

[8] o neuralgia del trigémino [9]– y cambios bruscos de temperatura [3,9].

El primer caso de AGT durante el coito fue comunicado por Mayeux en 1979 [10], y se han descrito algunos casos más posteriormente [6,11,13]. Monzani et al [7] publicaron un estudio en el que el 18% de las AGT atendidas en un servicio de urgencias entre los años 1997 y 1999 se relacionaban con la actividad sexual y, curiosamente, todos los pacientes atendidos por esta causa fueron varones. Fisher et al [9] publicaron otra serie de 78 casos de AGT e identificaron el desencadenante en 26 de ellos, en siete de los cuales fue (9%) el coito. Esto sucedió también en dos de los 58 pacientes (3,4%) de la serie de Santos et al [4].

Revisando la bibliografía de las AGT durante el curso de las relaciones sexuales, generalmente se describen, como sucedió con nuestra paciente, cifras de tensión arterial elevadas, mientras que las pruebas de laboratorio y de neuroimagen pueden ser normales [6] o patológicas, coincidentes con la existencia de una hemorragia subaracnoidea intra o poscoital [7]. El estudio mediante electroencefalograma ha revelado ocasionalmente la presencia de disritmia difusa o de ondas lentas temporales, y el realizado con tomografía por emisión de fotón único cerebral, la presencia de hipoperfusión de lóbulos frontales [6,14], de áreas mediales de lóbulos temporales [6, 14] o de tálamo y cerebelo [14].

En cuanto a la fisiopatología, se cree que podría corresponder a cambios patológicos o a una disminución de la capacidad de adaptación de la circulación coroidea anterior, contraída por una situación de hipotensión secundaria a la redistribución del flujo sanguíneo hacia otros territorios [6]. Por el contrario, según otros autores, sería la elevada presión san-

guínea durante el acto sexual, que posteriormente disminuye rápidamente, lo que ocasionaría la isquemia del lóbulo temporal en el territorio de irrigación de la arteria basilar [11]. Jiménez-Caballero et al [15] describieron una paciente con AGT no relacionada con el coito a la que realizaron un eco-Doppler transcranial durante la fase aguda de la amnesia, sin que se observaran alteraciones hemodinámicas ni asimetrías de flujo. Otros sitúan el origen de la AGT en la existencia de disfunciones electrofisiológicas [9].

H. Alonso-Navarro^a, F.J. Jiménez-Jiménez^b

Aceptado tras revisión externa: 16.09.05.

^a Sección de Neurología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. ^b Departamento de Medicina-Neurología. Hospital Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid, España.

Correspondencia: Dra. Hortensia Alonso Navarro. P.º Canalejas, 21, 2.º-C. E-37001 Salamanca. Fax: +34 913 280 704. E-mail: hortalon@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

- Moreno-Lugris XC, Martínez-Álvarez J, Brañas F, Martínez-Vázquez F, Cortés-Laiño JA. Amnesia global transitoria: estudio caso-control de 24 casos. *Rev Neurol* 1996; 24: 554-7.
- Lewis SL. Aetiology of transient global amnesia. *Lancet* 1998; 352: 397-9.
- Tudurí I, Carneado J, Frago M, Ortiz P, Jiménez-Ortiz C. Amnesia global transitoria y factores de riesgo vascular. *Rev Neurol* 2000; 30: 418-21.
- Santos S, López-del Val J, Tejero C, Íñiguez C, Lalana JM, Morales JM. Amnesia global transitoria: revisión de 58 casos. *Rev Neurol* 2000; 30: 1113-7.
- Millar JW, Petersen RC, Metter EJ, Millikan CH, Yanagihare T. Transient global amnesia: clinical characteristics and prognosis. *Neurology* 1987; 37: 733-7.
- Bucuk M, Muzur A, Wilhelm K, Jurjevic A, Tomic Z, Tuskan-Mohar. Make love to forget: two cases of transient global amnesia triggered by sexual intercourse. *Coll Antropol* 2004; 28: 899-905.
- Monzani V, Rovenalli A, Schinco G, Silani V. Transient global amnesia or subarachnoid haemorrhage? Clinical and laboratory findings in particular type of acute global amnesia. *Eur J Emerg Med* 2000; 7: 291-3.
- Kettaneh A, Gobron C, Fain O, Mohib S, Thomas M. Calculi and memory. *Eur J Neurol* 2001; 8: 195-6.
- Fisher CM. Transient global amnesia. Precipitating activities and other observations. *Arch Neurol* 1982; 39: 605-8.
- Mayeux R. Sexual intercourse and transient global amnesia. *N Engl J Med* 1979; 300: 864.
- Okura M, Nakayama H, Nagamine I, Ikuta T. Sexual intercourse as a precipitating factor of transient global amnesia. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1993; 47: 13-6.
- Dang CW, Gardner LB. Transient global amnesia after sex. *Lancet* 1998; 352: 1557-8.
- Gandolfo C, Sugo A, Del Sette M. Sildenafil and transient global amnesia. *Neurol Sci* 2003; 24: 145-6.
- Tabuena-Dopico O, Gutiérrez-Mendiguchía C, Lorenzo-González JR, Cimas-Hernando I. ¿Apoya el SPECT cerebral la teoría etiopatogénica vascular de la amnesia global transitoria? *Rev Neurol* 2004; 39: 719-23.
- Jiménez-Caballero PE, Marsal-Alonso C, Velázquez-Pérez JM, Álvarez-Tejerina A. Ecoografía Doppler transcranial durante una amnesia global transitoria. *Rev Neurol* 2003; 37: 1114-6.

CARTA AL DIRECTOR

Diagnóstico y tratamiento de niños con quistes aracnoideos asociados a un traumatismo craneoencefálico menor

Hemos leído con mucha atención el artículo de Pulido-Rivas et al [1] que aborda los resultados del tratamiento quirúrgico de una serie de 18 niños con quistes aracnoideos sintomáticos, después de lo cual queremos hacer algunas observaciones relacionadas con aspectos diagnósticos y terapéuticos de este importante problema de salud.

Los autores han expuesto las características clínicas de este grupo de niños, que obviamente se corresponden con pacientes sintomáticos; pero es importante conocer que un grupo reducido, pero no excepcional, de enfermos se diagnostica después de sufrir un trau-

matismo craneal de cualquier intensidad, generalmente traumatismos no graves [2,3].

Los síntomas agudos que se presentan en estos casos son variados y generalmente se corresponden con: cefalea localizada, náuseas, vómitos, ataxia, convulsiones y trastornos de conducta, visuales y cognitivos; la mayoría de ellos son de poca intensidad, pero consecuencia de hematomas intracraneales yuxtadurales, particularmente subdurales [3,4]. Un número significativo de estos casos se relaciona con la práctica de juegos deportivos a los que el niño se incorpora desde edades tempranas, como el fútbol; esta práctica deportiva se asociada frecuentemente con traumatismos de cabeza [5]. En algunos pacientes, la ocurrencia de extensos hematomas subdurales crónicos asociados a quistes aracnoideos desconocidos hasta ese momento se ha descrito en la bibliografía, y en ninguno de ellos aparecieron manifestaciones de alarma neurológica, relacio-

nadas con un aumento importante de la presión intracraneal [5,6]. La influencia de los quistes aracnoideos asintomáticos como un factor de riesgo en la ocurrencia de hematomas yuxtadurales postraumáticos que requieren tratamiento quirúrgico de urgencia, ha sido ampliamente comentada por un número importante de autores consultados [2-8].

El diagnóstico de estos casos se logra sin dificultad con la realización de estudios tomográficos craneales, donde la aparición del hematoma postraumático se constata junto con la existencia de un quiste hasta ese momento asintomático [3].

En estos casos, la necesidad de la cirugía para evacuar el hematoma es inmediata después del diagnóstico, porque el agrandamiento del quiste secundario al sangramiento producido aumenta de manera reveladora la presión intracraneal en la mayoría de estos niños [3-7].

El sangramiento en el interior de un quiste

aracnoideo después de un traumatismo craneoencefálico es producido por la ruptura de venas puente [8]. Page et al [9] atribuyeron estas rupturas vasculares a los cambios importantes en la circulación del líquido cefalorraquídeo o al impacto mecánico directo que se produce después del golpe en el interior del cráneo. Aoki et al [10] describieron hace más de 15 años que esos sangramientos provenían de los vasos anastomóticos leptomeníngeos formados entre la membrana del quiste aracnoideo y la duramadre de la base craneal de la región temporal, donde con mayor frecuencia se describen estas anomalías.

En nuestra experiencia, el diagnóstico de quistes aracnoideos asociados a hematomas subdurales ipsilaterales postraumáticos puede resultar dificultoso cuando el estudio tomográfico del cráneo se realiza en la fase isodensa de la lesión, lo que coincide con lo descrito por Lund et al [11], quienes indicaron en su serie los estudios angiográficos para solucionar ese 'inconveniente' en el diagnóstico. En la mayoría de nuestros pacientes, una reconstrucción coronal de las imágenes tomográficas obtenidas demuestra la comunicación existente entre el hematoma subdural postraumático y el quiste aracnoideo.

La indicación de los estudios tomográficos después de un traumatismo craneal no grave ha sido el motivo de múltiples controversias desde la introducción de la tomografía axial computarizada hace más de 30 años [12]. Las diferencias al respecto, expresadas entre los diversos autores de artículos científicos publicados recientemente, parecen ser la consecuencia de la variabilidad en cuanto a la prevalencia de los casos detectados con hemorragia intracraneal después de un traumatismo de esta magnitud, que está entre 1,3 y 36% en 16 estudios consultados por Dunning et al [13].

La urgencia que significa la aparición de un hematoma intracraneal yuxtadural postraumático, independientemente de la edad y la pre-

sión legal que supone un diagnóstico tardío de ese tipo, especialmente en pacientes pediátricos, unido a la frecuencia relativamente 'moderada' con que de manera 'asintomática' se presentan los quistes aracnoideos en la infancia y la relativa facilidad con que se pueden asociar ambos procesos, ya que este último se agrava después de la aparición del primero, nos lleva a reconsiderar la necesidad de indicar los estudios tomográficos craneales en niños que presenten síntomas neurológicos menores después de un traumatismo craneoencefálico de leve intensidad, independientemente de que algunos estudios con un nivel de evidencia aceptable no lo aconsejen [13].

**H.J. Lezcano-Ortiz^a, R. Peregrino-Reyes^b,
M. Pérez-Fonseca^b, J. Rodríguez-Morales^b,
P.J. Estévez-Sánchez^b**

Aceptado tras revisión externa: 01.12.05.

^a Servicio de Neurocirugía. ^b Departamento de Imagenología. Hospital General Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo-Granma, Cuba.

Correspondencia: Dr. Humberto J. Lezcano Ortiz. Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Ctra. Central Vía a Santiago de Cuba, km 1. Bayamo-Granma. 85100 Cuba. E-mail: hlezcano.grm@infomed.sld.cu

BIBLIOGRAFÍA

1. Pulido-Rivas P, Villarejo-Ortega FJ, Cordobés-Tapia F, Martín-Gamero AP, Pérez-Díaz C. Tratamiento quirúrgico de los quistes aracnoideos sintomáticos en niños. *Rev Neurol* 2005; 41: 385-90.
2. Servadei F, Vergoni G, Frattarelli M, Pasini A, Arista A, Fagioli L. Arachnoid cyst of the middle cranial fossa and ipsilateral subdural haematoma: diagnostic and therapeutic implications in three cases. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 249-53.
3. De K, Berry K, Denniston S. Haemorrhage into an arachnoid cyst: a serious complication of minor head trauma. *Emerg Med J* 2002; 19: 365-6.
4. Lipinski CA, Bechtel K, Pollack I. Acute rupture of an arachnoid cyst after a minor head injury. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13: 27-8.
5. Prabhu VC, Bailes JE. Chronic subdural hematoma complicating arachnoid cyst secondary to soccer-related head injury: case report. *Neurosurgery* 2002; 50: 195-7.
6. Tsuzuki N, Katoh H, Ohtani N. Chronic subdural hematoma complicating arachnoid cyst secondary to soccer-related head injury: case report. *Neurosurgery* 2003; 53: 242-3.
7. Kit Leung GK, Fan YW. Chronic subdural haematoma and arachnoid cyst in autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD). *J Clin Neurosci* 2005; 12: 817-9.
8. Galassi E, Piazza G, Gaist G, Frank F. Arachnoid cysts of the middle cranial fossa: a clinical and radiological study of 25 cases treated surgically. *Surg Neurol* 1980; 14: 211-9.
9. Page AC, Mohan D, Paxton RM. Arachnoid cysts of the middle fossa predispose to subdural haematoma formation fact or fiction? *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1988; 42: 210-5.
10. Aoki N, Sakai T. Intraoperative subdural hematoma in a patient with arachnoid cyst in the middle cranial fossa. *Childs Nerv Syst* 1990; 6: 44-6.
11. Lund E, Buhl M, Miletic T, Knudsen V. Isodense middle fossa arachnoid cyst and subdural hematoma: a diagnostic problem on CT. *Neuroradiology* 1987; 14: 89-93.
12. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 2000; 343: 100-5.
13. Dunning J, Batchelor J, Stratford-Smith P, Teece S, Browne J, Sharpin C, et al. A meta-analysis of variables that predict significant intracranial injury in minor head trauma. *Arch Dis Child* 2004; 89: 653-9.