



Volumen 10, números 1-2, 2001

Página principal

Amnesia global transitoria y factores de riesgo vascular

Presentación

Dr. I. Tudurí, Dr. J. Carneado, Dr. M. Fragoso, Dr. P. Ortiz, Dr. C. Jiménez-Ortiz

Servicio de Neurología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid, España.

Equipo directivo y comité científico

Artículo publicado en REV NEUROL 2000;30:418-421 y

Información para los autores

reproducido gracias al acuerdo de publicación de la
Federación de Revistas Neurológicas en Español.

INDICE

Correspondencia: Dr. Ignacio Tudurí Pérez.

San Gerardo, 8. E-28035 Madrid, España.

Revistas Anteriores

Envío de artículos

Enlaces a revistas médicas

Congreso virtual de neurología

Resumen. Introducción. La amnesia global transitoria (AGT) es un síndrome clínico determinado por un episodio de duración inferior a 24 horas consistente en desorientación temporospacial, amnesia retrógrada y anterógrada, con total recuperación posterior. Objetivos. Determinar si la presencia o ausencia de factores de riesgo vascular (FRV) en pacientes con AGT se asocia con datos clínicos y/o exploratorios diferentes. Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo de dos grupos de 13 y 12 pacientes con AGT, que presentaban o no FRV, respectivamente. Se determinaron las variables: FRV, edad, antecedentes de migraña, factores desencadenantes, duración y repetición de los episodios, síntomas neurológicos asociados y hallazgos obtenidos mediante neuroimagen, eco-Doppler de troncos supraaórticos y Doppler transcraneal. Los datos obtenidos fueron sometidos a estudio estadístico mediante análisis univariante con el test de probabilidad exacta de Fisher. Resultados. Los estudios estadísticos no mostraron diferencias significativas de las variables obtenidas entre los grupos de pacientes. Conclusiones. La AGT se ha relacionado preferentemente con la migraña, epilepsia y con la patología vascular cerebral, aunque su etiología no ha sido totalmente determinada. En el presente estudio se comparan los datos clínicos entre dos grupos de pacientes con y sin FRV que han sufrido AGT. La ausencia de diferencias significativas entre ambos inclina a desestimar la etiología vascular como único origen de este síndrome. Se ha propuesto recientemente como mecanismo fisiopatológico la depresión propagada de Leao. Según esta teoría, la patología vascular podría actuar como desencadenante, pero no probablemente como factor etiológico. Los hallazgos del presente estudio podrían apoyar esta tesis.

Abstract: Introduction. Transient global amnesia (TGA) is a clinical syndrome determined by an episode of less than 24 hours consisting of temporo-spatial disorientation with retrograde and anterograde amnesia followed by complete recovery. Objectives. To determine whether the presence or absence of vascular risk factors (VRF) in patients with TGA is associated with different clinical data and/or examination findings. Patients and methods. A retrospective study was made of two groups of 13 and 12 patients with TGA, who presented with and without VRF, respectively. The following variables were determined: VRF, age, a previous history of migraine, triggering factors, duration and repetition of the episodes, associated neurological symptoms and findings obtained by neuroimaging, eco-Doppler of the supra-aortic trunks and transcranial Doppler. The data were subjected to statistical analysis by univariate analysis with Fischer's exact probability test. Results. The statistical studies showed no significant differences between the variables obtained in the two groups of patients. Conclusions. Transient global amnesia has been particularly related to migraine, epilepsy and cerebral vascular pathology, although its aetiology has not been fully determined. In this study we compare clinical data between the two groups of patients with and without VRF who have had TGA. The lack of significant differences between them tends to rule out a vascular aetiology as the sole cause of this syndrome. Recently Leao's propagated depression has been suggested as the physiopathological mechanism involved. According to this theory, the vascular pathology might act as the trigger but probably not as the aetiological factor. The findings of our study may support this thesis.

La amnesia global transitoria (AGT) es un síndrome clínico descrito por primera vez por Bender en 1956 [1]. El cuadro clínico consiste en un episodio de instauración y final bruscos, durante el cual aparecen: desorientación temporospacial, amnesia retrógrada reciente y amnesia anterógrada. Debido a esta última, el paciente formula preguntas de forma repetitiva, por su incapacidad de retener información. Su duración es variable, entre 1 y 24 horas, siendo frecuentemente menor de 12 horas. Caplan [2] y Hodges [3] establecieron los criterios diagnósticos más ampliamente difundidos: duración menor de 24 horas, ausencia de trastorno de la conciencia o focalidad neurológica, integridad de la percepción de la realidad y razonamiento y ausencia de traumatismo craneoencefálico o epilepsia previos. El pronóstico de la AGT es benigno, ya que finaliza con resolución completa del déficit mnésico, aunque persiste una laguna que abarca lo ocurrido durante el episodio y, frecuentemente, incluye varias horas previas a su instauración.

Se han definido diversos factores como precipitantes de la AGT: ejercicio intenso, cambios bruscos de temperatura, estrés, dolor, actividad sexual, etc. Las pruebas complementarias realizadas en estos pacientes no suelen reflejar alteraciones que justifiquen el síndrome: analíticas sanguíneas, electrocardiograma, electroencefalograma (EEG), radiografía de tórax, TAC, resonancia magnética, eco-Doppler de troncos supraaórticos (TSA) y Doppler transcraneal (DTC). No obstante, la AGT se ha asociado en determinados casos a diversas entidades como la migraña [4-6], epilepsia [7-12], hematomas intraparenquimatosos [13-15], tumores [16,17], síndrome de robo de la subclavia [18] y foramen oval persistente [19].

Atendiendo a la causa isquémica como factor etiológico del episodio y a que estos pacientes pudiesen presentar clínica y estudios complementarios diferentes a otros de distinta etiología, en el presente trabajo hemos tratado de establecer la existencia o no de diferencias en las variables clínicas y exploratorias entre dos grupos de pacientes seleccionados, con y sin factores de riesgo vascular.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo sobre 25 casos de AGT atendidos en nuestro servicio entre los años 1994 y 1998. Para su inclusión debieron cumplir los siguientes criterios: duración entre 1 y 24 horas, desorientación temporal, testigos presenciales, ausencia de trastorno de la conciencia o de focalidad neurológica, indemnidad de la capacidad de razonamiento y percepción de la realidad y amnesia para el período. Se excluyeron los pacientes que estaban diagnosticados previamente de epilepsia y aquellos que mostraron lesiones cerebrales que pudieran justificar el déficit mnésico (tumores, hematomas, etc.). Fueron divididos en dos grupos de 13 y 12 pacientes, según tuvieran o no factores de riesgo vascular (FRV), respectivamente. Se determinaron como FRV los siguientes: tabaquismo (más de 5 cig/día), hipertensión arterial, diabetes mellitus, vasculopatía periférica, cardiopatía isquémica, antecedentes de isquemia cerebral, hematocrito elevado, patología cardiológica potencialmente embolígena. En ambos grupos se determinaron las siguientes variables: edad, antecedente de migraña, circunstancias desencadenantes, alteración de la fluencia verbal, duración del episodio (en minutos), repetición del cuadro y hallazgos obtenidos mediante neuroimagen y en los estudios neurovasculares con eco-Doppler TSA y DTC. Los datos obtenidos mediante RMN cerebral y EEG no fueron valorados por no haberse realizado en todos los pacientes seleccionados. En el estudio de la TAC cerebral, se consideraron tres posibilidades: normal, signos de encefalopatía de pequeño vaso e infartos lacunares. Como circunstancias desencadenantes se determinaron las siguientes posibilidades: ninguna, estrés, ejercicio, sueño, dolor, cambios en la temperatura. Los resultados del estudio neurovascular (eco-Doppler TSA y DTC) se clasificaron en: normal, ateromatosis carotídea (estenosis u oclusiones), alteraciones hemodinámicas en arterias vertebrales (asimetría e hipoplasia) y signos de microangiopatía cerebral difusa. El estudio estadístico realizado de los resultados de las variables mencionadas se llevó a cabo mediante análisis univariante con el test de probabilidad exacta de Fisher.

RESULTADOS

La media de la edad de los pacientes estudiados fue de 62,3 años (intervalo 40-70). En el grupo con FRV fue de 65,3 años (DE+7,71), mientras que en el grupo sin FRV fue de 59,1 años (DE+11,47). La duración media de los episodios fue de 5 horas y 15 minutos. Ésta fue de 5 horas y 39 minutos en el grupo con FRV y de 4 horas y 48 minutos en el grupo sin FRV. El cuadro fue repetitivo en 6 pacientes (24%), 4 de ellos con FRV (30,7%) y 2 sin FRV (16,7%) (Tabla I). No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas de ninguna de estas variables al compararlas en cada uno de los grupos con y sin FRV.

Respecto a las circunstancias desencadenantes, se hallaron en 15 de los 25 casos (60%), 8 en el grupo con FRV (61,5%) y 7 en el grupo sin FRV (58,3%), sin significación estadística. En cuatro casos se asoció al despertar y en cinco casos, a situación de estrés emocional. El ejercicio físico apareció en tres casos, cambios bruscos de temperatura (paso de calor a frío) en dos pacientes y dolor intenso en uno de ellos. En 10 enfermos (40%) no se determinó ninguna circunstancia desencadenante. Ninguno de los factores desencadenantes mostró una tendencia de aparición en un grupo en particular. El cuadro de AGT se asoció al diagnóstico de migraña en 5 de los 25 pacientes (20%): 4 en el grupo sin FRV y 1 en el grupo con FRV, sin significación estadística. Con respecto a los resultados de la TAC (Tabla II), en todos los casos del grupo de pacientes sin FRV fue informada como normal. En seis casos del grupo con FRV, se mostró patológica (46,1%). En cinco de ellos aparecieron signos de encefalopatía de pequeño vaso y en el caso restante un infarto lacunar en cabeza del núcleo caudado. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0,007$).

Los estudios de eco-doppler TSA y de DTC fueron normales en 12 pacientes (48%). En los 13 pacientes restantes el resultado fue patológico (52%): 5 en el grupo sin FRV (41,6%) y 8 en el grupo con FRV (61,5%). El estudio estadístico no mostró diferencias significativas. En cinco casos se encontró una asimetría de arterias vertebrales, en cinco microangiopatía y en dos casos un síndrome de robo de la subclavia.

DISCUSIÓN

El estudio realizado no ha mostrado ninguna diferencia estadísticamente significativa con respecto a las características clínicas de los cuadros de AGT entre los grupos de pacientes con y sin FRV. En la literatura revisada no hemos encontrado referencias de trabajos realizados con este objetivo. Este hallazgo nos inclinaría a pensar que el síndrome de AGT se manifiesta con unas definidas características clínicas, independientemente de unas etiologías probablemente diferentes.

Han sido halladas diferencias estadísticamente significativas en los datos de la TAC entre ambos grupos. Estos hallazgos son comunes a cualquier estudio realizado en poblaciones con y sin FRV, donde se demuestra una mayor incidencia de patología arterial y cerebral evidenciada mediante TAC en los sujetos con mayor cúmulo de factores de riesgo vascular. En ellos se suele incluir una edad superior, como ocurre en nuestro grupo estudiado con FRV. Nos parece de interés resaltar el hecho de la preferente aparición de la patología arterial detectada en los niveles de microcirculación (20% del total de casos) y en el territorio vertebrobasilar (28% del total de casos).

En las últimas décadas se ha acudido a diversas hipótesis para intentar explicar el origen y los mecanismos patogénicos de la AGT, sin que ninguna de ellas haya sido aceptada de forma generalizada. La migraña ha sido relacionada frecuentemente con este síndrome

[4-6,19]. En ellos se valora la relativa frecuencia de esta asociación, con valores próximos al 20% hallado en el presente

estudio. Caplan [5] plantea como hipótesis que podría tratarse de una misma entidad, en la que se produce una hipoperfusión cerebral focal desencadenada por diferentes causas. Este aspecto ha sido también comentado

por otros autores [20-25].

La teoría de la depresión propagada descrita por Leao en 1944 [26], y defendida posteriormente por autores como Olesen et al [27] o Hodges [3], intenta explicar los mecanismos fisiopatogénicos comunes a migraña y la AGT. Esta hipótesis plantea que diversos estímulos desencadenantes pueden producir una liberación de glutamato, que en el caso de la AGT ocurriría a nivel hipocámpico. Se originaría de esta forma una onda de despolarización propagada, seguida de una depresión neuronal causante de la sintomatología.

Strupp et al [20] demostraron mediante RMN ponderada de difusión que se produce una hipoperfusión en ambos lóbulos temporales, y objetivó que siempre se encontraba afecto el lado izquierdo y en ningún caso únicamente el derecho. Esto lo atribuye a que inicialmente se afectan ambos lóbulos, manteniéndose las anomalías de forma más duradera en el lado izquierdo. Para explicarlo, este autor propone también como mecanismo patogénico la depresión propagada.

Discrepando con los citados hallazgos de RMN, Schmidtke et al [28] encuentran, mediante HMPAO SPECT, que la hipoperfusión afecta también a áreas neocorticales, no limitándose, por tanto, a los hipocampos. Plantea una afectación inicial de estructuras subcorticales, como el tálamo, con afectación secundaria de los hipocampos o el neocórtex. La hipótesis de la depresión propagada no ha sido aún demostrada en humanos, requisito fundamental para que sea aceptada de forma generalizada.

Se ha propuesto que la isquemia cerebral pueda ser el mecanismo patogénico de la AGT, basándose en una mayor presencia de factores de riesgo vascular respecto a la población general [23-25,29]. Otros estudios, sin embargo, no han encontrado mayor incidencia de riesgo cerebrovascular [19,30]. El mecanismo patogénico podría ser consecuencia de fenómenos de isquemia cerebral en el territorio arterial posterior [31]. En contra de esta teoría vascular cerebral se ha postulado el curso benigno del proceso, la relativamente baja frecuencia de repetición y la ausencia de secuelas.

Por otro lado, se han descrito casos de AGT en los que el mecanismo productor o desencadenante es inequívocamente vascular, y frecuentemente hemodinámico. En nuestra serie encontramos dos casos de AGT asociados a robo de la subclavia. En ambos casos se trataba de pacientes con factores de riesgo vascular, y en uno de ellos, se produjeron cuatro episodios de AGT en un periodo menor a un año. Esto, junto al hecho de que hayamos encontrado una mayoría de casos repetitivos en el grupo con FRV podría sugerir un posible origen vascular en estos casos de AGT.

La depresión propagada podría explicar la etiología de la AGT, según la cual el mecanismo isquémico sería el desencadenante en algunos casos, aunque no de forma general. De esta forma, estaríamos hablando de un mismo síndrome clínico, que podría tener distintos orígenes pero un mismo mecanismo fisiopatogénico. Asumimos que la etiología no es única por su estrecha relación tanto con casos vasculares, de migraña, como de epilepsia descritos en la literatura.

Nuestro estudio presenta diversas limitaciones por el hecho de disponer de una muestra relativamente reducida, debido a su carácter retrospectivo, por lo que han tenido que ser eliminados numerosos casos por los criterios de inclusión-exclusión. Estudios con una mayor muestra podrían comprobar o desestimar estos aspectos.

REFERENCIAS

1. Bender MB. Syndrome of isolated episode of confusion with amnesia. *J Hillside Hosp* 1956;5:212-215.
2. Caplan LB. Transient global amnesia. In Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, eds. *Handbook of clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier; 1985. p. 205-218.
3. Hodges JR. Unraveling the enigma of transient global amnesia. *Ann Neurol* 1998;43:151-153.
4. Hodges JR. *Transient global amnesia*. London: WB Saunders; 1991.
5. Caplan RL, Chedru F, Lhermitte F, Meiman C. Transient global amnesia and migraine. *Neurology* 1981;31:1167-1170.
6. Tosi L, Righetti CA. Transient global amnesia and migraine in young people. *Clin Neurol Neurosurg* 1997;99:63-65.
7. Gilbert GJ. Transient global amnesia: manifestation of medial temporal lobe epilepsy. *Clin Electroencephalogr* 1978;9:147-152.
8. Rowan AJ, Protass LM. Transient global amnesia: clinical and electro-encephalographic findings in 10 cases. *Neurology* 1979;29:869-872.
9. Cantor FK. Transient global amnesia and temporal lobe seizures. *Neurology* 1971;21:430-431.
10. Deisenhammer E. Transient global amnesia as an epileptic manifestation. *J Neurol* 1981;225:289-292.
11. Fisher CM. Transient global amnesia. Precipitating activities and other observations. *Arch Neurol* 1982;39:605-608.
12. Hodges JR, Warlow CP. The aetiology of transient global amnesia: a case-control study of 114 cases with prospective follow-up. *Brain* 1990;113:639-657.

13. Landi G, Giusti MC, Guidotti M. Transient global amnesia due to left temporal haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:1062-1063.
14. Sandyk R. Transient global amnesia: a presentation of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol* 1984;231:283-284.
15. Chen WH, Liu JS, Wu SC, Chang YY. Transient global amnesia and thalamic hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 1996;98:309-311.
16. Lisak RP, Zimmerman RA. Transient global amnesia due to a dominant hemisphere tumour. *Arch Neurol* 1997;34:317-318.
17. Meador KJ, Adams RJ, Flanifin HF. Transient global amnesia and meningioma. *Neurology* 1985;35:769-771.
18. Blasco MR, Arjona A, Jiménez C, Escamilla C. Global transient amnesia and subclavian steal syndrome. *Lancet* 1996;347:1636.
19. Klötzsch C, Sliwka U, Berlit P, Noth J. An increased frequency of patent foramen ovale in patients with transient global amnesia. *Arch Neurol* 1996;53:504-508.
20. Strupp M, Bruning R, Wu RH. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia: elevated signal intensity in the left mesial temporal lobe in seven of ten patients. *Ann Neurol* 1997;43:164-170.
21. Laloux P, Brichant C, Cauwe F, Decoster P. Technetium-99m HMPAO single photon emission computed tomography imaging in transient global amnesia. *Arch Neurol* 1992;49:543-546.
22. Matsuda H, Higashi S. High resolution Tc-99m HMPAO SPECT in a patient with transient global amnesia. *Clin Nucl Med* 1993;18:46-49.
23. Heathfield KWG, Croft PB, Swash M. The syndrome of transient global amnesia. *Brain* 1973;96:729-736.
24. Jensen TS, Olivarius B. Transient global amnesia: its clinical and patho-physiological basis and prognosis. *Acta Neurol Scand* 1981;63:220-230.
25. Mathew NT, Meyer JS. Pathogenesis and natural history of transient global amnesia. *Stroke* 1974;5:303-311.
26. Leao AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944;7:359-390.
27. Olesen J, Jorgensen MB. Leao's spreading depression in the hippocampus explains transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1986;73:219-220.
28. Schmidtke K, Reinhardt M, Krause T. Cerebral perfusion during transient global amnesia: findings with HMPAO SPECT. *J Nucl Med* 1998;39:155-159.
29. Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1964;40:1-81.
30. Melo TP, Ferro JM, Ferro H. Transient global amnesia: a case control study. *Brain* 1992;115:261-270.
31. Guidotti M, Anzalone N, Morabito A, Landi G. A case-control study of transient global amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:320-323.

Tabla I. Resultados de las variables estudiadas en ambos grupos.

	Con factores de riesgo vascular	Sin factores de riesgo vascular
Número de casos	13	12
Edad media	65,30 ± 7,71 años	59,08 ± 11,47 años
Duración media	5 horas 39 mn Intervalo:20 mn-24 h	4 horas 48 mn
	Intervalo:20 mn-24 h	Intervalo: 30 mn-23 h y 20 mn
Factores desencadenantes	8 (61,5%)	7 (58,3%)
Repetición	4 (30,7%)	2 (16,7%)
Antecedente de migraña	1	4

Tabla II. Resultados de la TAC y la eco-Doppler TSA y DTC.

	Con factores de riesgo vascular	Sin factores de riesgo vascular
TAC		
* Normal	7	12
* Anormal	6	0
- Encef. pequeño vaso	5	
- Infartos establecidos	1	

ECO-DOPPLER		
* Normal	5	7
* Patológico	8	5

Esta página está hospedada en www.medicosecuador.com

SITIO AFILIADO



www.medicosecuador.com

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? [Búsquela en medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com)

Buscar