

Área motora suplementaria

Elizabeth Marín Monterroso¹, Antonio Bramasco Avilez²,
Mario Arturo Alonso Vanegas³

RE SUMEN

Justo en frente del área motora primaria de la corteza cerebral humana existe una representación suplementaria de los movimientos. Para denominar esta zona localizada rostral al área motora en la superficie medial superior del giro frontal, que constituye un complejo sistema anatómico-funcional para el inicio y control de la función motora y expresión verbal, que distinguirla del área motora primaria (AMP), Penfield y Welch acuñaron el término de “área motora suplementaria” (AMS). Aunque su función no se ha esclarecido con exactitud, en los últimos años se han estudiado las funciones específicas de esta área, gracias a una serie de estudios tanto experimentales como clínicos, con ayuda de nuevas técnicas de imagen y neurofisiología, incluyendo tomografía por emisión de positrones (PET) y resonancia magnética funcional (RMf). La importancia de conocer más sobre la funcionalidad y anatomía exacta de AMS estriba en los buenos resultados obtenidos con cirugía de epilepsia en pacientes con epilepsia de esta región cortical.

Palabras clave: área motora suplementaria, corteza motora, cirugía de epilepsia, epilepsia extratemporal.

SUPPLEMENTARY MOTOR AREA

ABSTRACT

Just in front of the motor area of the human cerebral cortex there is a supplementary representation of movements. The “supplementary motor area” (SMA) is the term introduced by Penfield and Welch to distinguish this area on the mesial superior frontal gyrus that constitutes a complex anatomical and functional system for initiation and control of motor function and speech

expression, from the primary motor area (PMA). Its exact role has not been defined, however, thanks to the development of experimental and clinical trials using new imaging and neurophysiological techniques, including positron emission tomography and functional magnetic resonance imaging, new roles of the SMA have been defined. The importance of knowing the exact anatomy and function of the SMA derives from the beneficial effects obtained with epilepsy surgery in patients suffering epilepsy of this cortical region.

Keywords: supplementary motor area, motor cortex, epilepsy surgery, extratemporal epilepsy.

Gracias a una serie de estudios experimentales en primates, se descubrió que ciertos puntos de la corteza cerebral son eléctricamente excitables, se conoció la representación del arreglo topográfico general de la corteza. Munk (1881) fue; al parecer, el primero en discernir que los movimientos de los brazos pueden ser producidos por estimulación de la corteza en la región anterior de la representación motora de la pierna en la superficie medial de los hemisferios en primates, concluyendo que en esta región debía de encontrarse un centro motor de mayor jerarquía que el de la convexidad. Después, Horsley y Shafer (1888) confirmaron y extendieron las observaciones de Munk resumiendo sus hallazgos en un mapa,

Recibido: 5 noviembre 2007. Aceptado: 23 noviembre 2007.

¹Universidad Nacional Autónoma de México, ²Hospital General de Mexicali. ³Neurocirugía Funcional, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Correspondencia: Mario Arturo Alonso Vanegas. Subdirección de Neurocirugía. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Subdirección de Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Insurgentes Sur 3877 Col. La Fama 14269. México, D.F. E-mail: alonsomario@hotmail.com

considerando esta área medial como una extensión del área motora primaria¹. Los experimentos de C. y O. Vogt (1907) demostraron que la estimulación de las áreas 4, 6 a alfa y 6 a beta producía movimientos localizados de varias partes del cuerpo². Sin embargo, fueron Penfield y Welch (1949, 1951) los primeros en llamar a esta porción de la corteza “área motora suplementaria” (AMS)³. Encontrando que el umbral para la estimulación del AMS en el hombre y mono es ligeramente más elevado que en la región central, pero los efectos motores no se deben a la difusión de la excitación a través de la corteza. Además observaron que la estimulación del AMS en el hombre produce elevación del brazo opuesto, desviación de cabeza y ojos, contracciones sinérgicas bilaterales de los músculos del tronco y de las piernas. Dividieron los movimientos provocados por la estimulación de AMS en tres tipos: adopción de posturas, maniobras que consisten en una serie de movimientos complejos establecidos, y movimientos incoordinados rápidos e infrecuentes. En conjunto los movimientos parecen ser bilaterales y sinérgicos, pero la mayor parte de ellos se describen como contracciones tónicas de tipo postural. Otras respuestas obtenidas fueron dilatación pupilar, taquicardia, vocalización y fenómenos sensoriales ocasionales. Todos estos hechos se han corroborado por estudios recientes en humanos⁴.

Localización anatómica

La estimulación eléctrica de la corteza define al AMS como una zona anterior al área motora primaria del pie, en promedio 5 cm por delante del surco precentral, limitada abajo por el cíngulo, que ocasionalmente se extiende a la cara dorsal del surco frontal superior o F1 (representación medial del área 6)⁵. Los límites laterales y anteriores están menos definidos. Fisiológicamente, el AMS no se encuentra confinada a la porción medial posterior del primer giro frontal, que quizás ocupa un área mayor en la superficie medial del hemisferio e incluso en la convexidad dorsolateral. Desde el punto de vista anatómico se mezcla, sin límites definidos, con la corteza medial anterior y región lateral del hemisferio. La localización anatómica exacta es de suma importancia ya que no se ha establecido un método adecuado de delimitación del AMS, hecho esencial para poder colocar electrodos de cualquier tipo y poder realizar procedimientos resectivos. Desde 1968, se ha utilizado el promedio de respuestas somatosensoriales evocadas junto con la estimulación eléctrica cortical para localizar la corteza sensorial y motora en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia⁶ (figura 1). Este problema fue abordado

por Awad (1990) quien utilizó puntos de referencia anatómicos y los correlacionó con imágenes de resonancia magnética (RM), técnica que se utiliza hasta la fecha⁷. Sin embargo, las referencias anatómicas no son suficientes para definir la localización del surco central y precentral, aunque sí ayudan como orientación para localizar el AMS⁸. Gracias al avance en el campo de los estudios neurofisiológicos, se encontró que la fase reversible de los potenciales evocados intraquirúrgicos es una herramienta electrofisiológica importante para la identificación del surco central, ayudando indirectamente a la localización del AMS⁹.

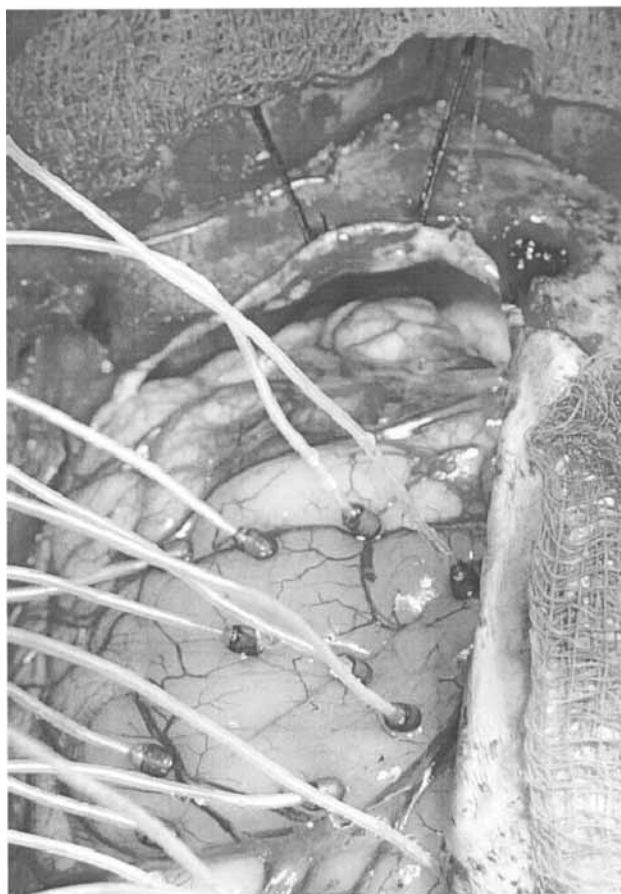


Figura 1. Electrocoortografía transoperatoria en cirugía de epilepsia del AMS.

Ya que el AMS es en esencia una estructura que se encuentra por arriba del cíngulo y del cuerpo calloso, Olivier (1996) propuso utilizar la cuadrícula o rejilla del cuerpo calloso (figura 2) para obtener una delineación rápida y burda de su localización y así lograr identificar el área motora primaria y surco central. Además, el AMS está en estrecha relación posterior con la corteza motora del giro precentral, hecho bien ilustra-

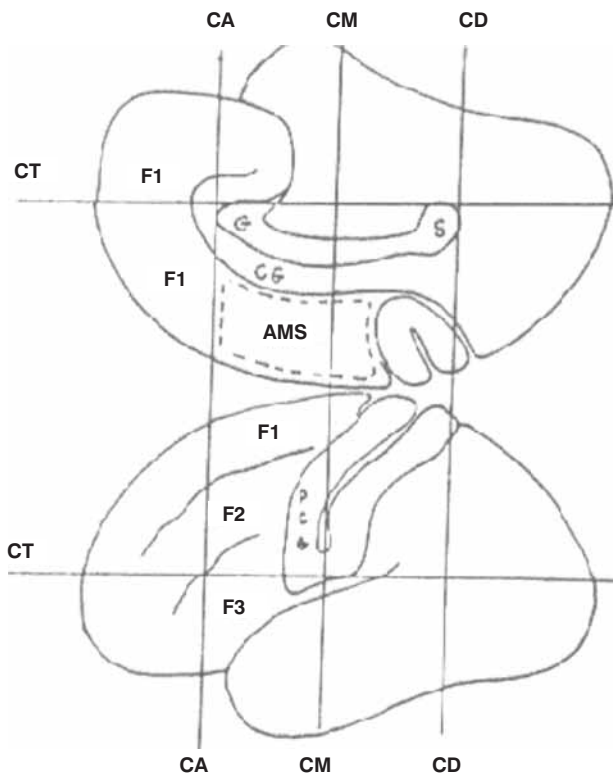


Figura 2. Posición del AMS en cuadrícula callosa. Sus límites corresponden en el inferior al surco callosomarginal, posteriormente al borde anterior del lóbulo paracentral, en la parte superior al borde superior del hemisferio, anteriormente al plano callosos anterior. CT, plano callosos transversos; CA, plano callosos anterior; CM, plano callosos medio; CP, plano callosos posterior.

do por la noción del ángulo rolándico de aproximadamente 65° formado por el surco central y el plano medio sagital de la fisura interhemisférica¹⁰ (figura 3). Este es un concepto anatómico importante, ya que en la mayoría de las cirugías del AMS se llevarán a cabo dentro de un área en cuña angular localizada inmediatamente en frente del surco precentral. La técnica de colocación de electrodos ha mejorado de forma significativa, gracias a la cirugía estereotáctica, que permite la colocación de electrodos profundos y superficiales^{11,12} trayendo consigo una herramienta útil de localización anatómica.

Anatomía funcional

En esencia, el AMS está involucrada en la preparación, iniciación y monitoreo de movimientos complejos. Aunque los movimientos sencillos como flexionar los dedos activan áreas motoras y sensoriales primarias, los movimientos más complejos secuenciales provocan activación adicional de AMS. En varios estudios sobre el flujo sanguíneo cerebral

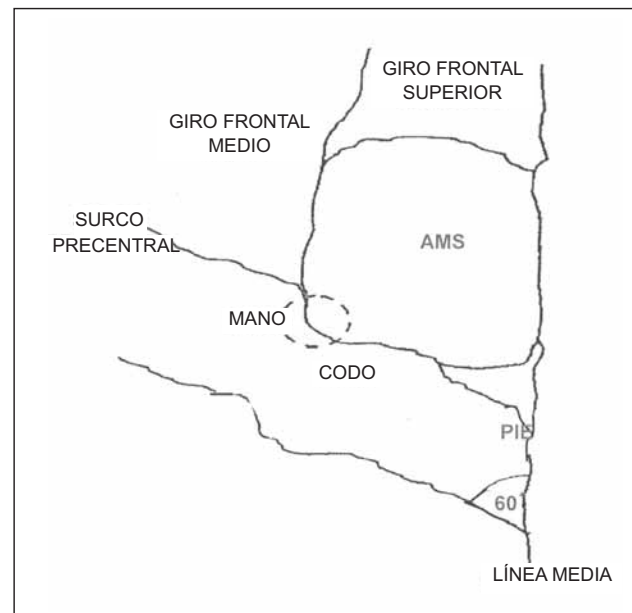


Figura 3. Representación esquemática de la superficie cortical con ángulo rolándico.

(FSC) se documentó que durante una secuencia de movimientos complejos de los dedos, el flujo se incrementaba en el área motora primaria (AMP) y se extendía hacia el AMS, pero cuando la misma secuencia de movimientos se efectuaba sólo de manera mental sin ejecutarla, solamente se incrementaba el FSC en el AMS^{13,14}. Estos estudios confirman el papel del AMS en la planeación estratégica de movimientos complejos. La acinesia y mutismo vistos posteriores a las resecciones bilaterales del AMS, junto con la importante conexión con los ganglios basales, apoyan el concepto de participación del AMS para iniciar la preparación del movimiento¹⁵ iniciación, ritmo, control de la articulación y fonación del habla¹⁶.

Los estudios del AMS mediante RMf y PET han demostrado su participación en aspectos del control motor, incluyendo secuencias de tareas, complejidad de tareas intrínsecas e inicio del movimiento¹⁷. Sin embargo, según la evidencia obtenida mediante estimulación eléctrica, el AMS no es un área puramente motora, es un área mixta sensorimotora en representación, aunque predominantemente motora en función. Por este motivo Lim (1994) propone utilizar el término *área sensorimotora suplementaria* (ASMS) como expresión para identificar esta región cortical¹⁸, aunque este término no ha sido aceptado o difundido de manera general¹⁹. En este mismo estudio con estimulación eléctrica, Lim (1994) demostró la presen-

cia de un área motora negativa anterior al AMS. Esta área parece estar ubicada en los límites del área 6 en la superficie medial hemisférica¹⁸.

El AMS se encuentra interconectada con el AMS contralateral, áreas motoras primarias, áreas premotora lateral, cíngulo, corteza prefrontal dorsolateral, cerebelo, ganglios basales, y con áreas parietales de asociación sensorial. También se proyecta directamente al tallo cerebral y médula espinal para el control de músculos del tronco y extremidades proximales³.

El AMS se divide anatómica y funcionalmente en, por lo menos, dos áreas. Matsuzaka, et al (1992) describieron esto por primera vez, distinguiendo un área rostral denominada "área motora presuplementaria" (AM pre-S), en la cual las neuronas muestran patrones de actividad relacionados a los estímulos, y un área caudal denominada "área motora suplementaria propia" AMS propia, en la cual la actividad de las neuronas se relaciona directamente con el movimiento por sí mismo, más que el estímulo²⁰. Además, existen estudios histológicos que demuestran diferencias estructurales entre estas subdivisiones del AMS, así como diferencias entre las conexiones corticales y subcorticales²¹. El AMS propia se proyecta hacia y recibe proyecciones del AMP, mientras que el AM pre-S no. Estas subdivisiones poseen proyecciones y perfiles temporales de activación diferentes. Mientras que la parte anterior se activa de manera temprana en el periodo de preparación, la parte posterior se activa únicamente con la ejecución del movimiento²². Estas observaciones funcionales y anatómicas han llevado a sugerir que AM pre-S es jerárquicamente superior al AMS propia en el sistema de control en primates, quedando el AM pre-S involucrada en la decisión motora y el AMS propia, directamente en la ejecución motora. Algunos estudios experimentales recientes indican que estas subdivisiones del AMS tienen funciones diferentes en las distintas fases del aprendizaje. El AM pre-S, junto con la corteza premotora lateral, ganglios basales y la corteza parietal posterior, se involucran en etapas tempranas del aprendizaje, que requieren guía visual. Esta fase se caracteriza por asociaciones de aprendizaje entre movimientos y estímulos externos en una mano y movimientos de secuencia de elementos en la otra. Una vez que una secuencia de movimientos es aprendida, el AMS propia se involucra en el procesamiento de la secuencia, sin traducción sensorial o motora. Se concluyó que el AM pre-S procesa el aprendizaje explícito de los eventos secuenciales, mientras que el AMS propia procesa las habilidades implícitas que tengan que ver con acción de secuencias³.

El arreglo somatotópico del AMS en primates se encuentra documentado desde la literatura clásica de Woosley et al. (1952). Sin embargo, cuando se realizó la estimulación cortical en humanos, no se encontró un arreglo somatotópico aparente. Por este motivo, el tema de la representación somatotópica del AMS en humanos se ha re-examinado varias veces a lo largo del tiempo²³. Los estudios de FSC han arrojado una serie de resultados conflictivos, unos que apoyan y otros que contradicen la existencia de la somatotopía.

Fontaine (2002) reportó una serie de 11 pacientes con déficit neurológico después de resección parcial o total del AMS en el tratamiento de gliomas frontales mediales. Se analizó la correlación entre un patrón espacio-temporal de los síntomas clínicos posquirúrgicos inmediatos y la extensión de la resección del AMS. La meta fue confirmar o invalidar la existencia de la organización somatotópica del AMS. Para evitar el riesgo de sangrado intraquirúrgico, no se estimuló al AMS directamente. Por esta razón, se utilizó RMf en 7 pacientes para localizar el AMS antes de la cirugía. La RMf preoperatoria mostró que el movimiento de una extremidad activaba el AMP contralateral y el AMS en todos los pacientes. En 5 pacientes se activó el AMS bilateralmente. La localización del área activada en el AMS fue diferente dependiendo si la tarea motora involucraba la extremidad superior, inferior, cara, o si consistía en el lenguaje. A estas diferentes localizaciones siguieron la organización somatotópica del AMS de posterior a anterior: extremidad inferior, extremidad superior, cara y lenguaje. Los resultados posquirúrgicos clínicos se correlacionaban con la extensión de la resección. Esto apoya la idea de organización somatotópica del AMS². En la actualidad se han realizado múltiples estudios con PET para tratar de elucidar este dilema²⁴ ²⁵ sin llegar a un resultado concreto.

Lesiones en el área 6 alfa contralateral, en particular en la región medial del hemisferio, desencadenan el llamado reflejo palmomentoniano²⁶. El reflejo palmomentoniano implica una contracción del músculo *mentalis* en respuesta a la estimulación nociceptiva ipsilateral de la eminencia tenar de la palma de la mano²⁷. Este reflejo fue descrito por Marinesco y Radovici en 1920 al observarlo en un paciente con esclerosis lateral amiotrófica²⁸. También puede encontrarse en lesiones frontales e involucro cortical difuso. Se encuentra presente ocasionalmente en personas ansiosas y aprehensivas, está ausente en la parálisis facial periférica y puede encontrarse de manera exagerada en la parálisis facial central²⁹. Cuando este reflejo es pronunciado puede indicar lesión en la corteza

paracentral contralateral o en sus fibras y puede ser evocado también al golpear el brazo o el pecho²⁶. Es un reflejo polisináptico cuya vía de integración no se ha esclarecido con exactitud; sin embargo, está relacionado con circuitos neuronales que se extienden de la región cervical inferior de la médula espinal al núcleo motor del nervio facial. Las vías aferentes comunes comienzan en los receptores musculares y cutáneos localizados en la eminencia tenar y en el nervio mediano. La vía eferente involucra al núcleo motor del facial. Existe duda en cuanto a las vías, conexiones centrales y con respecto a si el reflejo se integra en el puente, tálamo o corteza³⁰. El reflejo palmomentoniano es considerado un reflejo atáxico, condicionado a la falta de inhibición cortical o subcortical en los centros motores inferiores del tallo cerebral³¹. En la actualidad no se conocen con exactitud las vías corticobulbares y circuitos mediadoras de esta inhibición³². El núcleo motor del facial recibe fibras de la corteza cerebral, ganglios basales, oliva superior, sistema trigeminal y colículo superior. En la corteza homuncular se originan fibras de áreas de representación de la cara en la corteza del cíngulo, área motora suplementaria, premotora, rostral y caudal. Estas fibras discurren como fibras corticobulbares directas o corticoreticulobulbares indirectas³³.

Crisis epilépticas del AMS

Las crisis del AMS son eventos clínicos inusuales³⁴. Los hallazgos de electroencefalograma (EEG) en este tipo de pacientes pueden ser sutiles o simplemente no existir, por esta razón las crisis pueden ser mal clasificadas o diagnosticadas como funcionales y los pacientes ser mal manejados.

Morris (1988) describió que las crisis de esta región tienen varias características clínicas: tienen comienzo abrupto y generalmente sin aviso, si llega a haber, es de tipo sensorial; la actividad motora consiste en postura tónica de una o varias extremidades y pueden llegar a involucrar todas las extremidades; hacia el final de la postura tónica hay otros movimientos; por lo general los pacientes no hablan, pero el habla es posible y pueden ocurrir vocalizaciones o gruñidos; no se pierde el estado de conciencia a menos de que se vuelva generalizada; las crisis pueden ocurrir de día aunque en algunos pacientes, ocurren primariamente durante el sueño y, generalmente las crisis son de difícil control farmacológico. En el EEG no hay cambios en el ritmo basal y las ondas agudas y espigas interictales pueden ser raras o estar ausentes, cuando se presentan comúnmente están confinadas al vértice y se pueden confundir con patrones de EEG normales, en

especial durante el sueño. Las ondas interictales agudas se encuentran en o cerca de la línea media y deberían sugerir, por si solas, crisis del AMS³⁵.

Zentner (1996) demostró que las descargas epilépticas o la estimulación eléctrica del AMS pueden provocar una variedad de movimientos del cuerpo: movimientos asociados al tronco y extremidades en la adquisición y mantenimiento de una postura, incluyendo maniobras de movimientos rítmicos, fragmentos de movimiento, generales o aislados de una extremidad. Otras respuestas incluyen vocalización y lentitud o inhibición incompleta de movimientos voluntarios incluyendo el habla, así como cambios en la percepción general de sensaciones del cuerpo y alteraciones en la frecuencia cardíaca o el tamaño de las pupilas. La principal característica de las crisis del AMS es la postura tónica, generalmente la llamada *posición de esgrima* que consiste en flexión del codo contralateral, abducción del brazo con rotación externa del hombro y giro de la cabeza y ojos como si se observara el movimiento de la mano y el brazo. Las crisis son cortas en duración (5 a 30 segundos), frecuentes (varias crisis al día), sin aura, de inicio y terminación abrupta, sin pérdida de la conciencia y ocurren predominantemente durante el sueño³⁶.

Síndrome del AMS

Incluyendo a Penfield, varios autores han reportado casos de déficits transitorios motores y del habla después de la resección del AMS. Sin embargo, no se han podido correlacionar los hallazgos clínicos con la anatomía. Laplane (1977) describió la evolución clínica del déficit posquirúrgico después de resecciones circunscritas a la parte medial de la región postero-superior del lóbulo frontal en tres pacientes. Estas lesiones del AMS causan característicamente un síndrome clínico que evoluciona en tres etapas: inmediatamente después de la cirugía se encuentra acinesia global (mayor del lado contralateral) y arresto del lenguaje; a los pocos días de recuperación hay reducción severa de la actividad motora espontánea contralateral, parálisis facial de tipo emocional y reducción del habla espontánea; tiempo después de la cirugía hay dificultad al realizar movimientos alternantes con las manos. Este espectro de déficit severo pero transitorio posterior al compromiso del AMS ipsilateral, se ha denominado "síndrome del AM"^{36,37}. La naturaleza del arresto del lenguaje en el síndrome del AMS no es puramente afásica y se ha descrito como afasia transcortical motora o aprosodia. El papel del AMS no dominante en la producción del habla es controversial, ya que se ha observado relación entre la resección del

AMS no dominante con alteraciones del habla³⁶.

Rostomily (1991) describió déficit posquirúrgico en cinco pacientes sometidos a resección de gliomas en el AMS guiada por mapeo cortical intraquirúrgico, presentando todos ellos el síndrome del AMS, que se resolvió en un plazo de un año, sin dejar secuelas³⁸. Zentner (1996), publicó un estudio prospectivo de 28 pacientes, a quienes realizó resección frontodorsal por lesiones tumorales y no tumorales que involucraban el AMS. En el posoperatorio, 24 pacientes tuvieron hemiparesia de las extremidades contralaterales, y nueve de 17 pacientes que se sometieron a cirugías del lado dominante, tuvieron mutismo. En total, 25 de los 28 pacientes tuvieron déficits neurológicos adicionales correlacionados con la extensión de la resección de AMS. La recuperación de la función motora fue rápida, con un promedio de 11 días. Sin embargo, persistieron alteraciones de movimientos finos durante dos a seis semanas³⁶.

Russell (2003) menciona una incidencia en la literatura del 83 al 100% del síndrome del AMS en los casos reportados de resección de gliomas que involucran esta región de la corteza. Por este motivo, estudió la incidencia y evolución clínica del déficit posquirúrgico y síndrome del AMS posterior a la resección estereotáctica de gliomas del AMS, encontrando una incidencia del síndrome de AMS de 26% (7 de 27 pacientes)³⁷. Dividió al síndrome de AMS en síndrome completo si había hemiplejía contralateral con o sin mutismo, y en síndrome incompleto si había hemiparesia contralateral o vacilación del habla. Encontró relación entre el grado de diferenciación de los gliomas y el síndrome del AMS, señalando una mayor incidencia en gliomas de bajo grado, debido a la resección completa de corteza funcional del AMS en estos pacientes. En todos los casos el déficit fue transitorio y los 27 pacientes se encontraron en excelente estado neurológico seis meses posteriores a la cirugía³⁸.

CONCLUSIONES

Según la primera descripción de Penfield (1949), el AMS constituye un complejo sistema anatómico y funcional para el inicio y control de la función motora y la expresión verbal. Se ha hecho mucha investigación al respecto; sin embargo, muchos temas siguen en controversia, existen pocas revisiones publicadas al respecto y pocos estudios han detallado el impacto de la cirugía de AMS como tratamiento para epilepsia del lóbulo frontal de esta región cortical. Por lo general las lesiones localizadas en el AMS se convierten en sintomáticas por medio de crisis convulsivas

clínicamente características; el déficit neurológico posquirúrgico se presenta sólo si la lesión se encuentra en el hemisferio dominante o cuando hay infiltración a la corteza motora primaria. En la mayoría de los casos, la resección quirúrgica conlleva déficit posquirúrgico transitorio que se resuelve en días o semanas, demostrando buenos resultados de la cirugía de epilepsia del AMS. No obstante, hay que considerar que rara vez los pacientes tendrán una lesión o área epileptogénica bien definida mediante registros extra e intracraneales. Sin embargo, se están realizando cirugías paliativas que consisten en la interrupción de las aferencias y eferencias de AMS, que es un centro de organización motora para movimientos complejos, sinérgicos y posturales. Estos resultados demuestran que un gran porcentaje de pacientes mejoran con esta cirugía, y se podrían lograr mejores resultados en un futuro gracias al desarrollo de la resonancia magnética y en particular de la reconstrucción tridimensional. Es necesario, en todos los casos, considerar el riesgo-beneficio de estos procedimientos quirúrgicos. El riesgo de efectos adversos, complicaciones y resecciones incompletas se pueden evitar sólo con estudios pre y perioperatorios de la anatomía topográfica, vascular y funcional y técnicas metodológicas para localización del AMS.

La información presentada podrá ayudar al conocimiento del AMS y al manejo integral de los pacientes con crisis del AMS, en quienes, en caso de ser candidatos quirúrgicos, la cirugía ofrece un buen pronóstico funcional y una buena calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Munk, H. Über die funktionen der grosshirnrinde. *Gesammelte mitteilungen aus den Jahren, mit einleitung und anmerkungen*. Berlin, A. Hirschwald, 1881; 1877-80.
2. Vogt C, Vogt O. Zur Kenntnis der electrisch erregbaren Hirnrinden-Gebiete bei den Säugetieren. *Jf Psycho U Neurol* 1907; 8:277-456.
3. Penfield W, Welch K. The supplementary motor area of the cerebral cortex. A clinical and experimental study. *Arch Neurol Psychiatry* 1951; 66: 289-317.
4. Peraud A, Meschede M, Eisner W. Surgical resection of grade II astrocytomas in the superior frontal gyrus. *Neurosurgery* 2002; 50:966-77.
5. Goldberg G. Supplementary motor area structure and function: review and hypothesis. *Behav Brain Schi* 1985; 8: 567-616.
6. Gregorie EM, Goldring S. Localization of function in the excision of lesions from the sensorimotor region. *J Neurosurg* 1984; 61: 1047-54.
7. Awad I, Wyllie E, Lüders H. Intraoperative determination of the extent of corpus callosotomy for epilepsy: two simple techniques. *Neurosurgery* 1990; 26:102-6.
8. Zentner J, Hufnagel A, Osertun B. Surgical treatment of extratemporal epilepsy: clinical, radiologic, and histopathologic

- findings in 60 patients. *Epilepsia*. 1996; 11: 1072-80.
9. Morris HH, Lüders HO, Hahn JF. Neurophysiological techniques as an aid to surgical treatment of primary brain tumors. *Ann Neurol*. 1986; 19:559-67.
 10. Olivier A. Surgical strategies for patients with supplementary motor area epilepsy. The Montreal experience. En: Lüders FI, editor. *Advances in Neurology*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1996.
 11. Olivier A, Germano I, Cukiert A. Frameless stereotaxy for surgery of the epilepsies: preliminary experience. *J Neurosurg* 1994; 81: 629-33.
 12. Fontaine D, Capelle L, Durrau H. Somatotopy of the supplementary motor area: evidence from correlation of the extent of surgical resection with the clinical patterns of deficit. *J Neurosurg* 2002; 50:297-305.
 13. Orgogozo JM, Larsen B. Activation of the supplementary motor area during voluntary movement in man suggests it works as a supramotor area. *Science* 1979; 206: 847-50.
 14. Roland PE, Larsen B, Lassen NA. Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man. *J Neurophysiol* 1980; 43: 118-36.
 15. Freund HJ, Horst H. Lesions of the premotor cortex in man. *Brain* 1985; 108:697-733.
 16. Masdeu JC, Schoene WC, Funkenstein H. Aphasia following infarction of the left supplementary motor area. *Neurology* 1978; 28: 1220-3.
 17. Humberstone M, Sayle GV, Clare S. Functional magnetic resonance imaging of single motor events reveals human presupplementary motor area. *Ann Neurol* 1997; 42:632-7.
 18. Lim SH, Dinner DS, Pilay PK. Functional anatomy of the human supplementary sensorimotor area: results of extraoperative electrical stimulation. *Electroencephalogr* 1994; 91:179-93
 19. Lüders HO. *Epilepsy surgery*. New York. Raven Press 1992.
 20. Matsuzaka Y, Aizawa H, Tanji J. A motor area rostral to the supplementary motor area (presupplementary motor area) in the monkey: neuronal activity during a learned motor task. *J Neurophysiol* 1992;68:653-62.
 21. Zilles K, Schlaug G, Geyer S. Mapping of human supplementary and cingulate motor areas. *Human Brain Mapping* 1995; S1:285.
 22. Lee KM, Chang KH, Roh JK. Subregions within the supplementary motor area activated at different stages of movement preparation and execution. *Neuroimage*. 1999; 9:117-123.
 23. Tanji J. The supplementary motor area in the cerebral cortex. *Neurosci Res* 1994; 19: 251-68.
 24. Matelli M, Rizzolatti G, Bettinardi V. Activation of precentral and mesial motor areas during execution of elementary proximal and distal arm movements: a PET study. *Neuroreport* 1993; 4:1295-8.
 25. Grafton ST, Woods RP, Mazziotta JC. Somatotopic mapping of the primary motor cortex in humans: activation studies with cerebral blood flow and positron emission tomography. *J Neurophysiol* 1991; 66: 735-43.
 26. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in clinical neurology. USA: Litile, Brown and Company, 1990.
 27. Owen G, Mulley GP. The palmomental reflex : a useful clinical sign?. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:113-5.
 28. Marinesco G, Radovici A. Sur un reflexe cutane nouveau: reflexe palmo-mentonnier. *Rev Neurol* 1920 ; 27 :237-40.
 29. DeJong's RN. *The neurologic examination*. Philadelphia: J.B. Lippincot Company, 1992.
 30. Marx P, Reschop J. The clinical value of the palmomental reflex. *Neurosurg* 1980;3:173-7.
 31. Marti-Vilalta JL, Graus F. The palmomental reflex: clinical study of 300 cases. *Eur Neurol* 1984;23:12-6.
 32. Whittle IR, Miller JD. The palmomental reflex. *Surg Neurol* 1986;26:520-1.
 33. Afifi AK, Bergman RA. Neuroanatomía funcional: texto y atlas. México: McGraw-Hill Interamericana, 2006.
 34. Quesney LF, Constain M, Fish DR. The clinical differentiation of seizures arising in the parasagittal and anterolaterodorsal frontal convexities. *Arch Neurol* 1990; 47:677-9.
 35. Morris HH, Dinner DS, Lüders H. Supplementary motor seizures: clinical and electroencephalographic findings. *Neurology* 1988; 38:1075-82.
 36. Zentner J, Hufnagel A, Pechstein U. Functional results after resective procedures involving the supplementary motor area. *J Neurosurg* 1996; 85:542-9.
 37. Russell SM, Kelly PJ. Incidence and clinical evolution of postoperative deficits after volumetric stereotactic resection and glial neoplasms involving the supplementary motor area. *Neurosurgery* 2003; 52:506-16.
 38. Rostomily RC, Beger MS, Ojemann GA. Postoperative deficits and functional recovery following removal of tumors involving the dominant hemisphere supplementary motor area. *J Neurosurg* 1991; 75:62-8.