

AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA COMO MANIFESTACIÓN DE UNA LESIÓN PARAHIPOCÁMPICA

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 2618-4311

Buenos Aires

Gutiérrez Baquero JA, Duran Ayllon JP, Silva Soler M y col. Amnesia global transitoria como manifestación de una lesión parahipocámpica. *Rev Arg Med* 2021;9[2]:102-104
 ARK CAICYT: <http://id.caicyt.gov.ar/ark:/s26184311/pxa97r4z2>

TRANSIENT GLOBAL AMNESIA AS A MANIFESTATION OF PARAHIPPOCAMPAL INJURY

Julián Andrés Gutiérrez Baquero,¹ Juan Pablo Duran Ayllon,¹ Miguel Silva Soler,² Javier Darío Triana²

Recibido: 1 de febrero de 2021.

Aceptado: 15 de marzo de 2021.

¹ Médico residente del Servicio de Neurología del Hospital Universitario de San José (Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud –FUCS–), Bogotá, Colombia.

² Médico neurólogo, profesor titular de la FUCS, jefe del Servicio de Neurología del Hospital Universitario de San José (FUCS), Bogotá.

RESUMEN

Introducción. La amnesia global transitoria (AGT) es un síndrome clínico de presentación súbita que consiste en un episodio de amnesia anterógrada y retrógrada reversible que dura hasta 24 horas. Si bien el pronóstico de esta patología se considera favorable y benigno, su etiología sigue siendo un tema de debate ya que se relaciona con múltiples patologías como isquemias cerebrales, congestión venosa, migraña, actividad epileptiforme y trastornos psiquiátricos. **Caso clínico.** Una mujer de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial crónica ingresó al servicio en compañía de su hija por un cuadro clínico de inicio súbito a las 8 de la mañana, luego de practicar ejercicios de rutina en un gimnasio. Encontrada por su hija, evidenciaba fallas en la memoria de trabajo; se recuperó por completo a las 5 de la tarde, con amnesia total de este evento. Ante la sospecha de un cuadro de AGT, se descartaron alteraciones metabólicas y se indicó una resonancia cerebral simple. En la secuencia de difusión por resonancia magnética (DWI), esta mostró una lesión puntiforme que restringía la señal parahipocámpica izquierda e hipointensa en la secuencia de coeficiente de difusión aparente (ADC), pero sin evidencia de lesiones en las secuencias T2/FLAIR. **Discusión.** Existe relación entre los episodios de AGT y los hallazgos de lesiones puntiformes parahipocámpicas, pero hasta el momento no se ha logrado establecer una teoría que realmente se aplique a todos los pacientes que presentan este síndrome clínico.

PALABRAS CLAVE. Amnesia global transitoria, hipocampo, imagen por resonancia magnética.

ABSTRACT

Introduction. Transient global amnesia (TGA) is a sudden-onset clinical syndrome consisting of an episode of reversible anterograde and retrograde amnesia that lasts up to 24 hours. Although the prognosis of this pathology is usually favorable and benign, its etiology continues to be a subject of debate since it relates to multiple pathologies such as cerebral ischemia, venous congestion, migraine, epileptiform activity, and psychiatric disorders. **Clinical case.** A 55-year-old patient with a history of chronic arterial hypertension who presents the service with her daughter due to a clinical condition with sudden onset at 8 a.m., after routine gym exercises. Found in this state by her daughter, evidenced failures in working memory, with subsequent full recovery of symptoms at 5 p.m. and a total amnesia of this event. Metabolic disturbances were ruled out when a transient global amnesia (TGA) was suspected, and a simple brain magnetic resonance (MRI) was indicated – the DWI sequence (Fig. 1) showed a punctate lesion that restricted the signal at the left hippocampal and hypointense level in the ADC sequence (Fig. 2), but without evidence of lesions in the T2 / FLAIR sequences. **Discussion.** There is a relationship between episodes of TGA and the findings of parahippocampal pinpoint lesions, but so far it has not been possible to establish a theory that really applies to all patients with this clinical syndrome.

KEY WORDS. Transient global amnesia, hippocampus, magnetic resonance imaging.

Los autores manifiestan no poseer conflictos de intereses.

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA

Julián Andrés Gutiérrez Baquero. Hospital Universitario de San José, Calle 10 n.º 18-75, Bogotá, Colombia. Correo electrónico: juliangutierrez8@hotmail.com.

Introducción

La amnesia global transitoria (AGT) es un síndrome clínico de presentación súbita que consiste en un episodio de amnesia anterógrada y retrógrada reversible que dura hasta 24 horas (1). Si bien el pronóstico de esta patología se considera favorable y benigno, su etiología sigue siendo un tema de debate ya que se relaciona con múltiples patologías como isquemias cerebrales, congestión venosa, migraña, actividad epileptiforme y trastornos psiquiátricos (2,3). En estudios anatomopatológicos, se ha descrito que una de las áreas cerebrales que con mayor frecuencia se ve involucrada en pacientes que cursaron con AGT es la porción de CA1 del hipocampo, y esto se debe a su vulnerabilidad a la agresión metabólica (1,4). Estudios de neuroimagen han evidenciado una relación con lesiones puntiformes hipocámpicas que pueden corresponder a múltiples etiologías relacionadas con la AGT (5).

Caso clínico

Una mujer de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial crónica ingresó al servicio en compañía de su hija por un cuadro clínico de inicio súbito a las 8 de la mañana, luego de practicar ejercicios de rutina en un gimnasio. La hija refirió que su madre había decidido llamar a su hermana y que ella notó que la paciente estaba desorientada en tiempo y espacio, estado asociado a un lenguaje perseverante. Evidenciaba fallas en la memoria de trabajo; se recuperó por completo a las 5 de la tarde, con amnesia total de este evento.

Decidieron entonces ingresar a una institución de segundo nivel, donde realizaron una tomografía simple de cráneo que no evidenció una lesión neurológica significativa, y la remitieron a nuestra institución para su manejo y estudios. Al ingreso -16 horas después del inicio de los síntomas- fue valorada por el Servicio de Neurología. Se hizo evidente que la paciente no lograba recordar ningún dato del período de 9 horas de duración de los síntomas. Se procedió a realizar un Miniexamen Cognoscitivo: con una puntuación de 28/30, la paciente no evidenció una alteración significativa de sus funciones mentales; el resto del examen neurológico fue normal.

Ante la sospecha de un cuadro de AGT, se descartaron alteraciones metabólicas y se indicó la realización de una resonancia cerebral simple. Esta mostró, en la secuencia DWI (Fig. 1), una lesión puntiforme que restringía la señal parahipocámpica izquierda e hipointensa en la secuencia de ADC (Fig. 2), pero sin evidencia de lesiones en las secuencias T2/FLAIR.

Dados los diagnósticos diferenciales, se indicó la realización de un registro electroencefalográfico por video y radio de 6 horas; este no documentó actividad epileptogénica. Se procedió a estudiar posibles factores de riesgo cardiovasculares: el ecocardiograma transtorácico no mostró alteración estructural significativa, no hubo alteración en el registro de hólder de 24 horas ni documentación de estenosis significativa en el dúplex arterial de vasos del cuello.

Finalmente, después de tres días de hospitalización, se consideró el egreso de la paciente dadas la adecuada evolución clínica y la ausencia de déficit neurológico. Se realizó un seguimiento por consulta externa a los tres meses, sin nuevas quejas cognitivas.

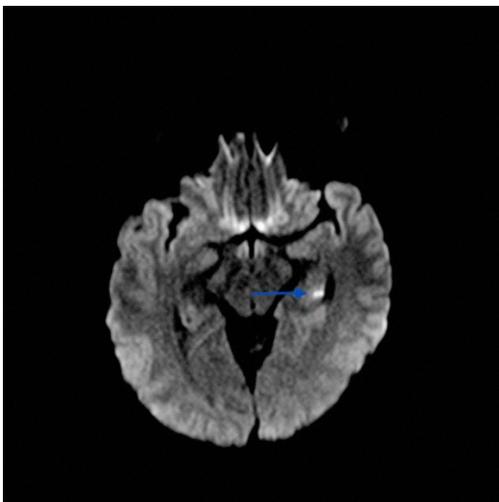


Figura 1. Restricción parahipocámpica izquierda en la secuencia DWI.

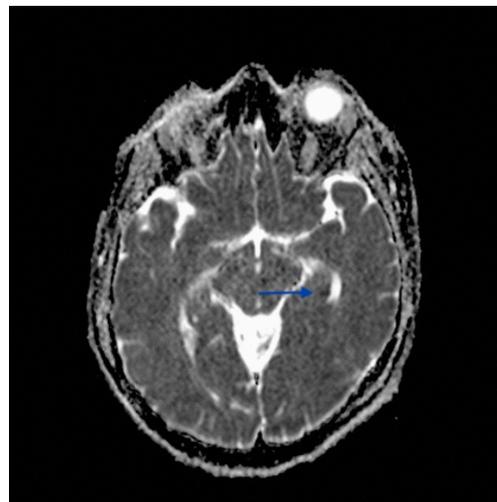


Figura 2. Hipointensidad parahipocámpica izquierda en la secuencia de ADC.

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

Los ataques deben ser presenciados
Debe haber amnesia anterógrada durante el ataque
El déficit cognitivo debe limitarse a la amnesia
No debe haber obnubilación de la conciencia ni pérdida de identidad personal
No debe haber síntomas ni déficit neurológico focal durante el ataque ni después de él
No debe haber características epilépticas
El ataque debe resolverse en menos de 24 horas
No debe haber traumatismos craneoencefálicos recientes ni epilepsia activa

Discusión

La AGT se caracteriza por una incapacidad de formar nuevos recuerdos durante los ataques (6), lo que es evidente en el cuadro clínico presentado, que, asociado a esto, cumple con los criterios propuestos por Hodges y Warlow (7) (tabla 1) para el diagnóstico de este síndrome clínico. En la literatura, según las diferentes series de casos publicadas, se han descrito lesiones puntiformes hipocámpicas que restringen en la secuencia DWI y que tienden a aparecer dentro de las primeras 24 a 72 horas del inicio de los síntomas, con una prevalencia que puede ir desde el 10% hasta el 80% (5,8).

En la resonancia de la paciente se documentó una lesión parahipocámpica izquierda que restringía en DWI y era hipointensa en ADC y la ausencia de lesiones en T2/FLAIR en las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, lo que sugiere la presencia de un edema citotóxico, que se puede manifestar en diferentes patologías como crisis epilépticas, lesiones cerebrales isquémicas e incluso ataques de migraña (5,6). Se considera que estas lesiones estarán en re-

lación principalmente con sus características fisiológicas, dada la vulnerabilidad de la porción CA1 del hipocampo a una agresión metabólica. En el caso de esta paciente, llama la atención que el evento se haya desencadenado durante una rutina de ejercicio; esto nos hace pensar en una de las hipótesis etiológicas, que consiste en la congestión venosa secundaria a maniobras de Valsalva o la activación simpática desencadenada por alteraciones emocionales que generan un reflejo a través de la vena yugular interna capaz de interferir con el flujo hacia los lóbulos temporales o afectarlo (6,9).

En este contexto, se debe considerar otros diagnósticos diferenciales. En el caso de un evento cerebrovascular, se esperaría encontrar una lesión permanente en las secuencias T2/FLAIR e incluso una mayor duración de la sintomatología (6), aunque llama la atención que la paciente presentaba un factor de riesgo cardiovascular como el antecedente de hipertensión arterial crónica (que, de igual manera, se encontraba en adecuado control y no ha tenido un gran impacto en la presentación de AGT) (6).

Es importante tener en cuenta la actividad epileptogénica, ya que se considera que la AGT es una manifestación asociada a una crisis, mas no su causa. Estos episodios suelen ser recurrentes y asociados a automatismos orales o alucinaciones olfatorias o gustativas, pero sin un patrón establecido durante los síntomas en los registros electroencefalográficos ni posterior a ellos (10,11).

En conclusión, existe una relación entre los episodios de AGT y los hallazgos de lesiones puntiformes parahipocámpicas, pero hasta el momento no se ha logrado establecer una teoría que realmente sea aplicable a todos los pacientes que presentan este síndrome clínico, por lo tanto, siempre se debe plantear la necesidad de un estudio multifactorial para caracterizar a cada paciente de manera individual. **RAM**

Referencias bibliográficas

- Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol* 2010;9(2):205-14
- Giménez Roldán S, Jara Albarrán A. Amnesia global transitoria y quiste aracnoideo de la fosa craneal media: una hipótesis. *Neurología Argentina* 2013;5(2):66-9
- Portaro S, Naro A, Cimino V, et al. Risk factors of transient global amnesia: three case reports. *Medicine (Baltimore)* 2018;97(41):e12723
- Spiegel DR, Smith J, Wade RR, et al. Transient global amnesia: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2017;13:2691-703
- Bocos-Portillo J, Escalza-Cortina I, Gómez-Beldarrain M, et al. Unilateral or bilateral punctate hippocampal hyperintensities on DW-MRI: seizures, amnesia, or both? *Neurol Sci* 2018;39(9):1647-9
- Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. *Mayo Clin Proc* 2015;90(2):264-72
- Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53(10):834-43
- Cuello Oderiz C, Miñarro D, Dardik D, et al. Teaching neuroimages: hippocampal foci of restricted diffusion in transient global amnesia. *Neurology* 2015;85(20):e145
- Chung CP, Hsu HY, Chao AC, et al. Detection of intracranial venous reflux in patients of transient global amnesia. *Neurology* 2006;66(12):1873-7
- Cabrera-Naranjo F, Saiz-Díaz RA, González-Hernández A y col. Utilidad de la electroencefalografía en la valoración de la amnesia global transitoria. *Rev Neurol* 2012;55(2):81-6
- Jacome DE. EEG features in transient global amnesia. *Clin Electroencephalogr* 1989;20(3):183-92