

12. van Lankveld JJDM, Smulders FTY. The effect of visual sexual content on the event-related potential. *Biol Psychol*. 2008;79:200–8.
 13. Lang PJ, Greenwald MK, Bradley MM, Hamm. Looking at pictures: affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*. 1993;30:261–73.
 14. Kensinger EA, Brierley B, Medford N, Growdon JH, Corkin S. Effects of normal aging and Alzheimer's disease on emotional memory. *Emotion*. 2002;2:118–34.
 15. Pollatos O, Traut-Mattausch E, Schroeder H, Schandry R. Interceptive awareness mediates the relationship between anxiety and the intensity of unpleasant feelings. *J Anxiety Disord*. 2007;21:931–43.
 16. Lee BT, Seong Whi Cho, Hyung Soo Khang, Lee BC, Choi IG, Lyoo IK, et al. The neural substrates of affective processing toward positive and negative affective pictures in patients with major depressive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2007;31:1487–92.
 17. Hempel RJ, Tulen JH, van Beveren NJ, van Steenis HG, Mulder PG, Hengeveld MW. Physiological responsivity to emotional pictures in schizophrenia. *J Psych Res*. 2005;39:509–18.
 18. Jayaro C, De la Vega I, Día-Marsá M, Montes A, Carrasco JL. Aplicaciones del International Affective Picture System en el estudio de la regulación emocional en los trastornos mentales. *Actas Esp Psiquiatr*. 2008;36:177–82.
 19. Abrisqueta-Gomez J, Bueno OFA, Oliveira MGM, Bertolucci PHF. Recognition memory for emotional picture in Alzheimer's patients. *Act Neurol Scan*. 2002;105:51–4.
 20. Hamann SB, Monarch ES, Goldstein FC. Memory enhancement for emotional stimuli is impaired in early Alzheimer's disease. *Neuropsychology*. 2000;14:82–92.
 21. Huijbers MJ, Bergmann HC, Olde Rikkert MGM, Kessels RPC. Memory for Emotional Pictures in Patients with Alzheimer's Dementia: Comparing Picture-Location Binding and Subsequent Recognition. *Journal of Aging Research*. 2011. Volume 2011, Article ID 409364, 9 pages.
 22. Gordillo F, Mestas L, Arana JM, Meilán JJG. La influencia de la emoción en la memoria como índice para el diagnóstico temprano del Alzheimer. *Alzheimer. Real Invest Demenc*. 2011;48:5–11.
- F. Gordillo León^{a,*}, José M. Arana Martínez^a
y L. Mestas Hernández^b
- ^a *Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología, Universidad de Salamanca, Facultad de Psicología, Salamanca, España*
^b *Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México, México DF, México*
- * Autor para correspondencia.
Correos electrónicos: fgordilloleon@hotmail.com (F. Gordillo León), arana@usal.es (J.M. Arana Martínez), lilia_mestas@yahoo.com.mx (L. Mestas Hernández).
- doi:10.1016/j.nrl.2011.09.004

Lipoma interhemisférico asociado a agenesia del cuerpo calloso

Interhemispheric lipoma associated with agenesis of the corpus callosum

Sr. Editor:

Los lipomas intracraneales son malformaciones congénitas infrecuentes y benignas que representan solo entre del 0,03 al 0,08% de todas las masas intracraneales¹. Suelen localizarse en la cisura interhemisférica, sobre todo en el cuerpo calloso. Los lipomas del cuerpo calloso frecuentemente se asocian a otras malformaciones congénitas de esta estructura, como agenesia, hipoplasia o hipertrofia. La mitad de los casos están asintomáticos y se diagnostican como un hallazgo incidental en los estudios de neuroimagen. En el resto de las ocasiones se asocian a clínica neurológica, como retraso psicomotor, cefalea, epilepsia y parálisis cerebral.

Mujer de 23 años, con antecedentes de migraña sin aura. Nacida de embarazo y parto normales, con desarrollo psicomotor normal. No presentó crisis febriles en la infancia, traumatismos craneoencefálicos ni infecciones del sistema nervioso central. No existían antecedentes familiares de epilepsia ni otros trastornos neurológicos.

Acude a urgencias por un episodio de desconexión del medio y automatismos bucofaciales sugerente de crisis epiléptica parcial compleja. La exploración neurológica fue

normal. En la TC craneal realizada en urgencias (fig. 1) se evidenció una lesión homogénea de baja densidad que ocupaba el lugar del cuerpo calloso, que estaba ausente. A ambos lados de la lesión presenta calcificaciones curvilíneas. Los hallazgos son sugerentes de agenesia del cuerpo calloso con lipoma interhemisférico. Se pautó tratamiento con ácido valproico. En el electroencefalograma había actividad epileptiforme a nivel temporoparietal izquierda. La RM cerebral (fig. 2) demostró ocupación de todo el cuerpo calloso desde la rodilla hasta esplenio por un tejido de aumento de la intensidad en todas las secuencias, excepto en supresión grasa. En proyección sagital se ven algunas bandas de tejido que parece corresponder con restos de cuerpo calloso normal interpuesto entre zonas lipomatosas. Existe mínima dilatación de astas posteriores de ambos ventrículos laterales.

La paciente recibió diversos fármacos antiepilépticos en diferentes combinaciones, sin conseguir un adecuado control de sus crisis. Se han realizado varias RM cerebrales de control sin existir modificaciones en la lesión.

El lipoma del cuerpo calloso es un trastorno congénito probablemente debido a una mala diferenciación del tejido meníngeo. La agenesia del cuerpo calloso es un ejemplo de disrafismo cerebral por cierre imperfecto del tubo neural.

La presentación más frecuente de este trastorno es la epilepsia, tanto en forma de crisis parciales simples como complejas². El origen de las crisis es incierto. Una teoría es la invasión del córtex cerebral por la cápsula de colágeno



Figura 1 TC craneal: imagen hipodensa de 5×3 cm en la localización del cuerpo calloso (flecha), que está rodeada a ambos lados por calcificación en banda. La densidad es típica de la grasa. Agenesia del cuerpo calloso.

del lipoma que causaría un foco epileptógeno, o bien por una desconexión interhemisférica.

La apariencia del lipoma del cuerpo calloso en la TC craneal es muy característica, con bajos niveles de atenuación que solo el tejido graso posee. A esto se le añaden las calcificaciones, que son bilaterales, curvilíneas y murales. La lesión tras la administración de contraste no se modifica. En la RM cerebral la lesión presenta características de la grasa, es decir, señal hiperintensa tanto en estudios ponderados en T1 como en T2³. En la agenesia completa del cuerpo calloso, los ventrículos laterales están ampliamente separados y no llegan a converger, y a menudo tienen astas frontales pequeñas y astas occipitales desproporcionadamente ensanchadas (colpocefalia).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el quiste epidermoide, el teratoma, el craneofaringioma y los tumores epidermoides⁴. El componente quístico del craneofaringioma puede tener densidad grasa pero la apariencia es compleja y con calcificaciones raras. Los teratomas y los quistes dérmicos son frecuentemente heterogéneos porque contienen otros tejidos además de la grasa. Los quistes dermoides se localizan generalmente en el ángulo pontocerebeloso, región parahipofisaria o en el IV ventrículo y la densidad de la lesión en la TC craneal es similar a la del líquido cefalorraquídeo.

Hay casos de lipomas interhemisféricos asociados a agenesia del cuerpo calloso por infección connatal por citomegalovirus o delección del cromosoma X, aunque la mayoría son idiopáticos.

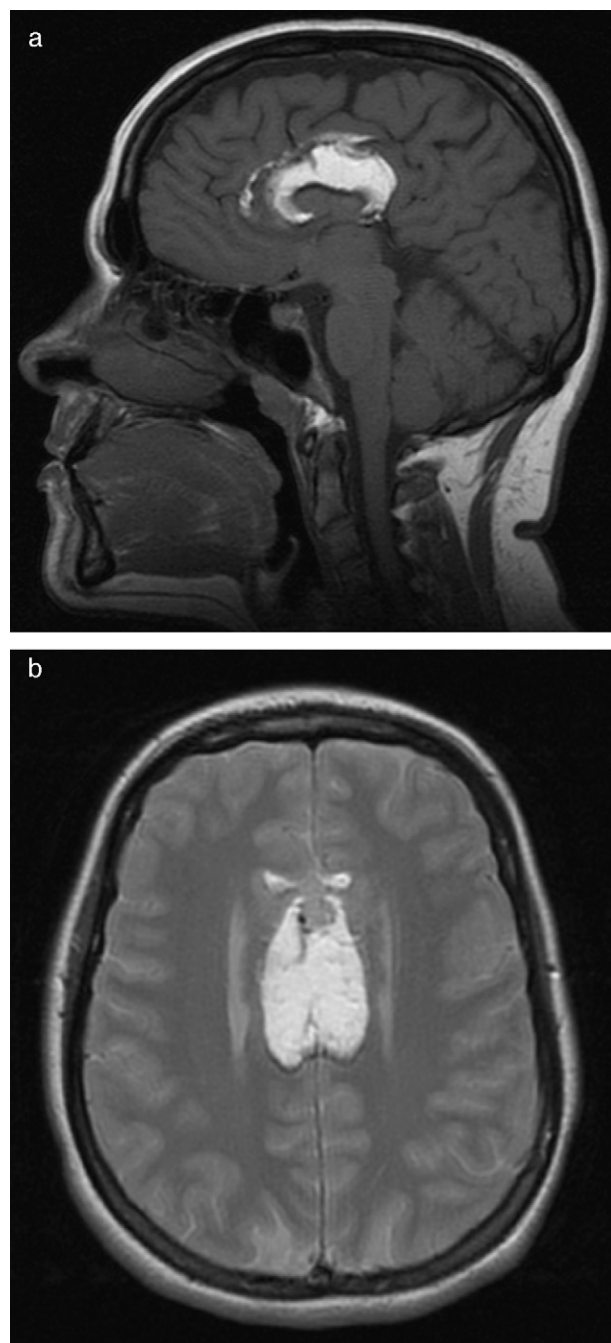


Figura 2 RM cerebral. a) Plano sagital en T1: lesión hiperintensa en la localización del cuerpo calloso que está ausente. b) Plano axial en T2: lesión hiperintensa en la localización del cuerpo calloso. Agenesia del cuerpo calloso con separación de los ventrículos laterales.

El tratamiento quirúrgico no está indicado, salvo en los casos de hidrocefalia secundaria que precisan de una derivación ventrículo-peritoneal. Las razones para no intervenirlos son su gran vascularización, la adherencia e infiltración de la cápsula sobre el tejido adyacente, su nulo crecimiento y su dudosa repercusión clínica. Incluso cuando la cirugía se lleva a cabo, es improbable que la epilepsia se resuelva. Sin embargo, otros autores han mostrado resultados favorables con microcirugía y láser de CO₂⁵.

Bibliografía

1. Bailey P. Intracranial tumors. Springfield III: Charles C Thomas Publisher; 1933. p. 354.
2. Gastaut H, Regis H, Gastaut JL, Yermenos E, Low MD. Lipomas of the corpus callosum and epilepsy. *Neurology*. 1980;30:132–8.
3. Hua CL. Agenesis and lipoma of the corpus callosum: MR findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1990;154:1348.
4. Silva DF, Lima MM, Oliveira CO, Oliveira WN, Anghinah R, Lima JG. Agenesis and lipoma of corpus callosum. Case Report. *Arq Neuropsiquiatr*. 1995;53:667–70.
5. Clarici G, Heppner F. The operative approach to lipomas of corpus callosum. *Neurochirurgia (Stuttg)*. 1979;22:77–81.

P.E. Jiménez Caballero

Facultativo Especialista de Área, Neurología, Sección de Neurología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

Correo electrónico: pjimenez1010j@yahoo.es

doi:[10.1016/j.j.nrl.2011.07.008](https://doi.org/10.1016/j.j.nrl.2011.07.008)