

Amnesia global transitoria: una entidad infrecuente pero presente en Pediatría

A. ESCUDERO VILLAFANE, L. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, S. FUENTES MARTÍNEZ,
S. TERROBA SEARA, C. OCAÑA ALCOBER

Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

RESUMEN

Introducción. La amnesia global transitoria es una entidad caracterizada por la aparición súbita de amnesia anterógrada con amnesia retrógrada variable, conservando intacta la memoria inmediata. No asocia otros déficits neurológicos. La recuperación es progresiva en pocas horas, habitualmente menos de 12, aunque suele persistir amnesia del episodio y presentar posteriormente cefalea leve.

Caso clínico. Niño de 10 años, sin antecedentes de interés, que consulta en Urgencias por aparición brusca de amnesia retrógrada de las últimas 48 horas, así como incapacidad para la fijación de nueva información. Se mostraba ansioso y desorientado, y repetía la misma pregunta varias veces. La exploración neurológica por lo demás era estrictamente normal y negaba cefalea u otra sintomatología asociada. No antecedente de traumatismo craneoencefálico. Se realiza analítica sanguínea y gasometría venosa, sin alteraciones significativas; tóxicos en orina, negativos; TAC cerebral que descarta patología intracraneal aguda y punción lumbar, que es normal. Ingresa en planta de hospitalización con evolución favorable, con cese espontáneo de la clínica a las 8 horas, permaneciendo amnesia del episodio, con resto de la memoria conservada.

Comentarios. La fisiopatología de la amnesia global transitoria no está del todo aclarada, aunque hay trabajos que sugieren un origen vascular de la misma, produciéndose durante estos episodios una hipoperfusión del lóbulo temporal medial. Es una entidad típica de adultos de mediana edad y ancianos siendo excepcional en pediatría.

Sin embargo, debemos considerar este diagnóstico ante niños con clínica típica, normalidad de la neuroimagen y resolución espontánea de los síntomas.

Palabras clave: Amnesia global transitoria; Memoria; Pediatría; Hipoperfusión hipocampo; Isquemia; Epilepsia.

TRANSIENT GLOBAL AMNESIA: AN INFREQUENT ENTITY BUT PRESENT IN PEDIATRICS

ABSTRACT

Introduction. Transient global amnesia is an entity characterized by the sudden onset of anterograde amnesia with variable retrograde amnesia, preserving immediate memory intact. It is not associated with other neurological deficits. Recovery is progressive in a few hours, usually less than 12 hours, although amnesia of the episode usually persists and later presents mild headache.

Case report. A 10-year-old boy, with no previous history of interest, consulted the emergency department for sudden onset of retrograde amnesia of the last 48 hours, as well as inability to fix new information. He was anxious and disoriented and repeated the same question several times. The neurological examination was otherwise strictly normal, and he denied headache or other associated symptoms. There was no history of cranioencephalic trauma. Blood analysis and venous blood gas analysis were performed, with no significant alterations; urine toxins were negative; brain CAT scan ruled out acute intracranial

Correspondencia: aescudero@saludcastillayleon.es (A. Escudero Villafañe)

El abstract de este artículo se presentó en la reunión de noviembre de 2023 de la SCCALP, celebrada en Valladolid.

© 2023 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

al pathology and lumbar puncture was normal. She was admitted to the hospital ward with favorable evolution, with spontaneous cessation of the clinical symptoms after 8 hours, remaining amnesia of the episode, with the rest of the memory preserved.

Comments. The pathophysiology of transient global amnesia has not been fully clarified, although some studies suggest a vascular origin, with hypoperfusion of the medial temporal lobe occurring during these episodes. It is a typical entity of middle-aged and elderly adults, being exceptional in pediatrics. However, we should consider this diagnosis in children with typical clinical symptoms, normal neuroimaging and spontaneous resolution of symptoms.

Key words: Transient global amnesia; Memory; Pediatrics; Hippocampal hypoperfusion; Ischemia; Epilepsy.

INTRODUCCIÓN

La amnesia global transitoria (AGT) es un síndrome clínico caracterizado por la aparición súbita de un trastorno temporal de la memoria, con una amnesia anterógrada profunda, con incapacidad para memorizar sucesos nuevos y un deterioro variable de la memoria pasada. La memoria inmediata, que es aquella que nos permite mantener en la mente información durante escasos segundos, se mantiene intacta. La duración es de hasta 24 horas, aunque suele resolverse con frecuencia antes de las 12 horas de evolución, y no lleva asociados otros déficits neurológicos. Es frecuente que los pacientes presenten un estado ansioso, realizando preguntas repetitivas, mostrándose desorientados en tiempo y espacio, pero sin perder en ningún momento la conciencia sobre sí mismos ni la percepción y la capacidad de razonar. Los síntomas, una vez resueltos, rara vez reaparecen. La edad típica de presentación de este trastorno es en edades medias o avanzadas y, aunque es muy infrecuente en pediatría, debemos de tenerla en cuenta ante presentaciones similares⁽¹⁻³⁾.

CASO CLÍNICO

Niño de 10 años que consulta en el Servicio de Urgencias de madrugada por alteración aguda de la conducta con amnesia asociada. Como antecedentes personales cabe mencionar que es portador de la mutación G20210A del gen de la protrombina. No existen antecedentes familiares de epilepsia, migraña, ni otra patología neurológica.

Acude acompañado por sus padres, quienes refieren que aproximadamente dos horas antes, el paciente inicia discreta cefalea frontal y amnesia de los dos últimos días. Niegan la

existencia de un antecedente traumático presenciado, movimientos anómalos, y desconocen la posibilidad de que el paciente haya consumido tóxicos. Se encuentra afebril y sin otra clínica asociada. A su llegada al Servicio de Urgencias el paciente presenta buen estado general, estando plenamente consciente, aunque se muestra ansioso, desorientado en espacio y tiempo, reconociendo en todo momento a sus padres y sin alteraciones del habla, pero con un discurso incoherente, haciendo las mismas preguntas de forma reiterada. Es incapaz de memorizar palabras que se le dicen o eventos que van sucediendo durante su estancia en Urgencias (conversaciones con el personal sanitario, canalización de una vía, etc.). Presenta normalidad en las constantes vitales, así como en los valores de la gasometría venosa y la glucemia capilar que se realizan en primera instancia. La exploración física es rigurosamente normal, no existiendo a nivel neurológico focalidad, signos meníngeos, alteraciones sensitivas ni motoras, disimetrías, ataxia, ni alteraciones del habla. La evaluación neuropsicológica evidencia amnesia anterógrada completa y amnesia retrógrada de las últimas 48 horas. Se amplían las pruebas complementarias, realizándose una analítica sanguínea urgente que resulta anodina, se analizan tóxicos en sangre y orina que son negativos y se decide realizar una tomografía axial computarizada craneal sin contraste, donde no se objetiva patología intracraneal aguda. Se completa el estudio posteriormente con una punción lumbar cuyos estudios resultan normales. Se decide ingreso para vigilancia neurológica y observación, sin establecer ningún tratamiento, y se produce un cese espontáneo de la clínica a las 8 horas, permaneciendo amnesia completa del episodio, con el resto de la memoria conservada. El paciente no ha presentado clínica similar 6 meses después.

CONCLUSIONES

El caso clínico descrito hace referencia a la amnesia global transitoria (AGT). La incidencia de esta entidad es de aproximadamente 5,2-10/100.000 al año en la población general, sin existir diferencias entre sexos. En individuos de 50 años o más, la incidencia aumenta hasta 23,5 a 32/100.000 al año⁽¹⁾.

La clínica descrita en nuestro caso es la característica de este cuadro, que consiste en la aparición repentina de un deterioro temporal de la memoria con una incapacidad marcada para formar nuevos recuerdos (amnesia anterógrada) y un deterioro variable de la memoria pasada (amnesia retrógrada). Por lo general, los pacientes son incapaces de fijar nueva información, como recordar qué personal sanitario le está atendiendo o por qué motivo fueron al hospital, lo que

les conduce a hacer las mismas preguntas de forma repetida. Los pacientes permanecen alerta, totalmente comunicativos y mantienen intactas funciones corticales superiores como el lenguaje, los cálculos, las habilidades visoespaciales, el razonamiento y el pensamiento abstracto. Pueden aparecer síntomas vegetativos leves, como dolor de cabeza, náuseas y mareos⁽¹⁻³⁾.

El debate sobre la etiología de la AGT se ha enfocado principalmente en tres mecanismos: vascular (alteraciones del flujo venoso o isquemia arterial focal), epiléptico y relacionado con la migraña^(4,5).

En cuanto al mecanismo vascular, se investigan dos posibles subtipos: isquémico-hipóxico transitorio y vascular venoso. Sin embargo, la evidencia reciente argumenta en contra de la hipótesis de la isquemia arterial, ya que la ausencia de disfunción neurológica focal asociada, así como la falta de asociación consistente con factores de riesgo cardiovascular hacen poco probable la isquemia cerebral como causa de la AGT. Por el contrario, actualmente está siendo ampliamente apoyada la teoría relacionada con una salida venosa cerebral anómala desde los lóbulos temporales, provocando una congestión venosa del hipocampo con la consiguiente isquemia. Esta teoría tiene a favor que muchos pacientes refieren maniobras de Valsalva antes de la aparición de la clínica, lo que provocaría una reducción del retorno venoso al corazón y una hipertensión venosa intracraneal concomitante debido al aumento de la presión intratorácica que se produce durante este tipo de maniobras. Diversos estudios en los que se realizaron pruebas de ecografía dúplex encontraron válvulas de la vena yugular internas incompetentes significativamente más a menudo en pacientes con AGT que en sujetos control⁽³⁻⁵⁾.

Respecto a la hipótesis de que la AGT pueda tener una génesis epiléptica viene de la observación de que las crisis focales originadas en el lóbulo temporal mesial pueden causar alteraciones transitorias de la memoria que imitan los episodios de AGT. Sin embargo, no se encuentran anomalías epileptiformes durante o después de los episodios de AGT. Además, la duración relativamente prolongada de la amnesia sin propagación de la disfunción cerebral a otras regiones del cerebro se opone a la naturaleza epiléptica de este síndrome^(3,4,6).

También se ha estudiado mucho la posible relación entre la migraña y la AGT, ya que parece que los pacientes con migraña son más propensos a experimentar AGT, viéndose en varios estudios un aumento significativo de la prevalencia respecto al grupo control. Sin embargo, la probabilidad de experimentar un ataque de migraña alguna vez en la vida es mucho mayor que la probabilidad de sufrir un ataque de AGT. Además, la migraña disminuye en gravedad y frecuencia con la edad, mientras que la TGA alcanza su pico de frecuencia a edades más avanzadas, yendo en contra de esta teoría^(3,4,7).

TABLA I. Criterios diagnósticos para la amnesia global transitoria de Caplan y Hodges y Warlow.

- Inicio agudo y deterioro pronunciado de la memoria anterógrada.
- Duración de al menos 1 hora y resolución en 24 horas.
- Sin síntomas/déficits neurológicos focales ni déficits cognitivos adicionales.
- Ausencia de alteración de la conciencia o desorientación de la persona.
- Sin traumatismo craneal previo ni epilepsia activa.

Guideline "Transient Global Amnesia (TGA)" of the German Society of Neurology (Deutsche Gesellschaft für Neurologie): S1-guideline⁽⁸⁾.

En esta entidad también se ha planteado la hipótesis de una causa psicógena, ya que existe una frecuente asociación con la angustia emocional y psicológica como eventos precipitantes. Además, diversos estudios coinciden en que los pacientes con AGT tienen un porcentaje significativamente mayor de depresión o trastorno de ansiedad, así como rasgos fóbicos. Otros eventos precipitantes que se han descrito son el esfuerzo físico, el dolor agudo, los cambios bruscos de temperatura y las ya mencionadas maniobras de Valsalva, que son las que se identifican con mayor frecuencia en diferentes estudios. Además, debemos tener en cuenta que es posible la identificación de más de un factor desencadenante en un mismo sujeto. A pesar de las numerosas teorías y estudios, no hay pruebas definitivas que respalden ninguno de estos mecanismos, complicando la determinación de la etiología de la AGT^(1-4,8).

Respecto al mecanismo fisiopatológico causante del deterioro cognitivo en la AGT, sí que existe un consenso, sabiendo que los síntomas se deben a la disfunción transitoria del lóbulo temporal medial, en particular del hipocampo. Esta creencia fue confirmada por la demostración de cambios focales en la resonancia magnética (RM) en el hipocampo de estos pacientes.

Los estudios de RM realizados entre las 24 y 96 horas después del inicio de los síntomas pueden ayudar a confirmar el diagnóstico, identificando lesiones de hipoperfusión en el hipocampo, que pueden ser uni o bilaterales, concretamente en la zona CA1 (sector Sommer) del cornu ammonis del hipocampo. Si se produjesen cambios adicionales fuera del hipocampo, se debería considerar una etiología vascular. Sin embargo, dado que su utilidad práctica para cambiar el tratamiento de los pacientes no se ha podido demostrar, no se realiza de rutina, siendo el diagnóstico de AGT exclusivamente clínico. Este puede establecerse generalmente en la etapa aguda, siguiendo los criterios de Caplan y de Hodges y Warlow (tabla 1)^(4,8-10).

El diagnóstico de esta entidad es de exclusión, y en pediatría es prioritario descartar un accidente cerebrovascular, de ahí que a nuestro paciente se le realizase una prueba de neuroimagen (TAC cerebral). A pesar de ser una entidad infrecuente en la edad pediátrica, debemos considerar este diagnóstico ante niños con clínica típica, normalidad de la neuroimagen y resolución espontánea de los síntomas^(1,2,9,10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Nehring SM, Spurling BC, Kumar A. Transient Global Amnesia. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
2. Sheikh-Hassan M, Osman-Sidow N, Adam-Mohamed N. Transient global amnesia: Uncommon diagnosis of exclusion. *Clin Case Rep.* 2022; 10(11): e6533.
3. Sparaco M, Pascarella R, Franco-Muccio C, Zedde M. Forgetting the unforgettable: Transient global amnesia Part I: Pathophysiology and etiology. *J Clin Med.* 2022; 11(12): 3373.
4. Sparaco M, Pascarella R, Franco-Muccio C, Zedde M. Forgetting the unforgettable: Transient global amnesia Part II: A clinical road map. *J Clin Med.* 2022; 11(14): 3940.
5. Han K, Hu HH, Chao AC, Chang FC, Chung CP, Hsu HY, et al. Transient global amnesia linked to impairment of brain venous drainage: An ultrasound investigation. *Front Neurol.* 2019; 5(10): 67.
6. Cole AJ, Gloor P, Kaplan R. Transient global amnesia: the electroencephalogram at onset. *Ann Neurol.* 1987; 22(6): 771-2.
7. Liampas I, Siouras AS, Siokas V, Tsouris Z, Rikos D, Brotis A, et al. Migraine in transient global amnesia: A meta-analysis of observational studies. *J. Neurol.* 2021; 269: 184-96.
8. Sander D, Bartsch T, Conolly F, Enzinger C, Fischer U, Nellesen N, et al. Guideline "Transient Global Amnesia (TGA)" of the German Society of Neurology (Deutsche Gesellschaft für Neurologie): S1-guideline. *Neurol Res Pract.* 2023; 5(1): 15.
9. Sebastiani G, Simó-Nebot M, Luaces-Cubells C, Pineda-Marfá M, García-García JJ. La amnesia global transitoria: entidad infrecuente en la infancia. *Acta Pediatr Esp.* 2007; 65(8): 409-12.
10. García-Ribes A, Martí-Carrera I, Martínez González MJ, Garáizar-Axe C, Prats-Viñas JM. Amnesia global transitoria: una enfermedad del adulto presente en la infancia. *An Pediatr* 2003; 58(2): 191-202.