

Fabiano Reis¹, Lisiane Seguti Ferreira², Guilherme Henrique Alves Vieira³

Trabalho realizado na Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. 1. Doutor, Professor da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. 2. Doutora, Professora Adjunta da Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil. 3. Acadêmico do Curso de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade

Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Fabiano Reis. Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (HC-Unicamp). Rua Vital Brasil, 251, Cidade Universitária Zeferino Vaz. Campinas, SP, Brasil, 13083 888. E-mail: fabianoreis2@gmail.com

Reis F, Ferreira LS, Vieira GHA. Qual o seu diagnóstico? Radiol Bras. 2012 Mar/Abr;45(2):XI-XII.

Paciente de 62 anos, sexo feminino, apresentando quadro de amnésia anterógrada súbita, com duração de 12 horas. Foi reali-

zada ressonância magnética (RM) dois dias após o início do sintoma (Figura 1).

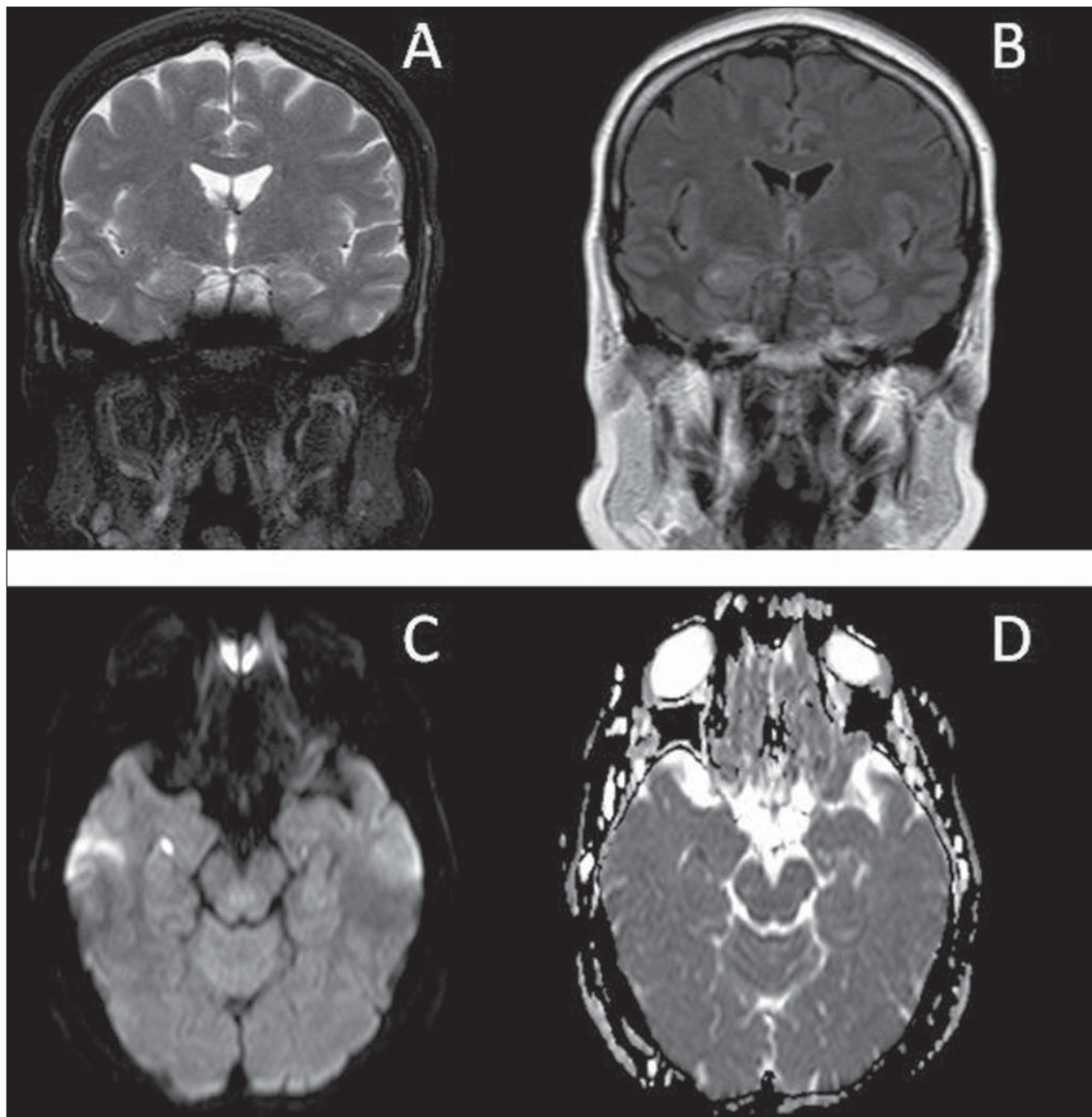


Figura 1. RM do encéfalo. Imagens coronal ponderada em T2 (A), FLAIR (B), difusão (C) e mapa de ADC (D).

Descrição das imagens

Figura 1. RM do encéfalo. Imagem coronal ponderada em T2 (A) mostra foco hiperintenso na região lateral do hipocampo direito; FLAIR (B) demonstra foco hiperintenso no hipocampo direito; difusão (C) evidencia hipersinal; e mapa de ADC (D) mostra hipossinal, caracterizando restrição à difusão.

Diagnóstico: Amnésia global transitória.

COMENTÁRIOS

Os primeiros relatos de quadro neurológico transitório com déficit de memória anterógrada foram descritos em 1956 por Guyotat e Courjon⁽¹⁻⁵⁾. A incidência varia de 3 a 8 casos por 100.000 pessoas e a taxa de recorrência anual varia entre 6% e 10%⁽³⁾.

O quadro descrito, denominado amnésia global transitória (AGT), apresenta características transitórias de diminuição abrupta de memória com duração de 4 a 6 horas, em média, podendo durar dias, em pacientes com idade média de 60 anos, com fatores predisponentes como estados emocionais intensos e alterações fisiopatológicas vasculares como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, migrânea e hipercolesterolemia/dislipidemia^(1,2).

O quadro clínico que acompanha tal perda transitória de memória é caracterizado por cefaleia inespecífica de duração variável, náuseas, tonturas e desorientação têmporo-espacial. Há uma relação direta com alterações psiquiátricas, tais como depressão, ansiedade e transtorno de estresse pós-traumático. Admite-se que tal quadro tem como característica fisiopatológica a diminuição da perfusão em região hipocampal e diminuição do fluxo sanguíneo cortical⁽³⁾. Congestão venosa, com consequente isquemia em estruturas hipocampus, também tem sido associada a quadros de AGT⁽⁶⁻⁸⁾.

O diagnóstico deve ser feito com base nos dados clínicos e corroborado com exames de RM⁽⁴⁾. As sequências ponderadas em difusão mostram pequenos focos de restrição à difusão, notadamente nas porções laterais dos hipocampus (corno de Ammon, região CA1), e que podem ser uni ou bilaterais⁽⁴⁾. A sensibilidade da difusão para detectar a característica restrição à difusão depende do intervalo entre o início do quadro e a realização do exame^(6,7). No presente caso, a RM foi realizada após 48 horas do início dos sintomas, período em que o método é bastante sensível para detectar as alterações⁽⁴⁾. Esta restrição à difusão pode ser decorrente de diferentes me-

canismos que levam à falência energética focal⁽⁸⁾.

O quadro é autolimitado, com resolução espontânea após o período crítico de isquemia/hipoperfusão hipocampal⁽²⁾. A RM evolutiva, na maioria dos casos, não demonstra alterações residuais.

REFERÊNCIAS

1. Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J, 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. Felix MM, Castro LH, Maia AC Jr, et al. 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.
3. Lewis SL. Aetiology of transient global amnesia. *Lancet*. 1998;352:397–9.
4. Winbeck K, Etgen T, von Einsiedel HG, et al. DWI in transient global amnesia and TIA: proposal for an ischaemic origin of TGA. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:438–41.
5. Guyotat J, Courjon J. Les ictus amnésiques. *J Med Lyon*. 1956;37:697–701.
6. Godeiro-Junior C, Miranda-Alves MA, Massaro AR. Diffusion magnetic resonance imaging in transient global amnesia. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009;67:130–1.
7. Weon YC, Kim JH, Lee JS, et al. Optimal diffusion-weighted imaging protocol for lesion detection in transient global amnesia. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:1324–8.
8. Sander D, Winbeck K, Etgen T, et al. Disturbance of venous flow patterns in patients with transient global amnesia. *Lancet*. 2000;356:1982–4.