



Amnésia Global Transitória: Relato de Caso

Transitory Global Amnesia: a Case Report

Olimpio Antônio Cornehl da
Silva¹
Rodrigo Ribeiro Tiengo²

¹Residente nível 3 de Radiologia do Hospital
Escola de Itajubá

²Médico. Especialista em Radiologia e
Diagnóstico por imagem

Recebido em janeiro de 2014
Aceito em março de 2014

RESUMO

Introdução: A amnésia global transitória (AGT) consiste na ocorrência de sintomas como perda da memória e perda da orientação temporal e/ou espacial, de caráter temporário, e cuja causa não está associada às condições neurológicas mais comuns e clássicas, como epilepsia ou acidente vascular cerebral (AVC). Os maiores fatores de risco conhecidos para a AGT são a idade, geralmente ocorrendo em maiores de 50 anos, a ocorrência de episódios de estresse ou esforço físico antes do evento, sendo comum ocorrer em pessoas com antecedentes de enxaqueca. **Casuística:** Neste trabalho foi relatado o caso de um paciente de 61 anos, do sexo masculino, com história de amnésia com duração de um período de 5 horas. O mesmo foi submetido ao exame de ressonância magnética no dia seguinte que não evidenciou alterações; devido à suspeita de AGT, um novo exame de RM foi realizado três dias depois, demonstrando pequena área de alteração de sinal no hipocampo direito. **Discussão:** Os testes diagnósticos a serem realizados incluem exames para investigar um possível AVC ou episódio epilético. Além disso, é importante a investigação de fatores psicossomáticos e pesquisa de transtornos psiquiátricos associados, bastante relacionados à ocorrência de AGT. **Conclusão:** Atualmente, ainda há estudos sobre esta patologia, principalmente em relação a sua causa subjacente, levantando-se a hipótese de que seja um sintoma comum a diversas doenças e não uma patologia em si, tornando de suma importância os exames complementares de imagem no seu diagnóstico.

Palavras chave: amnésia, amnésia transitória, memória.

ABSTRACT

Introduction: Transient global amnesia (TGA) is the occurrence of symptoms such as loss of memory and orientation to time and/or space, with a temporary character, and whose cause is not linked to the most common classic and neurological conditions, such as epilepsy or stroke. The major known risk factors for TGA are age, usually occurring in greater than 50 year-old people the occurrence of episodes of stress or physical exertion before the event, and it is common in people with a history of migraine. **Case Report:** We report the case of a 61 year old male with a history of amnesia lasting for a period of 5 hours without other changes. This patient was submitted to MRI on the next day, which showed no alterations, due to suspicion of AGT the exam was repeated and showed morphological changes in the hippocampus. **Discussion:** Diagnostic tests include some tests to be performed to investigate a possible stroke (CVA) or epileptic episode. Furthermore it is important to investigate psychosomatic factors, and research psychiatric disorders, that are closely related to the occurrence of AGT. **Conclusion:** Currently, there are no studies on this pathology, especially in relation to its underlying cause, raising the hypothesis that it is a common symptom of many diseases and not a disease itself, making it extremely important to perform complementary imaging in diagnosis

Keywords: amnesia, transiente amnesia, memory.

Correspondência:

Olimpio Antônio Cornehl da Silva
Hospital Escola de Itajubá
Rua Miguel Viana, N° 420 Morro Chic
CEP 37500-080
Itajubá - MG Fone: (35) 3629-7600
E-mail: olliacs@bol.com.br

INTRODUÇÃO

A amnésia global transitória (AGT) é um estado reversível, caracterizado por mau funcionamento agudo e bem limitado da memória declarativa episódica, sem qualquer alteração da função motora, sensitiva e perceptiva ou rebaixamento do nível da consciência. Comumente, episódios de AGT são motivo de visitas a serviços de urgência, e os diagnósticos aventados podem ser os mais variados possíveis, desde acidentes vasculares cerebrais, até transtornos dissociativos.¹

Conceitualmente, a AGT não deixa déficits, mas provoca grande preocupação no paciente e seus familiares. Sintomas vegetativos residuais como cefaleia, náusea, sensação de instabilidade e alterações subclínicas neuropsicológicas podem persistir por alguns dias. Os médicos são, em geral, questionados quanto à gênese da alteração cerebral e se há implicação futura para o paciente, em especial, se a AGT constitui fator de risco para o desenvolvimento de demência. Apesar de 75% dos episódios ocorrerem entre os 50 e 80 anos, a AGT é assunto pouco discutido na geriatria.²

Caracteriza-se por um distúrbio súbito e transitório da memória anterógrada, que usualmente dura de quatro a seis horas, podendo prolongar-se por até 24 horas. Além da amnésia anterógrada e de pequeno acometimento da memória retrógrada (horas, dias, semanas, raramente anos), não há alteração do nível da consciência, do exame sensitivo-motor, da personalidade ou outras alterações cognitivas. O conteúdo mnéstico não explícito, tal como, escrever, dirigir, cozinhar e olhar as horas, é preservado.³⁻⁵

Fatores desencadeantes, como exercícios físicos extenuantes, contato com água

ou alterações na temperatura corporal, estresse psicológico e ansiedade são identificados em até 90% dos pacientes.^{2,3} História de recorrência é incomum.⁶

Não há consenso na literatura médica quanto à fisiopatologia da AGT. Algumas hipóteses têm sido levantadas para explicar a questão: etiologia vascular (arterial e venosa), enxaqueca ou depressão alastrante de Leão, epilepsia ou desordem psicogênica. Tradicionalmente, a explicação patológica mais aceita era a secundária à isquemia arterial. No entanto, estudos de caso-controle e uma meta-análise evidenciaram que fatores de risco ateroscleróticos (como hipertensão, diabetes e dislipidemia) não estão associados à AGT.^{1,7-9}

O diagnóstico diferencial deve incluir, além de ataque isquêmico transitório (AIT) e epilepsia, amnésia pós-traumática, hipoglicemia e intoxicação por drogas, como hipnóticos, benzodiazepínicos e antidepressivos.¹⁰⁻¹²

A importância deste relato se dá em alertar os profissionais de saúde e a comunidade para o diagnóstico em outros pacientes com quadro clínico semelhante, além de mostrar a importância dos exames de imagem, como o de ressonância magnética, principalmente por se poder confirmar esta doença e excluir demais patologias graves. No que diz respeito à doença em si, este relato poderá servir como estímulo em aprofundar pesquisas à procura das causas subjacentes para a mesma, que ainda encontram-se em estudos.

CASUÍSTICA

O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Itajubá, sob o Parecer nº 351.872, de 07/08/2013.

Paciente do sexo masculino, 61 anos de idade, branco, natural e procedente de Itajubá, aposentado. Procurou atendimento médico em uma clínica de neurologia de sua cidade em 29 de abril de 2013, após perda súbita de memória. Referiu não se lembrar dos eventos ocorridos no período da tarde deste mesmo dia, no horário aproximado entre 13 e 18 horas. Relatou que necessitou trocar o pneu do carro na estrada por volta das 13 horas e a partir deste momento, não se lembra dos eventos ocorridos até às 18 horas. Sua esposa refere que nesse período agiu normalmente, dirigindo até em casa após a troca de pneu e realizou tarefas corriqueiras em casa. Este paciente apresenta como comorbidade, hipertensão arterial sistêmica e nega história pregressa de cirurgia ou trauma. Após as 18 horas, relatou não se lembrar dos eventos ocorridos nesse período, procurando neste mesmo dia um neurologista.

Ao exame físico, estava em bom estado geral, sem alterações ao exame neurológico. Não foi evidenciada nenhuma alteração nos outros aparelhos. Com base na história relatada, foi levantada a hipótese de amnésia global transitória e foi solicitado exame complementar de ressonância magnética do encéfalo, para ser realizado no dia seguinte, que não evidenciou alterações.

Devido à hipótese de amnésia global transitória, foi realizado complemento três dias após o primeiro exame, nas sequências de difusão e mapa de coeficiente de difusão aparente (mapa de ADC), que evidenciaram pequena área de restrição à difusão das moléculas de água, medindo aproximadamente 0,5 cm no seu maior diâmetro, localizada no corpo do hipocampo direito. (Figuras 1 e 2)

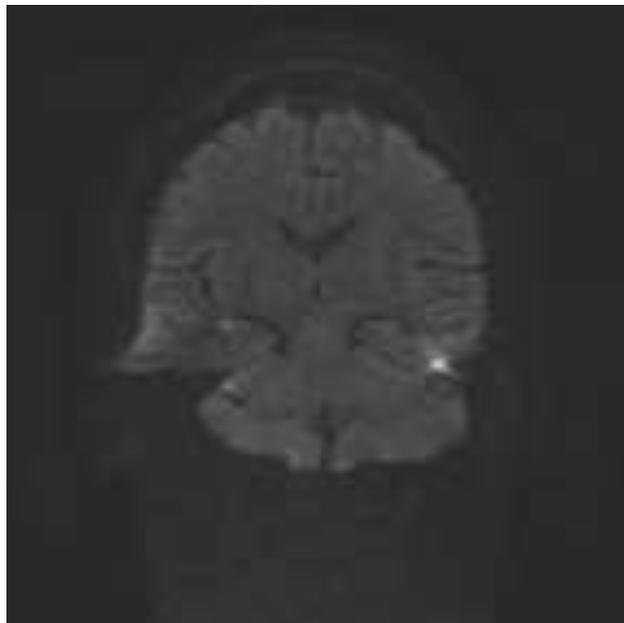


Figura 1 - Corte coronal na região do hipocampo na sequência de difusão: evidencia pequena área de restrição à difusão das moléculas de água localizada no corpo do hipocampo direito.

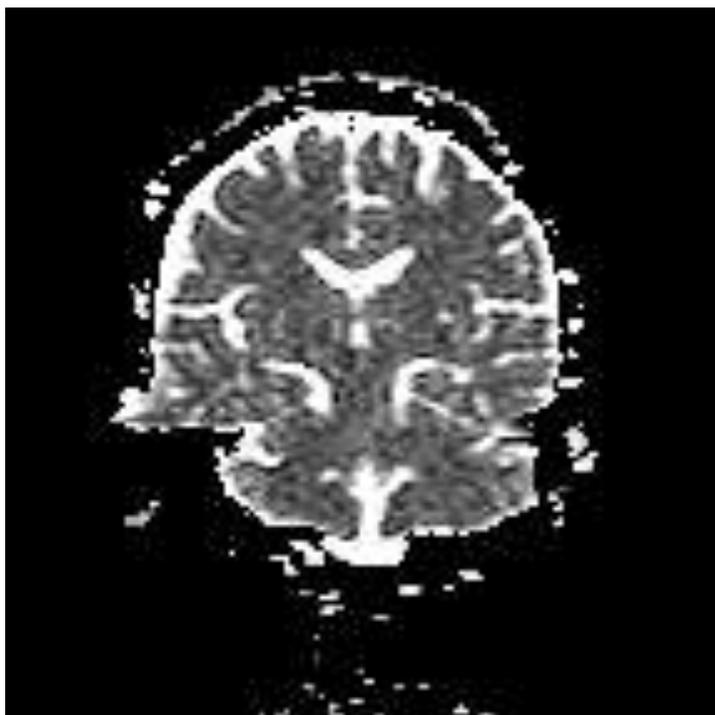


Figura 2 - Corte coronal na região do hipocampo na sequência de mapa de ADC: evidencia pequena área de baixo sinal localizada no corpo do hipocampo direito, demonstrando que a restrição às moléculas de água é verdadeira.

O paciente evoluiu de forma satisfatória e no acompanhamento de sua evolução não apresentou novos episódios semelhantes até o presente momento

Todos os dados do paciente foram mantidos em sigilos e houve consentimento do mesmo para a execução deste trabalho

DISCUSSÃO

Em 1956, Guyotat e Courjon fizeram a descrição dos primeiros casos clínicos de AGT. Em 1964, Fisher e Adams descrevem 17 casos caracterizados pelo início abrupto da amnésia anterógrada, acompanhado de questionamentos repetitivos, e dão o nome de Amnésia Global Transitória, descrevendo a ocorrência em pacientes de meia idade ou mais velhos. Na década de 80, ocorre interesse crescente no assunto com realização de trabalhos com maior

número de pacientes. Em 1990, Hodges e Warlow's realizaram um trabalho com mais de 400 pacientes, definindo os critérios para AGT, que se caracterizam por ataques tendo uma testemunha ocular, amnésia anterógrada obrigatória, ausência de alterações da consciência ou da personalidade, sendo a amnésia, a única alteração cognitiva, com ausência de alterações neurológicas focais, ausência de crises epiléticas, duração menor que 24 horas, geralmente entre 30 minutos a 1 hora, exclusão de crises convulsivas e traumatismo crânio encefálico (TCE) e de outras doenças neurológicas ou sistêmicas possíveis.¹³ O presente relato se enquadra na maioria dos critérios descritos acima:

Dentre os fatores de risco, quanto ao gênero, os resultados literários são controversos. Atualmente, há predomínio de mulheres em 66,9%, contra 33,1% nos homens. A influência

dos fatores de risco associados ao gênero também é controversa, sendo migrânea e desordens do humor mais prevalente em mulheres e altitude e manobra de Valsalva em homens.¹⁴ O paciente relatado era do sexo masculino e referiu realizar troca de pneu, podendo ter realizado manobra de Valsalva durante o mesmo.

Quanto à idade, a maioria dos trabalhos apresenta a incidência média entre 50 a 80 anos. Trabalhos demonstram que 96% dos pacientes encontram-se com idade entre 51 e 80 anos, apresentando pico de incidência de 63,9 anos, observando que é raro o acometimento antes dos 40 anos ou após os 80 anos.^{1,15} O paciente em questão tinha 61 anos, faixa etária muito próxima ao pico de incidência.

Em relação ao número de ataques, a recorrência é pouco frequente, porém, varia muito entre os estudos (entre 2,9% a 26%). Trabalhos mais antigos mostram taxas mais altas; no entanto, havia maior inclusão de ataques isquêmicos transitórios (AITs). Quinette *et al*, em 2006 demonstraram que 5 pacientes (3,5%) apresentaram um segundo evento, sendo que o tempo médio entre o primeiro e o segundo eventos variou de 1 mês a 1 ano; e 4 pacientes referiram um episódio anterior ao estudo, aumentando o número para 9 (6,3%), sendo a taxa de recorrência anual de 5,8%. Portanto, a taxa de recorrência é baixa, e na maioria dos casos, ocorre apenas um único evento.^{1,16} No presente relato não foi referido episódio prévio semelhante.

Quanto aos fatores de risco, as hipóteses principais são: ataque isquêmico transitório (AIT), depressão alastrante, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia e migrânea.¹

Em um *screening* realizado em 2006, considerando os fatores de risco: hipertensão (HAS), hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (DLP), diabetes (DM), cefaleia e migrânea (CFL) para AGT, a ocorrência desta surgiu nas seguintes percentagens para cada fator de risco nos pacientes do estudo: HAS 43%, DLP 30%, DM 5%, CFL 24% e nos controles: 67% HAS, 48% DLP, 19% DM, 28% CFL. Portanto, neste estudo não houve diferença na prevalência das patologias estudadas entre controles e pacientes com AGT.¹ O paciente em questão possui HAS dentre os fatores anteriormente citados, apesar da HAS não ser um fator de risco significativo, conforme o estudo acima referido.

No que se refere aos eventos precipitantes, em 1964, Fisher e Adams iniciaram pesquisas com eventos que poderiam preceder o episódio de AGT e em 1990, Caplan descreveu eventos semelhantes e outros novos eventos. Na literatura ocorreram 462 eventos precipitantes em 827 pacientes (52,4%). Em um trabalho realizado com 142 pacientes, ocorreram 131 eventos precipitantes (89,11%), sendo a pesquisa feita de forma sistemática e com inclusão de ansiedade. Foi demonstrado que eventos psicológicos são frequentes nos dias ou semanas anteriores. Nos controles, o estresse emocional não estava presente em nenhum dos pacientes:¹⁷ O paciente relatado referiu esforço físico, que foi a troca de pneu que pode ter sido o evento precipitante.

Dentre os sintomas associados, é frequente a ocorrência de sintomas que sugerem etiologia somatoforme, como cefaleia, dor, náuseas, zumbido, vômitos. Em um trabalho realizado em 2006, 77,8% dos pacientes apresentaram pelo menos um sintoma somático, sendo a cefaleia o mais frequente.¹ Outro estudo

encontrou: zumbidos ocorrendo em 25%; náuseas em 24%; flush em 16; sensação de morte eminente em 14%; parestesias ou frialdade, em 12% e incontinência emocional em 11%. Quanto aos controles, a incidência foi semelhante de cefaleia, porém houve grande diferença quanto à incidência de ataques de pânico, o que pode sugerir influência de fatores psicológicos.¹⁸ No presente relato o paciente não referiu tais sintomas associados em discordância com a literatura acima.

No que se refere à duração dos episódios, o início é repentino, porém a recuperação é sempre gradual, com duração média de 4,2 h, segundo a literatura disponível, se estendendo de 15 a 24h. O fim do episódio é definido com a melhora da desorientação têmporo-espacial e com a recuperação da capacidade de formar novas memórias. Trabalhos realizados mostraram resultados semelhantes, com 3% dos episódios apresentando duração menor que 1 hora, sendo a média de 5,6 horas.¹⁹⁻²¹ No presente relato, o início foi repentino, com recuperação gradual e finalização do episódio num intervalo de cerca de 5 horas, que é próxima à média encontrada nos trabalhos.

Em relação à neuroimagem, a ressonância magnética ponderada na sequência de difusão (DWI) foi realizada em 93 pacientes, sendo que 56% apresentaram alterações, principalmente no hipocampo devido a sua alta sensibilidade para edema citotóxico precoce, porém baixa especificidade. Estudos prospectivos e retrospectivos baseados em um pequeno número de pacientes mostram que imagens ponderadas em difusão (DWI) podem detectar pequenas lesões hiperintensas puntiformes no hipocampo em pacientes com AGT. Aparência típica é um pequeno foco

hiperintenso puntiforme na borda lateral do giro hipocampal, confinado ao corno temporal e pode ser bilateral e até mesmo multifocal.²² Estudos demonstram que a mais elevada taxa de detecção de lesão conseguida por RM ponderada em DWI foi em 3 dias após o quadro clínico. Quando nenhuma lesão é detectada por DWI dentro de 24 horas após o início, o acompanhamento por RM ponderado em DWI é recomendado vários dias depois.^{1,21} A RM de alto campo permite reconhecer a anatomia do hipocampo e estruturas vizinhas. A melhor avaliação estrutural se obtém com cortes de alta resolução perpendiculares ao maior eixo do hipocampo (coronal oblíquo), os quais devem incluir desde a ponta do polo temporal até o final da cauda do hipocampo, com sequências T2, inversion recovery T1 (IR-T1) e FLAIR. A ultrassonografia no modo Doppler duplex scan foi realizada em 114 pacientes, sendo realizada manobra de valsava, e notou-se alta frequência de insuficiência jugular. Os resultados finais foram controversos podendo haver associação com insuficiência venosa, depressão alastrante ou AIT. As alterações heterogêneas nas técnicas de neuroimagem sugeriram a possibilidade de mecanismos fisiopatológicos múltiplos.^{23,24} No presente relato, o paciente foi submetido à ressonância magnética, sendo observados na sequência de difusão achados semelhantes aos referidos na literatura. O paciente poderia ter sido submetido ao exame de Doppler duplex scan para afastar insuficiência venosa jugular, que é um exame acessível.

CONCLUSÃO

O relato apresentado é relevante, tanto no aspecto clínico devido às características clínicas e epidemiológicas serem semelhantes às

encontradas na literatura, quanto aos achados de exame de imagem, que possibilitaram excluir outras patologias graves e fazer o diagnóstico em outros pacientes com quadro clínico semelhante, dando-se ênfase a complementação por ressonância magnética, dias após o quadro inicial com corte coronal oblíquo, que costumam apresentar achados normais no primeiro exame.

Atualmente, ainda há estudos sobre esta patologia, principalmente em relação a sua causa subjacente, levantando-se a hipótese de que seja um sintoma comum a diversas doenças e não uma patologia em si, tornando de suma importância os exames complementares de imagem no seu diagnóstico.

REFERÊNCIAS

1. Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J, De la Sayette V, Marquis S, Viader F, et al. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain*. 2006;129:1640-58.
2. Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol*. 2010;9:205-14.
3. Miller JW, Petersen RC, Metter EJ, Millikan CH, Yanagihara T. Transient global amnesia: clinical characteristics and prognosis. *Neurology*. 1987;37(5):733-7.
4. Caplan L. Transient global amnesia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawns HL, eds. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier; 1985, p. 205-18.
5. Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification: a study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53:834-43.
6. Bartsch T, Alfke K, Stingele 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(Pt 11):2874-84.
7. Zorzon M, Antonutti L, Mase G, Biasutti E, Vitrani B, Cazzato G. Transient global amnesia and transient ischemic attack: natural history, vascular risk factors, and associated conditions. *Stroke*. 1995;26(9):1536-42.
8. Chen ST, Tang LM, Hsu WC, Lee TH, Ro LS, Wu YR. Clinical features, vascular risk factors, and prognosis for transient global amnesia in Chinese patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1999;8(5):29-9.
9. Enzinger C, Thimary F, Kapeller P, Ropele S, Schmidt R, Ebner F, et al. Transient global amnesia: diffusion-weighted imaging lesions and cerebrovascular disease. *Stroke*. 2008;39(8):2219-25.
10. Teive HA, Kowacs PA, Maranhão Filho P, Piovesan EJ, Werneck LC. Leao's cortical spreading depression: from experimental "artifact" to physiological principle. *Neurology*. 2005;65(9):1455-9.
11. Jacome DE. EEG features in transient global amnesia. *Clin Electroencephalogr*. 1989;20(3):183-92.
12. Pantoni L, Lamassa M, Inzitari D. Transient global amnesia: a review emphasizing pathogenic aspects. *Acta Neurol Scand*. 2000;102(5):275-83.
13. Bonnet P, Niclot P, Chaussin F, Placide M, Debray MP, Fichelle A. A puzzling case of transient global amnesia. *Lancet*. 2004;364: 554.
14. Borroni B, Agosti C, Brambilla C, Vergani V, Cottini E, Akkawi N, et al. Is transient global amnesia a risk factor for amnesic mild cognitive impairment? *J Neurol*. 2004;251: 1125-7.
15. Felix MM, Castro LH, Maia AC Jr, da Rocha AJ. Evidence of acute ischemic tissue change in transient global amnesia in magnetic resonance imaging: case report and literature review. *J Neuroimaging*. 2005;15:203-5.
16. Guillery-Girard B, Desgranges B, Urban C, Piolino P, de la Sayette V, Eustache F. The dynamic time course of memory recovery in transient global amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1532-40.
17. Guillery-Girard B, Quinette P, Desgranges B, Piolino P, Viader F, de la Sayette V, et al. Long term memory following transient global amnesia: an investigation of episodic and semantic memory. *Acta Neurol Scand* 2006;114(5):329-33.
18. Hirabayashi H, Shimizu M, Kohara S, Shinohara Y. Activated platelets in

- transient global amnesia and TIA. *Neurology*. 2004;63:736-8.
19. Lampl Y, Sadeh M, Lorberboym M. Transient global amnesia - not always a benign process. *Acta Neurol Scand*. 2004;110:75-9.
 20. Lepine JP, Gasquet I, Kovess V, Arbabzadeh-Bouchez S, Negre-Page L, Nachbaur G, et al. Prevalence and comorbidity of psychiatric disorders in the French general population. *Encephale*. 2005;31:182-94.
 21. Lipton RB, Bigal ME. The epidemiology of migraine. *Am J Med*. 2005;118:3S-10S.
 22. Marinella MA. Transient global amnesia and a father's worst nightmare. *N Engl J Med*. 2004;350:843-4.
 23. Nedelmann M, Eicke BM, Dieterich M. Increased incidence of jugular valve insufficiency in patients with transient global amnesia. *J Neurol*. 2005;252:1482-6.
 24. Sander K, Sander D. New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings. *Lancet Neurol*. 2005;4:437-44.

Correspondência: Olimpio Antônio Cornehl da Silva Hospital Escola de Itajubá Rua Miguel Viana, Nº 420 Morro Chic CEP 37500-080 Itajubá - MG Fone: (35) 3629-7600 E-mail: olliacs@bol.com.br