

que la entrada en remisión del proceso hematológico conducen a la resolución de las manifestaciones neurológicas¹⁷ y otros por el contrario en los que dicha mejoría hematológica no se siguió de una buena evolución neurológica ni de una adecuada respuesta al tratamiento convencional del SGB¹⁹. En resumen, la aparición de un SGB asociado a la existencia de un linfoma es un cuadro que, aunque descrito en la literatura, es muy infrecuente, sobre todo si está asociado a LNH⁷⁻¹⁰ y mucho más si el cuadro neurológico es el que precede al diagnóstico del proceso hematológico^{7,8}. Por ello nos parece importante resaltar que pese a su rareza, la aparición de un caso de SGB en el que no exista una clara relación antecedente con los procesos o entidades con los que habitualmente se asocia esta polineuropatía, que muestre alteraciones analíticas que no forman parte habitual del SGB clásico, o bien que presente un curso fulminante o una mala respuesta al tratamiento convencional, debería hacer considerar al clínico la posibilidad de la presencia de un linfoma oculto.

Bibliografía

- Codina-Puiggrós A, Cervera-Radigales C. Síndrome de Guillain-Barré. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:142–5.
- Vucic S, Kiernan MC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome: an update. *J Clin Neurosci*. 2009;16:733–41.
- López-Nieto M, Gómez-Garrido J, Losa-Palacios A, Águila-Manso G. Síndrome de Guillain-Barré secundario a vacunación de gripe A H1 N1. *Rev Clin Esp*. 2010;210:485–6.
- Seffo F, Daw HA. Non-Hodgkin lymphoma and Guillain-Barré syndrome: a rare association. *Clin Adv Hemato Oncol*. 2010;8:201–6.
- Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *N Eng J Med*. 1992;326:1130–6.
- Kelly JJ, Karcher DS. Lymphoma and peripheral neuropathy: a clinical review. *Muscle Nerve*. 2005;31:301–13.
- Gutiérrez-López C, Plascencia-Álvarez NI, Quiñones-Aguilar S, Venegas-Torres A, Núñez-Orozco L. Síndrome de Guillain-Barré como manifestación paraneoplásica de linfoma No Hodgkin. *Rev Mex Neuroci*. 2008;9:239–41.
- Vallat JM, De Mascarel HA, Bordessoule D, Jauberteau MO, Tabaraud F, Gelot A, et al. Non-Hodgkin malignant lymphomas and peripheral neuropathies-13 cases. *Brain*. 1995;118:1233–45.
- Re D, Schewenk A, Hegener P, Bamborschke S, Diehl V, Tesch H. Guillain-Barré syndrome in a patient with non-Hodgkin's lymphoma. *Ann Oncol*. 2000;11:217–20.
- Kivity S, Shalmon B, Sidi Y. Guillain-Barre syndrome: an unusual presentation of intravascular lymphoma. *IMAJ*. 2006;8:137–8.
- Van der Meché FGA, Van Doorn PA, Meulstee J, Jennekens FGI, GBS-consensus group of the Dutch Neuromuscular Research Support Centre. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barré syndrome. *Eur Neurol*. 2001;45:133–9.
- Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol*. 2008;7:939–50.
- Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome: a review. *Muscle Nerve*. 1994;17:1145.
- Rauschka H, Jellinger K, Lassmann H, Braier F, Schmidbauer M. Guillain-Barré syndrome with marked pleocytosis or a significant proportion of polymorphonuclear granulocytes in the cerebrospinal fluid: neuropathological investigation of five cases and review of differential diagnoses. *Eur J Neurol*. 2003;10:479–86.
- Berciano J, Berciano MT, Lafarga M. Cerebrospinal fluid pleocytosis with neutrophil leukocytes in Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol*. 2004;11:6454–646.
- Ramchandren S, Lisak RP. The immunopathogenesis of Guillain-Barré syndrome. *Clin Adv Hematol Oncol*. 2010;8:203–6.
- Vembu P, Al-Shubaili A, Al-Khuraibet A, Kreze O, Pandita R. Guillain-Barré syndrome in a case of acute lymphoblastic Leukaemia. *Med Clin Pract*. 2003;12:272–5.
- Terenghi F, Ardolino G, Nobile-Orazio E. Guillain-Barré syndrome after combined CHOP and rituximab therapy in non-Hodgkin lymphoma. *J Peripher Nerv Syst*. 2007;12:142–3.
- Maslovsky I, Volchek L, Blumental R, Ducach A, Lugassy G. Persistent paraneoplastic neurologic syndrome after successful therapy of Hodgkin's disease. *Eur J Haematol*. 2001;66:63–5.

F.J. Polo-Romero^{a,*}, P. Sánchez-Beteta^a,
P. Perona-Buendía^b y A.M. Pérez-García^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital de Hellín, Albacete, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Los Arcos, San Javier, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fpolo1111@yahoo.es
(F.J. Polo-Romero).

doi:10.1016/j.j.nrl.2011.10.009

La memoria emocional: síntesis de una propuesta de estudio

Emotional memory: synthesis of a study proposal

Sr. Editor:

Las respuestas afectivas son evolutivamente anteriores o más elementales que las cognoscitivas, en tanto a niveles básicos (agrado, desagrado) pueden ocurrir antes de que el individuo sea consciente del objeto que originó dicha respuesta (antes de la categorización y el reconocimiento)¹.

Esto dota de un claro matiz adaptativo a la emoción en tanto permite dar relevancia a estímulos o acontecimientos que pueden poner en peligro o favorecer la supervivencia². Esta mayor relevancia está en la base de la facilitación que la emoción ejerce sobre la memoria.

La amígdala y el hipocampo son las estructuras cerebrales que determinan esta facilitación. Las dos pertenecen al lóbulo temporal medial, y están relacionadas con sistemas de memoria independientes que interactúan en situaciones emocionales. En este sentido la amígdala puede modular tanto la codificación como el almacenamiento de los recuerdos dependientes del hipocampo, al tiempo que éste puede influir sobre la respuesta amigdalica mediante la formación de representaciones episódicas de la significación emocio-

nal y la interpretación de los eventos³. Diferentes estudios de neuroimagen han encontrado correlaciones entre la actividad registrada en la amígdala y el hipocampo durante la codificación de la información emocional⁴⁻⁶, mientras que en pacientes con atrofia de la amígdala se daba un patrón de correlación inverso entre el grado de atrofia y el nivel de actividad del hipocampo durante el procesamiento emocional⁷.

Esta interacción tiene reflejo en la facilitación que la emoción ejerce sobre la memoria, y que ha sido comprobado tanto en no-humanos⁸, donde se evidencia que los chimpancés son capaces de reconocer con mayor eficacia fotografías de carácter negativo (agresivo) respecto a las de contenido neutro, todas ellas referidas al contexto social del animal; como en humanos⁹, mediante tareas de reconocimiento incidental con intervalos de retención cortos, donde la información negativa fue mejor reconocida que la positiva. Los autores explican los resultados por cuanto el contenido emocional negativo de las fotografías resulta más relevante para la supervivencia y ésto se refleja incluso en tareas donde el sujeto no realiza de manera deliberada la codificación de la información (incidental).

Esta breve exposición teórica y los datos experimentales mencionados permiten especular sobre la posibilidad de utilizar los niveles más básicos de la emoción (agrado, desagrado) para comprender el efecto facilitador que ejerce sobre la memoria en sus aspectos más primitivos y al tiempo más relevantes para la supervivencia. Ésto es posible a través del método multinivel de inducción emocional de Lang et al¹⁰, el *International Affective Picture System* (IAPS) que permite inducir emociones a través de los niveles de valencia y *arousal* de un conjunto de estímulos visuales (fotografías). Este sistema estandarizado de inducción emocional ha sido ampliamente utilizado en investigaciones de diversa índole. Una gran parte han estado orientadas al estudio de los procesos psicológicos básicos —aprendizaje, emoción, motivación y atención—, a través de medidas de la respuesta de la actividad electrodermal¹¹; potenciales evocados¹²; tasa cardíaca¹³. También se ha utilizado para el estudio de diferentes tópicos de investigación relacionados con patologías como el Alzheimer¹⁴; ansiedad¹⁵; depresión¹⁶; esquizofrenia¹⁷, mostrándose capaz de delimitar patrones específicos de respuesta emocional a estímulos en distintos trastornos mentales, incluyendo los trastornos del estado de ánimo¹⁸.

De especial interés resultan los datos obtenidos en la enfermedad de Alzheimer (EA). La afectación de la amígdala y el hipocampo en esta patología, como sistemas de memoria independientes, generan síntomas característicos de sus delimitaciones funcionales, pero también de su interacción en situaciones emocionales. Diferentes estudios han tratado el tema hasta la fecha. Algunos han informado de la ausencia de este efecto facilitador en los EA¹⁹ o de una facilitación para las emociones positivas pero no para las negativas²⁰, dato este que recientemente se ha relacionado con la memoria espacial²¹. Estas discrepancias derivan de las diferencias en el número y tipo de estímulo utilizado, el tiempo de exposición o el modo de recuperación de la información (reconocimiento vs. recuerdo libre).

Para solucionar esta cuestión Gordillo et al²² han dado una serie de recomendaciones que podrían facilitar la detección del deterioro en la interacción entre amígdala e

hipocampo; es decir, entre emoción y memoria. Se propone la utilización de un método de inducción multinivel como el IAPS, tareas de memoria de reconocimiento incidental, y la utilización de medidas de análisis basadas en la teoría de la detección de señales (TDS). Estas sugerencias permitirían un mayor control de los estímulos utilizados y una exigencia mucho menor a los participantes tanto a la hora de codificar, al ser una tarea incidental, como durante la recuperación (reconocimiento). Por último, la utilización de una medida de detectabilidad del estímulo resultaría mucho más precisa que el habitual porcentaje de aciertos utilizado en los estudios mencionados.

Queda decir que estas sugerencias metodológicas tienen sentido para su aplicación en la fase preclínica de la enfermedad de Alzheimer, ya que la sensibilidad de una tarea de este tipo junto a estudios longitudinales, permitiría comprobar su valor predictivo. La aplicación a pacientes diagnosticados con ED evidenciaría deterioros, como ya ha sido comprobado en algunos estudios^{19,20}, que podrían tener como explicación alternativa los déficit que estos pacientes muestran en diferentes procesos cognitivos. Por último, apuntar que variables como el número de estímulos utilizados, sus niveles de valencia y *arousal*, y el tiempo de exposición resultan muy relevantes y tienen que ser determinados a partir de estudios piloto que adecuen las capacidades del grupo de estudio a los objetivos de investigación.

Bibliografía

1. Zajonc RB. Feeling and thinking: preferences need no inferences. *Am Psychol*. 1980;35:151–75.
2. Hamann S. Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends Cogn Sci*. 2001;5:394–400.
3. Phelps EA. Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Curr Opin Neurobiol*. 2004;14:198–202.
4. Dolcos F, LaBar KS, Cabeza R. Interaction between the amygdala and the medial temporal lobe memory system predicts better memory for emotional events. *Neuron*. 2004;42:855–63.
5. Kensinger EA, Corkin S. Two routes to emotional memory: Distinct neural processes for valence and arousal. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004;101:3310–5.
6. Kensinger EA, Schacter DL. Emotional content and reality-monitoring ability: fMRI evidence for the influence of encoding processes. *Neuropsychologia*. 2005;43:1429–43.
7. Richardson MP, Strange B, Dolan RJ. Encoding of emotional memories depends on the amygdala and hippocampus and their interactions. *Nat Neurosci*. 2004;7:278–85.
8. Kano F, Tanaka M, Tomonaga M. Enhanced recognition of emotional stimuli in the chimpanzee (*Pan troglodytes*). *Anim Cogn*. 2008;11:517–24.
9. Gordillo F, Arana JM, Mestas L, Salvador J, Meilán JGG, Carro J. Emotion and recognition memory: The discrimination of negative information as an adaptive process. *Psicothema*. 2010;22:765–71.
10. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. *International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings*. Gainesville, FL: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida; 1999.
11. Mardaga S, Laloyaux O, Hansenne M. Personality traits modulate skin conductance response to emotional pictures: An investigation with Cloninger's model of personality. *Pers Individ Dif*. 2006;40:1603–14.

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