

Artículo original

Amnesia global transitoria y quiste aracnoideo de la fosa craneal media: una hipótesis

Santiago Giménez Roldán^{a,*} y Antonino Jara Albarrán^b

^a Servicio de Neurología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Servicio de Endocrinología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 27 de septiembre de 2012

Aceptado el 22 de octubre de 2012

On-line el 30 de diciembre de 2012

Palabras clave:

Quistes aracnoideos de la fosa craneal media

Amnesia global transitoria

Hipogenesia del lóbulo temporal

Factores desencadenantes

RESUMEN

La mayoría de los pacientes con amnesia global transitoria (AGT) examinados durante el episodio muestran mediante imágenes por difusión (DW I) en resonancia magnética (RM) cambios focales en el sector CA-1 del hipocampo, por lo general limitados a un lado. Describimos el caso de una paciente de 65 años que desarrolló AGT por criterios diagnósticos actuales tras ser despertada de una siesta por una llamada telefónica comunicándole noticias luctuosas. Una RM demostró un voluminoso quiste aracnoideo de la fosa craneal media derecha, una patología asociada con hipogenesia del lóbulo temporal. Sugerimos que el desarrollo asimétrico de las estructuras temporales mesiales pudiera también representar un factor de riesgo para AGT.

© 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Transient global amnesia and arachnoid cyst of the middle cranial fossa: A hypothesis

ABSTRACT

Focal magnetic resonance (MR)-signal diffusion-weighted imaging changes in CA-1 sector of the hippocampus are detected in most patients during episodes of transient global amnesia (TGA), usually limited to one side. We report a 65-year old woman who developed TGA by current diagnostic criteria after being awakened from a napping by a telephone call reporting mournful news. A MR imaging of the brain showed a large arachnoid cyst of the right middle cranial fossa, a finding thought to represent temporal lobe hypogenesis. We suggest that asymmetric development of mesial temporal structures may also represent a risk factor for TGA.

© 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Middle cranial fossa arachnoid cysts

Transient global amnesia

Temporal lobe hypogenesis

Triggering factors

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sgimenezroldan@gmail.com (S. Giménez Roldán).

1853-0028/\$ – see front matter © 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2012.10.005>

Introducción

Se ha propuesto que la amnesia global transitoria (AGT) sería causada por congestión venosa del hipocampo en pacientes con incompetencia de la vena yugular interna. Acorde con esta teoría, muchos episodios son desencadenados por actividades que implican una maniobra de Valsalva¹. Sin embargo, en el 20% de los casos, los hallazgos son negativos². Más aún, en el 10% de pacientes que cumplen criterios actuales de AGT los estudios por neuroimagen descubren una lesión estructural del cerebro³. Estos datos sugieren que los episodios de AGT podrían ocurrir a través de mecanismos patogénicos diferentes.

Descripción del caso

Antigua instrumentista de quirófano, esta paciente de 65 años fue despertada a los 30 min aproximadamente de su pequeña siesta habitual por una inesperada llamada telefónica. Un conocido le informó del fallecimiento de un amigo común, indicándole la dirección del tanatorio. La paciente hizo algunas preguntas coherentes al respecto, manteniendo una breve conversación. En los 3 min que pudo durar esta, el informante quedó preocupado por su llamativa lentitud, por lo demás bien orientada y sin que formulara preguntas reiteradas. La paciente quedó desconcertada cuando, un par de horas más tarde, tras volver su marido a casa, este le comentó la llamada que, a su vez, había recibido de la misma persona para referirle el evento luctuoso. No recordaba absolutamente nada de lo ocurrido; ni siquiera haber recibido una llamada telefónica. Su conducta era ya de total lucidez.

Aparte de un tratamiento con tiroxina (75 µg/d) para insuficiencia tiroidea por hipotiroidismo primario subclínico no autoinmune, gozaba de excelente salud. No tenía antecedentes de migraña, abuso de alcohol o factores de riesgo vascular.

Tres semanas después del episodio, puntuaba 27 en el Examen del Estado Mini-Mental para una educación formal de 15 años. Fue ampliado mediante el test de Geldmacher y Whitehouse⁴, en el que la única anomalía consistió en una pérdida de 4 puntos (sobre 8) en el apartado de recuerdo verbal diferido. Un «test del reloj» descartó alteraciones visuoconstructivas o visuoespaciales. No había signos de disfunción ejecutiva en la Frontal Assessment Battery⁵. El resto del examen neurológico fue normal.

Un registro electroencefalográfico de vigilia 3 días después del episodio no mostró paroxismos epileptogénicos; un nuevo estudio durante sueño espontáneo tampoco mostró alteraciones convincentes. Un examen mediante doppler color y doppler en modo B excluyó patología arterial de los grandes vasos extracraniales e intracraniales. Las imágenes mediante resonancia magnética (RM) en secuencias T1, T2, DWI y FLAIR mostraron una masa quística extraaxial de contenido semejante al líquido cefalorraquídeo, que ocupaba la fosa craneal media derecha (fig. 1). Sus límites con el parénquima cerebral eran precisos, sin signos de isquemia o desplazamiento de las estructuras de la línea media. La porción mesial del lóbulo temporal derecho aparecía hipogenésica (fig. 2).

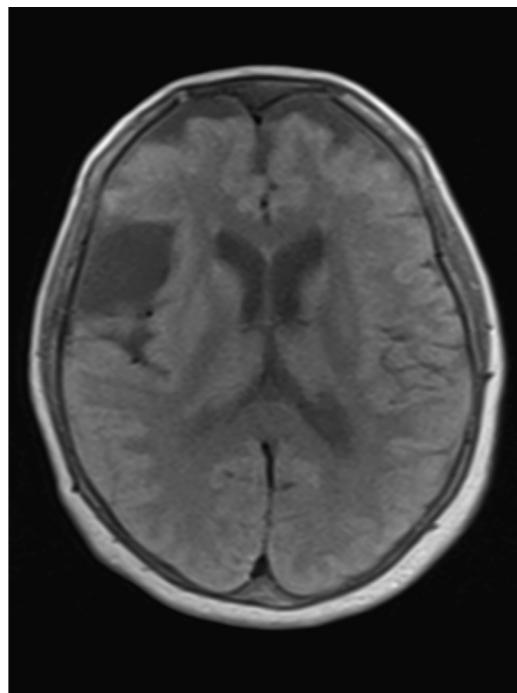


Figura 1 – Imagen por resonancia magnética ponderada en T1, en sección transversal. Se advierte una lesión quística de límites precisos ocupando gran parte de la fosa craneal media derecha. Adviértase ausencia de desplazamiento de las estructuras de la línea media.

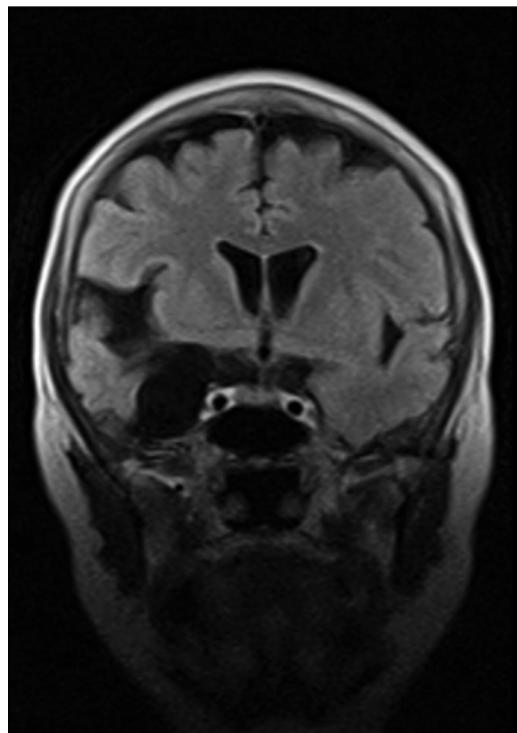


Figura 2 – Sección coronal ponderada en FLAIR. Ausencia de la porción mesial del lóbulo temporal derecho.

Discusión

El episodio amnésico sufrido por esta paciente se prolongó a lo largo de un par de horas y estuvo caracterizado por su incapacidad para generar nuevos recuerdos y cierto grado de amnesia retrógrada, aunque conservando la conciencia identidad y atención. Pese a su breve duración, 3 semanas después proseguían dificultades selectivas para la memoria verbal, un hallazgo no excepcional en la AGT⁶. Por lo demás, la paciente cumplía criterios actuales para este trastorno⁷. Se excluyeron, mediante exámenes complementarios, infartos en el territorio vascular posterior del cerebro y crisis parciales epilépticas.

Un hallazgo en las imágenes por RM fue un voluminoso quiste de paredes lisas que ocupaba gran parte de la fosa craneal media. Considerados un trastorno en el desarrollo de la aracnoides, los quistes aracnoideos con frecuencia representan un hallazgo inesperado en el adulto⁸. En un pequeño subgrupo de pacientes los quistes pueden expandirse y ocasionar síntomas^{9,10}, aunque actualmente se carece de datos predictivos que indiquen esta infrecuente evolución.

En este contexto, es natural preguntarse si la asociación de AGT con un gran quiste aracnoideo temporal pudiera representar en nuestra paciente una asociación meramente casual. En contra de esta suposición, existen en la literatura casos semejantes al que describimos¹¹. A diferencia de episodios de AGT desencadenados por circunstancias que implican una maniobra de Valsalva, en nuestra paciente sobrevino tras ser despertada por una intempestiva llamada telefónica para anunciarle un hecho emocionalmente impactante. En este sentido, cabe subrayar que alrededor del 10% de los episodios de AGT se desencadenan en un contexto de ansiedad o de crisis fóbicas¹², y en series extensas, un 12,1% ocurrieron precisamente tras despertar de una siesta¹³.

Aunque de forma inconstante, durante el episodio de AGT un elevado número de pacientes muestran hiperintensidad focal de aspecto edematoso circunscrita al sector CA-1 del asta de Ammón en imágenes por difusión con RM 3T, una zona crítica para la consolidación de la memoria¹³. Estas alteraciones en el hipocampo ocurren en forma unilateral en el 69% de los casos, acorde con la asimetría en el drenaje de los grandes senos venosos intracraneales, lo cual acontece en el 88% de los pacientes¹⁴.

Una particularidad del sector CA-1 hipocámpico es su marcada vulnerabilidad al estrés metabólico celular. Circunstancias diversas, incluidos factores emocionales, provocan una liberación local de glutamato iniciando con ello una onda de depresión cortical difusora semejante a la migraña¹⁵. Por otro lado, aun a falta de confirmación neuropatológica¹⁶⁻¹⁸, se ha propuesto que los grandes quistes de la fosa craneal media podían representar en realidad hipogenesia del lóbulo temporal^{19,20}.

En suma, nuestro caso sugiere la posibilidad de más de un mecanismo patogénico en la AGT. Una asimetría en el desarrollo de las estructuras temporales mesiales pudiera representar una mayor vulnerabilidad para desarrollar este cuadro ante circunstancias fuertemente estresantes. Se

desconoce la razón por la que este trastorno suele expresarse a edades relativamente avanzadas²¹. En todo caso, el riesgo de sufrir episodios se mantiene, como en nuestro caso, incluso cuando la patología subyacente que los ha podido favorecer es de carácter congénito.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Menéndez-González M, Martínez-Rivera M. Transient global amnesia. Increasing evidence of a venous etiology. *Arch Neurol.* 2006;63:1334-5.
- Cejas C, Cisneros LF, Lagos R, Zuk C, Ameriso SF. Internal jugular vein valve incompetence is highly prevalent in transient global amnesia. *Stroke.* 2010;41:67-71.
- Agosti C, Borroni B, Akkawi NM, de María G, Padovani A. Transient global amnesia and brain lesions: new hints into clinical criteria. *Eur J Neurol.* 2008;15:981-4.
- Geldmacher DS, Whitehouse PJ. Evaluation of dementia. *N Engl J Med.* 1996;335:330-6.
- Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a frontal assessment battery at the bedside. *Neurology.* 2000;55:1621-6.
- Marín-García E, Ruiz-Vargas JM. Memoria y metamemoria durante la amnesia global transitoria; estudio comparativo sobre su evolución a largo plazo. *Rev Neurol.* 2011;53:15-21.
- Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. Study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1990;53:834-43.
- Becker T, Wagner M, Hofman E, Warmuth-Metz M, Nadjmi M. Do arachnoid cysts grow? A retrospective volumetric study. *Neuroradiology.* 1991;33:341-5.
- Webster K, Moen G. Documented growth of a temporal arachnoid cyst. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;69:699-700.
- Guillemin A, Barriga FJ, Giménez-Roldán S. Nummular headache associated to arachnoid cysts. *J Headache Pain.* 2009;10:215-7.
- Stracciari A, Ciucci G, Bissi G. Transient global amnesia associated with a large arachnoid cyst of the middle cranial fossa cyst of the non-dominant hemisphere. *Ital J Neurol Sci.* 1987;8:609-11.
- Maalikyj Akkawi N, Agosti C, Anzola GP, Borroni B, Magoni M, Pezzini A, et al. Transient global amnesia: a clinical and sonography study. *Eur Neurol.* 2003;49:67-71.
- Bartsch T, Alfke K, Stingle R, Rohr A, Freitag-Wolf S, Jansen O, et al. Selective affection of hippocampal CA-1 neurons in patients with transient global amnesia without long-term sequelae. *Brain.* 2006;129:2874-84.
- Bartsch T, Deutschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol.* 2010;9:205-14.
- González-Martínez V, Comte F, de Verbizier D, Carlander B. Transient global amnesia. Concordant hippocampal abnormalities on positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *Arch Neurol.* 2010;67:510.
- Esiri MM. *Oppenheimer's diagnostic neuropathology.* 2nd ed. London: Blackwell Science Ltd; 1989. p. 148.
- Graham DI, Lantos PL. *Greenfield's neuropathology.* vol. 1. 6th ed. London; 1997. p. 183.

18. Cruz Sánchez FF. Neuropathología. Diagnóstico y clínica. Barcelona: Edimsa; 2000. p. 401.
19. Robertson SJ, Wolpert SM, Eunge VM. MR imaging of middle cranial fossa arachnoid cysts: temporal lobe agenesis revised. AJNR Am J Neuroradiol. 1989;10:1007-10.
20. Osborn AG. Quistes aracnoideos. En: Osborn AG, Maack J, editores. Neurorradiología diagnóstica. Madrid: Mosby; 1996. p. 639-42.
21. Marín-García E, Ruiz-Vargas JM. Amnesia global transitoria: una revisión. I. Aspectos clínicos. Rev Neurol. 2008;46:53-60.