

## Amnesia global transitoria poscoital recurrente

Pedro Emilio Bermejo, Elvira García-Cobos

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Pedro Emilio Bermejo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Manuel de Falla, 1. E-28222 Majadahonda (Madrid).

E-mail: pedro.bermejo.v@gmail.com

Aceptado tras revisión externa: 17.06.10.

Cómo citar este artículo: Bermejo PE, García-Cobos E. Amnesia global transitoria poscoital recurrente. *Rev Neurol* 2010; 51: 316-7.

© 2010 Revista de Neurología

La amnesia global transitoria (AGT) se caracteriza por una alteración brusca de la memoria anterógrada que dura menos de 24 horas y se produce en ausencia de la disminución del nivel de conciencia y de déficit neurológicos o crisis comiciales asociados [1-3]. Esta afectación de la memoria es transitoria, aunque suele persistir amnesia del episodio. Se han identificado multitud de factores desencadenantes, entre los que se incluyen diversos fármacos, dolor, ansiedad, ejercicio físico intenso, cambios de presión y temperatura o actividad sexual, entre otros [4]. También se ha relacionado con algunas enfermedades vasculares o no, como la disección de las arterias vertebrales [5], disección de la aorta, robo de la subclavia, foramen oval permeable, infarto de miocardio, hipopotasemia [6], hiperhomocisteinemia, infecciones y tumores del sistema nervioso central.

En 1979 se asoció, por primera vez, la actividad sexual con la AGT [7] y, aunque existen algunas series publicadas [4], los casos descritos hasta la actualidad son muy escasos. Habitualmente, la AGT se produce más en mujeres mayores de 50 años de edad, con una incidencia de 5-10 casos cada 100.000 habitantes. La recurrencia suele ser baja y se presenta en alrededor del 5% de los casos [8].

Se expone el caso de un paciente con AGT recurrente en el que el coito es un claro factor desencadenante de los episodios. Hasta donde nosotros conocemos, éste es el primer caso de AGT recurrente claramente relacionado con la actividad sexual.

Varón de 63 años de edad con los únicos antecedentes personales de haber presentado una

hepatitis B que se trató con entecavir y una hiperplasia benigna de próstata por la que está en tratamiento con tamsulosina. El paciente acudió al servicio de urgencias por un episodio de amnesia anterógrada y afectación leve de la memoria retrógrada que comenzó minutos después de haber tenido relaciones sexuales con su pareja. Durante las tres horas que duró el episodio, el paciente era incapaz de asimilar información nueva y repetía constantemente las mismas preguntas, y se mantuvo orientado en persona y espacio en todo momento. Ya en urgencias, el resto de la exploración neurológica fue rigurosamente normal, al igual que las pruebas complementarias entre las que se realizaron una analítica completa, una radiografía de tórax, un electrocardiograma, un electroencefalograma, una tomografía computarizada cerebral y una prueba Doppler de los troncos supraaórticos y transcraneal. Ante la normalidad de las pruebas complementarias y la recuperación completa del paciente, éste fue dado de alta con el diagnóstico de AGT.

Tras 18 meses de este episodio, volvió a presentar otro episodio similar de mayor duración que el primero (unas 10 horas), por el que también acudió al servicio de urgencias. En esta ocasión, el paciente también había tenido relaciones sexuales unos 30 minutos antes del inicio de los síntomas y no había tomado ningún inhibidor de la fosfodiesterasa V antes de las relaciones. Se realizó una nueva exploración neurológica, que fue normal, y se le dio el alta horas después ante la resolución completa del cuadro clínico. Posteriormente, se repitieron el electroencefalograma y la tomografía computarizada cerebral, que volvieron a ser normales.

La patogenia de la AGT continúa siendo desconocida. A pesar de que se han propuesto orígenes diferentes, entre los que se incluyen el isquémico por hipoperfusión del hipocampo [9] y del tálamo, el migrañoso por depresión cortical propagada [10], el epiléptico y la congestión venosa del hipocampo [11], no queda clara la causa de este trastorno. En 1979 se describió el primer caso de AGT relacionado con la actividad sexual [7], y desde entonces se han presentado varios casos aislados, e incluso algunas series cortas de pacientes que sitúan a este trastorno entre un 3,4 y un 18% de los casos de AGT [4, 12, 13]. Sin embargo, por lo que los autores sabemos, no existe ningún caso de AGT recurrente relacionado con la actividad sexual.

Otro de los factores que hay que tener en cuenta es el uso de fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa V como el sildenafil o el tadalafil, que son vasodilatadores implicados en el tratamiento de la disfunción eréctil y que también se han asociado a episodios de AGT [14, 15]. Dado que el grupo de edad de pacientes en los que se presenta la AGT es uno de los que más fármacos de este tipo consumen, es importante descartar la ingesta de alguno de éstos antes de establecer la relación causal entre la AGT y la actividad sexual.

Al igual que en otros casos descritos en la bibliografía, el episodio de AGT se produce unos minutos después de producirse la actividad sexual y no se relaciona con factores de riesgo vascular, la exploración neurológica es completamente normal y las pruebas complementarias realizadas no muestran hallazgos patológicos. Además, no parece existir ninguna diferencia en los casos descritos de AGT poscoitales respecto a los casos de AGT espontáneos o asociados a otros desencadenantes.

Aún no está claro cómo la actividad sexual podría producir los episodios de alteración de la memoria, aunque se han propuesto los cambios vasculares ocurridos durante el coito como un mecanismo posible. Por un lado se produce una elevación de la presión sanguínea que posteriormente disminuye de forma brusca y podría producir isquemia del lóbulo temporal [16]. Esta teoría explicaría la aparición de la alteración mnésica siempre en los momentos siguientes a la realización del acto sexual y no durante éste.

El caso presentado, además de ser el primero descrito de AGT poscoital recurrente, apoya la relación entre el acto sexual y este trastorno mnésico. En nuestra opinión, la actividad sexual continúa siendo un desencadenante infradiagnosticado en aquellos pacientes que han experimentado una AGT. Esto parece deberse a que el sexo todavía supone un tema tabú para muchos pacientes y familiares, que los lleva a no comentarlo con el médico. Recomendamos tener en cuenta este factor desencadenante en los pacientes diagnosticados de AGT.

### Bibliografía

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. Marín-García E, Ruiz-Vargas JM. Amnesia global transitoria: una revisión. I. Aspectos clínicos. *Rev Neurol* 2008; 46: 53-60.
3. Ruiz-Vargas JM, Marín-García E. Amnesia global transitoria: una revisión. II. Análisis neurocognitivo. *Rev Neurol* 2008; 46: 115-22.
4. Velasco R, Al-Hussayni S, Bermejo PE. Actividad sexual como factor desencadenante de amnesia global transitoria. *Rev Neurol* 2008; 47: 301-3.
5. Michel D, Garnier P, Schneider F, Poujois A, Barral FG, Thomas-Anterion C. Diffusion MRI in pure transient global amnesia associated with bilateral vertebral artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17: 264-6.
6. Bermejo-Velasco PE, Castillo-Moreno L, Escamilla-Crespo C. Amnesia global transitoria asociada a hipopotasemia. *Rev Neurol* 2006; 42: 255-6.
7. Mayeux R. Sexual intercourse and transient global amnesia. *N Engl J Med* 1979; 300: 864.
8. Schakelaar JH. Two attacks of transient global amnesia within a year: a case report. *Cases J* 2009; 2: 6309.
9. Di Filippo M, Calabresi P. Ischemic bilateral hippocampal dysfunction during transient global amnesia. *Neurology* 2007; 69: 493.
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: 1455-9.
11. Menéndez-González M, Rivera MM. Transient global amnesia: increasing evidence of a venous etiology. *Arch Neurol* 2006; 63: 1334-6.
12. Santos S, López del Val J, Tejero C, Iñiguez C, Lalana JM, Morales JM. Amnesia global transitoria: revisión de 58 casos. *Rev Neurol* 2000; 30: 1113-7.
13. Monzani V, Rovenalli A, Schinco G, Silani V. Transient global amnesia or subarachnoid haemorrhage? Clinical and laboratory findings in particular type of acute global amnesia. *Eur J Emerg Med* 2000; 7: 291-3.
14. Savitz SA, Caplan LR. Transient global amnesia after sildenafil (Viagra) use. *Neurology* 2002; 59: 778.
15. Schiefer J, Sparing R. Transient global amnesia after intake of tadalafil, a PDE-5 inhibitor: a possible association? *Int J Impot Res* 2005; 17: 383-4.
16. Okura M, Nakayama H, Nagamine I, Ikuta T. Sexual intercourse as a precipitating factor of transient global amnesia. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1993; 47: 13-6.

## Efectos de un programa de facilitación neuromuscular propioceptiva sobre la amiotrofia focal benigna

Marco Orsini<sup>b</sup>, Marcos R.G. de Freitas<sup>b</sup>, Acary S.B. de Oliveira<sup>a</sup>, Julio G. Silva<sup>c</sup>, Marco Antônio A. Leite<sup>b</sup>, Osvaldo J.M. Nascimento<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Neurología. Universidad Federal de São Paulo (UNIFESP). São Paulo. <sup>b</sup> Departamento de Neurología. <sup>c</sup> Departamento de Morfología. Hospital Universitario Antônio Pedro. Universidad Federal Fluminense (UFF). Niterói, Rio de Janeiro, Brasil.

Correspondencia: Dr. Marco Orsini. Herotides de Oliveira Street, n2 (801). Niterói, RJ, Brasil.

E-mail: orsini@predialnet.com.br

Aceptado tras revisión externa: 25.05.10.

**Cómo citar este artículo:** Orsini M, De Freitas MRC, Oliveira ASB, Silva JG, Leite MAA, Nascimento OJM. Efectos de un programa de facilitación neuromuscular propioceptiva sobre la amiotrofia focal benigna. *Rev Neurol* 2010; 51: 317-8.

© 2010 Revista de Neurología

La amiotrofia focal benigna (AFB) es una enfermedad de la neurona motora inferior, considerada rara y de causa desconocida, y caracterizada por la afectación de un número limitado de miotomas [1]. Las manifestaciones clínicas principales causadas por la AFB son deterioro de la fuerza muscular, arreflexia profunda, amiotrofia y fasciculaciones restringidas a una sola extremidad [2].

La práctica de ejercicios terapéuticos en las enfermedades de la neurona motora debe centrarse en el aumento o manejo de habilidades funcionales, sin provocar una demanda metabólica intensa en las unidades motoras restantes [3]. Hay que tener en cuenta las variables relacionadas con los ejercicios terapéuticos como la frecuencia, la duración y la intensidad. En algunos casos, pueden contribuir a la reducción de fuerza y al agravamiento de la fatiga [4].

Evaluamos un total de 10 pacientes con varios tipos de AFB. Los criterios de inclusión en el estudio fueron: diagnóstico confirmado de AFB después de un mínimo de cinco años de estabilidad clínica y realización de una resonancia magnética de la médula espinal y una electro-neuromiografía. Los de exclusión fueron: pacientes con hallazgos radiológicos sugestivos de afectación de la médula espinal, pacientes con comorbilidades sistémicas, y trastornos sistémicos o neurológicos que pueden derivarse de la alteración de la neurona motora inferior. Los pacientes firmaron un consentimiento informado, como recomienda la Resolución 196/96 del Consejo Nacional de Salud, de acuerdo con el registro 32-2009.

Las evaluaciones iniciales mostraron rasgos de debilidad muscular y trastorno motor según el miotoma afectado. Utilizamos la prueba muscular manual (MRC-Consejo de Investigación Médica) [5] en un miotoma específico y la medida de la independencia funcional (MIF) [6] antes y después del programa de rehabilitación.

Para evaluar la fuerza muscular, se eligieron 10 miotomas (evaluación bilateral) de la extremidad superior del siguiente modo: deltoide, redondo menor, bíceps braquial, extensores ra-

diales, tríceps braquial, coracobraquial, supinador largo, flexores de los dedos de la mano, interóseos dorsales y palmares, con un total de 100 puntos (MRC), 50 puntos por miembro. Además, evaluamos bilateralmente las piernas en relación con los grupos de músculos siguientes: psoas ilíaco, cuádriceps, tibial anterior, extensor largo del dedo gordo, peroneo largo y corto, flexores plantares, isquiotibiales, glúteo mayor, medio y menor, aductores y abductores del muslo, con un total de 100 puntos (MRC), 50 puntos por miembro. Destaca el hecho de que, independientemente del miotoma afectado, todos los grupos musculares de la extremidad superior se examinaron y se compararon en pacientes con afectación entre C5-D1, así como la afectación del extremo inferior en pacientes con depleción entre L2-S1.

Las técnicas diagonal y específica de la facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) se seleccionaron tras un diagnóstico cinemático-funcional. Se hizo un seguimiento a los pacientes durante tres meses y se les atendió con una frecuencia de dos sesiones semanales que duraban unos 50 minutos. No se utilizaron recursos electroterapéuticos por miedo a provocar una demanda metabólica excesiva. En algunos casos, los profesionales implicados en la rehabilitación (FNP) han optado por el uso de la estrategia indirecta [7].

Los pacientes de este estudio tienen edades comprendidas entre 16 y 67 años de edad, con una preponderancia de varones (80%). El tiempo medio entre el inicio y la estabilización de la lesión fue de 5,2 años. Sólo se encontraron signos de electroneuromiografía en un caso, lo que indica neuropatía en regiones no afectadas directamente por la enfermedad.

Tras la finalización del programa fisioterapéutico, no se registraron beneficios relacionados con la fuerza muscular ni con las capacidades funcionales en ningún caso, aunque dos pacientes, descritos previamente como los más afectados, sí presentaron mejoría en la calidad del movimiento. Uno de ellos manifestó más destreza a la hora de realizar tareas manuales y el otro afirmó que pudo realizar la ejecución de los patrones de marcha con más facilidad. También señaló que la fatiga muscular, que antes era frecuente después de un corto período caminando, disminuyó. Desafortunadamente, no medimos el grado de fatiga antes y después del programa de tratamiento porque ello se con-