response preparation and response inhibition after lesions of the medial frontal lobe. *Archives of Neurology*, 44, 1265-1271.
-