



HAL
open science

Republication de : Ictus amnésique

F. Viader, P. Quinette, J. Cogez

► **To cite this version:**

F. Viader, P. Quinette, J. Cogez. Republication de : Ictus amnésique. Journal European des Urgences et de Reanimation, 2019, 31, pp.42 - 49. 10.1016/j.jeurea.2018.11.002 . hal-03486268

HAL Id: hal-03486268

<https://hal.science/hal-03486268v1>

Submitted on 20 Dec 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Ictus amnésique

Transient global amnesia



Info.suppl.

F. Viader^a
P. Quinette^b
J. Cogez^c

^aInserm, U1077, service de neuropsychologie et imagerie de la mémoire humaine, Normandie université, UNICAEN, EPHE, CHU de Caen, avenue de la Côte-de-Nacre, 14000 Caen, France

^bInserm, U1077, service de neuropsychologie et imagerie de la mémoire humaine, Normandie université, UNICAEN, PSL Research University, EPHE, CHU de Caen, 14000 Caen, France

^cService de neurologie, université Caen-Normandie, CHU de Caen, avenue de la Côte-de-Nacre, 14000 Caen, France

RÉSUMÉ

L'ictus amnésique idiopathique (IA) réalise un syndrome amnésique aigu affectant exclusivement la mémoire épisodique antérograde et rétrograde, durant moins de 24 heures et régressant sans séquelles. Il touche les personnes de plus de 50 ans et survient souvent après un stress physique ou émotionnel. Il peut récidiver dans environ 10 % des cas. Le diagnostic repose sur la clinique et peut être confirmé par l'IRM en séquence de diffusion montrant des hypersignaux punctiformes dans le champ CA1 de l'hippocampe, une structure cruciale pour la mémoire épisodique. L'IA doit être distingué de l'épilepsie amnésique transitoire, dont les crises sont plus brèves et récurrentes, ainsi que des accidents vasculaires cérébraux, bien que certains IA apparemment typiques puissent être symptomatiques d'une pathologie vasculaire. L'étiologie de l'IA est inconnue, mais son mécanisme supposé est un stress glutamatergique de l'hippocampe. Le traitement se limite à la surveillance clinique et à la réassurance, à condition d'avoir éliminé certaines causes rares mais parfois graves de syndrome amnésique aigu.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

SUMMARY

Transient global amnesia (TGA) is an acute impairment of episodic anterograde and retrograde memory that lasts less than 24 hours and recovers completely. It affects mostly people over 50 years, often after a physical or emotional stress. It recurs in about 10% of cases. Its cause is unknown. The diagnosis is based on clinical grounds but can be confirmed by DWI magnetic resonance imaging that shows punctate lateral hippocampal hyperintensities. TGA must be differentiated from transient amnesic epilepsy, in which crises are shorter and recur systematically. It has also to be distinguished from stroke, but in exceptional cases it may be symptomatic of potentially serious vascular diseases. The cause of TGA is unknown but it is thought to involve a glutamatergic stress of neurons located in the CA1 field of the hippocampus. There is no specific treatment apart from reassurance and clinical monitoring, provided alternative causes of acute amnesia have been properly ruled out.

© 2018 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

CAS CLINIQUE

Une femme de 65 ans, migraineuse, fut hospitalisée en urgence pour un épisode d'amnésie antérograde associée à des questions itératives, apparu dans les suites d'une migraine sans aura marquée par des

vomissements. Les symptômes avaient régressé en environ une heure. On avait la notion d'un épisode amnésique plusieurs années auparavant au décours d'une endoscopie digestive. Ses antécédents comportaient en outre, une hypertension artérielle et une dyslipidémie non traitées. L'examen

MOTS CLÉS

Ictus amnésique
Amnésie aiguë
Mémoire
Hippocampe

KEYWORDS

*Transient global amnesia
Acute amnesia
Memory
Hippocampus*

Auteur correspondant :

F. Viader,
service de neurologie, CHU Côte-de-Nacre, avenue de la Côte-de-Nacre, 14033 Caen cedex, France.
Adresse e-mail :
viader-f@chu-caen.fr

<https://doi.org/10.1016/j.praneu.2017.11.001>

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

neurologique était normal hormis une amnésie lacunaire de l'épisode. La pression artérielle était à 162/89 et le pouls à 101 régulier. L'examen cardiovasculaire clinique, l'ECG et un scanner cérébral sans et avec injection étaient normaux. Une IRM cérébrale réalisée 30 heures après le début révéla un hypersignal punctiforme temporal interne droit en séquence de diffusion, en restriction d'ADC (Fig. 1). Le diagnostic d'ictus amnésique fut évoqué. Une seconde IRM, 76 heures après le début, montra un nouvel hypersignal temporel interne gauche punctiforme (Fig. 2). La patiente regagna son domicile avec un traitement antihypertenseur et hypolipémiant. Le bilan neuropsychologique réalisé au décours était normal notamment la mémoire épisodique.

INTRODUCTION

L'ictus amnésique idiopathique (IA) fut identifié, nommé et décrit comme une entité nosologique en 1956, par deux auteurs lyonnais, Jean Guyotat et Jean Courjon [1]. Ceux-ci énuméraient les principales caractéristiques de l'IA telles que nous les connaissons aujourd'hui. Nous citons leurs propres termes : « amnésie brutale surtout de fixation », « survenant vers la soixantaine », « durée d'environ 4 heures », « le malade ne se souvient pas de ce qui s'est passé », « doit être distingué des formes psychiques de l'épilepsie », « semble de pronostic favorable ». Ces auteurs mentionnaient aussi la possibilité d'ictus amnésiques d'origine « lésionnelle », par exemple vasculaire, une question toujours actuelle comme nous le reverrons. La même année, un auteur nord-américain, Morris B. Bender [2], rapporta 12 cas semblables, dont l'absence de récurrence et la régression sans séquelles faisaient selon lui la singularité. En 1958, Fisher et Adams [3] créèrent l'appellation anglo-saxonne de « transient global amnesia », qu'ils exposèrent en détail en 1964 [4]. En 1985, Caplan [5] proposa des critères cliniques de diagnostic, validés en 1990 par Hodges et Warlow [6] et toujours utilisés aujourd'hui. Enfin, en 1998, Strupp et al. [7] décrivent les hypersignaux temporels internes en IRM de diffusion, qui sont reconnus comme la signature de l'IA en imagerie.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence de l'IA est estimée entre 3 et 8 pour 100 000 [8], avec un sex-ratio égal à 1 ou une prédominance féminine selon les publications [9].

Le pic d'incidence se situe entre 60 et 65 ans, avec des extrêmes de 25 et 85 ans. La durée moyenne des épisodes est de 4 à 6 h (80 % d'entre eux durent entre 1 et 10 h). Si l'heure de début est facile à déterminer du fait de la soudaineté de la survenue, la fin est progressive. On s'appuie pour en fixer l'heure sur la récupération par le sujet d'une capacité à retenir de nouvelles informations et à s'orienter dans le temps. Il est possible que le taux d'IA de durée brève soit sous-estimé, du fait d'une surreprésentation des épisodes les plus longs, qui ont le plus de chance de motiver un recours médical. Les taux de récurrences rapportés vont de 3 à 30 %, en pratique de l'ordre de 5 à 10 %.

Au cours d'un IA, le syndrome amnésique, s'il reste isolé sur le plan neurologique, peut s'accompagner de symptômes physiques. Il est possible ainsi de noter des céphalées, des

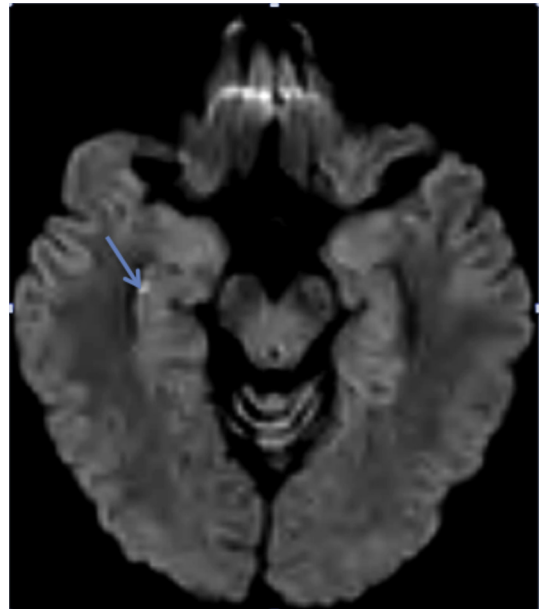


Figure 1. IRM cérébrale en séquence de diffusion, 30 heures après le début.

nausées ou des sensations vertigineuses. Il est essentiel de rappeler que l'examen neurologique ne montre jamais de signes de localisation. Des troubles anxieux peuvent également survenir, nous y reviendrons.

Des facteurs déclenchants sont identifiés, au moins dans la moitié des cas [9]. Les plus couramment rapportés sont une émotion intense (annonce d'une mauvaise nouvelle par exemple) ou un effort physique inhabituel, suivis de deux autres que sont les bains froids et les relations sexuelles. Parmi les autres

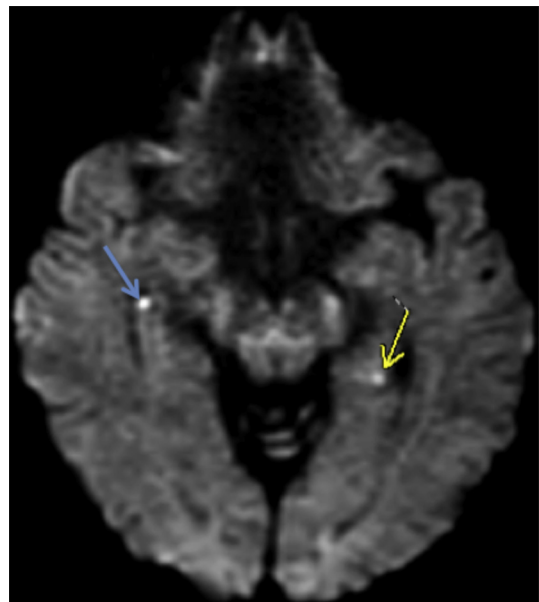


Figure 2. IRM cérébrale en séquence de diffusion, 76 heures après le début.

circonstances, il faut citer la douleur aiguë, et certains examens médicaux, en particulier les angiographies, coronaires ou cérébrales, pour lesquelles se pose le problème d'un éventuel mécanisme ischémique. Inzitari et al. [10] ont insisté sur le rôle des facteurs précipitants psychologiques.

Des facteurs individuels pourraient intervenir. Dans une analyse en cluster sur une population de 142 IA, Quinette et al. [9] ont observé que l'on pouvait isoler trois groupes en fonction des caractéristiques des sujets : un terrain anxieux et un facteur déclenchant émotionnel sont plus souvent rencontrés chez les femmes, des facteurs de risque vasculaires et un facteur déclenchant physique chez les hommes, et des antécédents migraineux chez les sujets les plus jeunes, tous genres confondus.

ASPECTS CLINIQUES

L'IA a un profil clinique stéréotypé, qui est celui d'une soudaine amnésie antérograde, et dans une moindre mesure rétrograde, à l'exclusion de toute autre anomalie neurologique. Sans aucun symptôme précurseur, le sujet se trouve d'une minute à l'autre dans un état de désorientation temporelle et de perplexité anxieuse. Il ne sait plus l'heure ni la date, ne sait plus ce qu'il fait là ni ce qu'il a fait dans les heures ou les jours précédents. Il interroge les personnes de son entourage immédiat, et pose inlassablement les mêmes questions (« quelle heure est-il ? que faisons-nous là ? »), dont il oublie à mesure les réponses. L'orientation spatiale est généralement conservée, à moins que l'ictus ne survienne dans un lieu inhabituel pour le sujet. Le sujet ne perd jamais la conscience de son identité ou de celle des membres de son entourage familial, et son comportement reste approprié. Des actions complexes, nécessitant une attention soutenue et une parfaite coordination des mouvements, comme la conduite automobile, restent possibles. Il n'y a ni fabulations ni fausses reconnaissances. Le langage est normal, et contrairement à la confusion mentale il n'existe aucun trouble de la vigilance. La mémoire à court terme et la mémoire sémantique sont normales, l'amnésie touche exclusivement la mémoire épisodique. L'examen neurologique est par ailleurs normal. Il s'y associe un état d'anxiété diffuse, dont le sujet ne peut identifier clairement la cause. Après quelques heures, l'amnésie rétrograde disparaît progressivement, l'oubli à mesure se dissipe. Le sujet retrouve la notion du déroulement du temps et peut élaborer à partir des indications qui lui sont données par les témoins la trace mentale durable d'un épisode amnésique, dont il ne retiendra aucun souvenir personnel. Cette lacune mnésique reste parfois une source d'inquiétude pour le sujet, qui se demande s'il n'a pas commis ou subi pendant cet intervalle de temps quelque action inappropriée, voire répréhensible. L'épisode ou les heures qui suivent sont parfois marquées par une céphalée ou un état de fatigue. La récupération des fonctions mnésiques est totale.

L'EEG même lorsqu'il a pu être réalisé pendant la phase aiguë, est généralement normal. Il a parfois été constaté des anomalies qui pourraient correspondre à des décharges rythmiques infracliniques (SREDA), un pattern rencontré chez des sujets âgés [11].

L'IRM montre dans 80 % des cas dans le lobe temporal interne (de façon uni- ou bilatérale) des hypersignaux punctiformes en séquence de diffusion et en T2 avec restriction du coefficient

d'ADC. Ces hypersignaux sont retrouvés avec une fréquence maximale entre la 12^e et la 72^e heure suivant le début [12], et disparaissent sans laisser de trace. Leur mise en évidence est facilitée par l'utilisation d'une IRM 3T de préférence à 1,5T [13] ainsi que par des coupes de faible épaisseur et une durée d'acquisition appropriée pour la réalisation des séquences de diffusion [14]. Les hypersignaux sont plus nombreux en cas de récurrence, mais leur nombre n'a pas de valeur pronostique.

L'ICTUS AMNÉSIQUE : NEUROPSYCHOLOGIE

L'IA est le prototype de l'amnésie épisodique pure. À ce titre, il représente un modèle pathologique unique pour l'étude de la mémoire. L'amnésie épisodique antérograde est massive. L'oubli des événements, informations, conversations, est absolu dans les premières minutes qui suivent leur prise de conscience par le patient. Le déficit porte à la fois sur l'encodage et le stockage, prédominant d'autant plus sur l'encodage que l'évaluation est proche du début [15]. Interrogé sur les événements survenant à mesure que se déroule l'épisode, le patient reste en permanence incapable de relater ce qu'il a vu ou entendu au-delà d'une ou deux minutes. Associé à l'anxiété, habituelle au cours de l'IA, cet oubli à mesure explique en partie les questions itératives, si caractéristiques de ce syndrome. Le patient échoue à tous les tests de mémoire épisodique quelle que soit la nature de l'information verbale ou visuelle à retenir ou la procédure de rappel de l'information employée (rappel libre, rappel indicé, reconnaissance). L'atteinte de la mémoire épisodique contraste avec le respect des connaissances générales conceptuelles en mémoire sémantique. Les connaissances sémantiques appréhendées au travers du langage, de la dénomination, d'appariement sont intègres, bien que des persévérations puissent s'observer dans les épreuves de fluence verbale, le sujet oubliant à mesure les réponses qu'il a données.

Certaines formes d'apprentissage semblent néanmoins possibles chez ces amnésiques. Il a été montré par exemple que les patients sont capables d'acquérir de nouvelles connaissances sémantiques telles que la signification de phrases difficilement compréhensibles (« les cordes étaient atteintes car la fumée était importante ») sans avoir de souvenir d'avoir été confronté ni à ces phrases ni aux indices permettant de les comprendre (« cordes vocales ») [16]. Il a été également établi que les performances en reconnaissance de phrases d'action (par exemple : déplacer un peigne) pouvaient être améliorées par la réalisation effective des actions décrites par rapport à la simple lecture des phrases [17]. Des formes d'apprentissage implicite (non déclaratif) et empruntant des voies détournées liées à la motricité, la mémoire sémantique peuvent être mises en jeu chez ces amnésiques.

L'amnésie rétrograde est moins massive, et couvre une durée très variable, de quelques heures à plusieurs années, affectant le plus souvent les souvenirs personnels les plus récents. Les connaissances relatives aux événements publics et aux personnes célèbres suivent le gradient temporel de l'amnésie rétrograde, les éléments récents pouvant être parfois oubliés. Contrairement à certaines formes d'amnésie dissociative, les patients conservent en grande partie les connaissances sémantiques personnelles, ce qui leur permet de maintenir une représentation stable de leur identité (données personnelles non publiées) et d'envisager une forme de projection

future basée sur des scénarii généraux bien moins détaillés [18].

De nombreux travaux cliniques ont permis d'établir la normalité, pendant le déroulement de l'IA, des autres processus cognitifs. Le langage et les praxies gestuelles et constructives sont normaux, il n'y a pas d'agnosie. Les fonctions exécutives, le raisonnement, le calcul sont conservés. La mémoire de travail est intacte dans ses capacités de stockage, l'empan verbal et spatial est conservé. La mémoire procédurale est préservée au cours de l'épisode, les patients peuvent ainsi mener à bien des procédures complexes en dépit de l'amnésie comme par exemple conduire une automobile, diriger un orchestre, effectuer une opération chirurgicale. Bien que moins rapides, les patients peuvent également acquérir et maintenir une procédure motrice fine [19].

Sur le plan mental pourtant, l'amnésie n'est pas strictement isolée. Elle est en effet accompagnée en phase aiguë d'un état d'anxiété, parfois de dépression, se répercutant sur la mémoire [20,21] mais dont le mécanisme n'est pas clair : effet d'un dysfonctionnement cérébral ou conséquence psychodynamique d'une rupture dans la perception continue de l'existence ? Cette explication pourrait être accréditée par l'existence d'une forme d'anosognosie, le patient en phase aiguë d'IA méconnaissant le plus souvent la nature de son trouble : il se rend parfaitement compte que quelque chose ne va pas mais il ne peut définir la nature de ce dysfonctionnement [22]. Il sait qu'il est malade mais il ne sait pas qu'il est amnésique. Pendant l'épisode, ce ressenti d'un état différent, non compris, pourrait être à l'origine des leitmotivs verbaux qui émergent lors de la crise. En cas de récurrence, il arrive que les patients aient gardé un souvenir autobiographique de l'épisode précédent et qu'ils identifient l'épisode actuel comme un nouvel ictus.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'IA est clinique. Dans un premier temps, face à un sujet qui apparaît perplexe, désorienté, et qui pose des questions itératives, il importe de mener une évaluation psychique et cognitive. Celle-ci va permettre d'établir deux points essentiels : l'existence d'un syndrome amnésique antérograde et rétrograde ne touchant que la mémoire épisodique, et son caractère parfaitement isolé sur le plan clinique. On éliminera ainsi d'autres causes de dysfonctionnement mental aigu, comme un état confusionnel, une aphasie, un état psychotique. Il faut ensuite s'assurer de la présence d'un témoin ayant assisté au début de l'épisode, et pouvant attester de l'absence de traumatisme crânien ou de crise d'épilepsie inaugurale. Ces premiers temps de l'examen, répondant aux principaux critères de Hodges et Warlow (voir *Annexe 1*), permettent d'éliminer d'emblée une amnésie post-traumatique, une amnésie post-critique, une amnésie psychogène et un grand nombre de cas d'accident vasculaire cérébral. La récupération sans séquelles en moins de 24 heures viendra a posteriori conforter le diagnostic.

Les autres causes d'amnésie aiguë transitoire doivent être éliminées (*Tableau I*).

Certaines amnésies psychogènes peuvent débuter brusquement, et succéder, comme beaucoup d'IA, à un événement stressant. Le tableau est cependant bien différent, l'amnésie est rétrograde, alors que le sujet est capable d'acquérir de

Tableau I. Diagnostics différentiels de l'ictus amnésique idiopathique.

Diagnostic	Indices
AVC	Signes associés, imagerie,
Dissection aortique	Douleur, pâleur, hypotension, biologie
Épilepsie	Clinique (durée, fréquence), EEG
Hypoglycémie	Glycémie au doigt, diabète
Traumatisme crânien	Anamnèse
Encéphalite limbique	Fièvre, contexte, imagerie
Toxique, iatrogène	Contexte
Amnésie psychogène	Amnésie rétrograde, amnésie d'identité

nouvelles connaissances, et il peut exister une amnésie d'identité, une notion de fugue, des antécédents psychiatriques ou de toxicomanie.

Une amnésie aiguë peut survenir au cours d'une hypoglycémie ou à la suite de la prise d'un toxique (benzodiazépine, alcool). Le diagnostic repose sur le contexte (diabète, traitement psychotrope), la mesure de la glycémie au doigt et les informations fournies par les témoins.

Les encéphalites limbiques infectieuses ou dysimmunitaires peuvent se révéler par une amnésie de type hippocampique initialement isolée, mais des signes neurologiques (aphasie, épilepsie) ou extra-neurologiques (fièvre) associés apparaissent en général rapidement et permettent d'orienter correctement le diagnostic.

Les deux diagnostics les plus difficiles sont l'amnésie épileptique transitoire (AET) et l'amnésie au cours d'un accident vasculaire cérébral (AVC).

L'AET est une forme d'épilepsie méso-temporale, survenant aux environs de la cinquantaine, et se manifestant par des épisodes d'amnésie aiguë épisodique antérograde et rétrograde [23]. Comme dans l'ictus amnésique, la conscience est intacte, et il y a dans la moitié des cas environ des questions itératives. Certaines caractéristiques cliniques permettent cependant d'évoquer une AET [24] : une survenue préférentielle le matin au réveil, une durée brève, inférieure à 1 heure, et la récurrence des épisodes (en moyenne un par mois). Les questions itératives peuvent manquer, l'amnésie antérograde est moins massive, l'amnésie lacunaire résiduelle est incomplète et il persiste entre les crises des éléments d'amnésie rétrograde autobiographique. Enfin, des automatismes psychomoteurs évoquant une épilepsie temporale peuvent accompagner l'amnésie pendant le déroulement de la crise. L'électroencéphalogramme confirme le diagnostic en montrant des anomalies paroxystiques temporales, mais il est souvent nécessaire de faire un tracé de sommeil pour les mettre en évidence. Une monothérapie anti-épileptique est le plus souvent efficace. L'*Annexe 2* énumère les critères de diagnostic [24].

Le problème le plus difficile est celui de l'accident vasculaire cérébral. Les infarctus du territoire postérieur peuvent s'accompagner d'une amnésie, qui peut être transitoire. Dans la plupart des cas, cette amnésie est associée à d'autres symptômes, comme des troubles de la vue, de la parole, de l'équilibre qui permettent d'éliminer d'emblée l'IA. Dans certains cas cependant l'amnésie est le seul signe de l'ischémie

cérébrale aiguë. De tels cas sont rares [25], mais certains vérifient les critères de diagnostic de l'IA, et des cas cliniques isolés de ce type sont régulièrement publiés. Les lésions sont souvent unilatérales, et l'étude d'une série d'infarctus hippocampiques [26] a montré que l'ischémie aiguë d'un seul hippocampe suffit à provoquer un syndrome amnésique sévère, pouvant durer plusieurs jours ou semaines, évoquant un mécanisme de diaschisis trans-hémisphérique.

Il peut s'agir d'infarctus cérébraux, d'origine athéromateuse, cardio-embolique (dans la moitié des cas), ou en rapport avec une dissection vertébrale [27]. L'imagerie montre alors une ischémie territoriale pouvant affecter le lobe temporal interne, mais aussi le fornix, le gyrus cingulaire, le cortex rétro-splénial [25]. La présence de facteurs de risque vasculaire est évocatrice, mais en toute rigueur, rien ne permet d'exclure a priori devant un tableau d'ictus amnésique l'éventualité d'un AVC. Malgré sa rareté, l'ischémie cérébrale aiguë à forme purement amnésique existe donc, et justifie en pratique la réalisation d'une IRM, avec d'autant plus d'urgence que des circonstances particulières ou des facteurs de risque vasculaire sont présents (antécédents d'AVC, cardiopathie emboligène, survenue des troubles dans les suites immédiates d'une angiographie cérébrale ou coronaire).

Certains de ces cas de syndrome amnésique aigu de mécanisme vasculaire sont révélateurs d'une dissection aortique. Ils ne sont pas toujours accompagnés de signes neurologiques, ni même de douleur thoracique, et sont alors particulièrement trompeurs [28]. Ces cas sont exceptionnels mais leur méconnaissance peut conduire à la mort du patient [29,30]. Il existe alors des signes d'orientation à bien connaître : pâleur, hypotension artérielle (d'autant plus remarquable que la pression artérielle est souvent élevée à la phase aiguë d'un IA), hyperleucocytose, élévation de la créatininémie qui doivent faire évoquer le diagnostic.

Enfin, une amnésie transitoire peut être en rapport avec une hémorragie intracrânienne, en particulier thalamique [31] mais cette éventualité semble rarissime.

Il peut donc exister des ictus amnésiques « symptomatiques », qu'il faut, malgré leur caractère exceptionnel, avoir à l'esprit.

ÉTIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

La cause de l'IA est inconnue. De nombreuses hypothèses ont été évoquées, au premier rang desquelles l'épilepsie et l'ischémie cérébrale, deux pourvoyeuses habituelles de troubles neurologiques aigus et régressifs.

ÉPILEPSIE

Aucune étude n'a pu montrer l'existence d'anomalies épileptiques au cours de la phase aiguë, pas plus que dans les suites de l'épisode. Le risque de survenue ultérieure de crises d'épilepsie chez les sujets ayant fait un ictus amnésique n'est pas supérieur à celui des témoins sains. Enfin, nous avons vu que l'amnésie aiguë épileptique présente des caractéristiques bien spécifiques qui la distinguent à tout coup de l'IA. L'hypothèse d'un mécanisme épileptique à l'origine de l'IA, initialement évoquée, n'est plus aujourd'hui retenue.

PATHOLOGIE VASCULAIRE ARTÉRIELLE

Exception faite des IA symptomatiques d'une affection vasculaire aiguë, que nous avons mentionné, l'hypothèse vasculaire s'applique-t-elle à l'IA « idiopathique » ? En d'autres termes, l'IA pourrait-il être une variété particulière d'AIT ou d'AVC mineur (selon la présence ou non d'anomalies à l'imagerie), comme la cécité monoculaire transitoire par exemple ? Cette possibilité tire une certaine vraisemblance des anomalies de l'IRM, qui ont certaines des caractéristiques d'un infarctus cérébral : hypersignal en séquence de diffusion avec restriction d'ADC. De plus, l'IA survient dans une tranche d'âge proche de celle des accidents cérébrovasculaires. Selon certains auteurs, l'incidence d'un foramen ovale perméable serait plus élevée en cas d'IA que dans la population générale [32] mais ce fait n'a pas été confirmé par d'autres [33]. Il a été toutefois constaté une corrélation entre la présence d'un shunt droite-gauche et la notion anamnestique du déclenchement de l'IA par manœuvre de Valsalva [33]. En dehors de l'IRM, plusieurs données d'imagerie pourraient aussi aller dans le sens d'une ischémie. De nombreuses études, en tomographie monophotonique (TEMP) comme en tomographie à positons (TEP) ou en IRM de perfusion, ont montré en phase aiguë des diminutions du débit sanguin cérébral (DSC) de topographie variable suivant les études, parfois temporales internes [34–36]. La signification de ces résultats est incertaine en l'absence d'étude simultanée du métabolisme cérébral, car la diminution du DSC peut aussi être secondaire à un dysfonctionnement primitivement neuronal. Plusieurs arguments peuvent être opposés à l'hypothèse ischémique, et d'abord celui du terrain : les patients ayant fait un IA n'ont ni les facteurs de risque, ni le pronostic lointain des patients ayant fait un accident vasculaire [37]. Les AIT sont suivis dans une proportion notable de cas d'infarctus dans le même territoire, ce qui ne s'observe jamais dans l'IA. Un IA peut récidiver mais les récurrences se font sur le même mode que l'épisode initial, et ne débouchent pas davantage sur une amnésie permanente. Les hypersignaux observés en IRM dans la partie latérale de l'hippocampe (Fig. 1 et 2) n'ont pas la topographie habituelle des infarctus du lobe temporal interne [26]. De plus, ces hypersignaux apparaissent de façon différée, et ne sont jamais remplacés secondairement par des hypersignaux en FLAIR. La nature ischémique de ces lésions apparaît donc improbable.

PATHOLOGIE VEINEUSE

Depuis 1998, l'hypothèse d'une hyperpression veineuse intracrânienne comme cause de l'IA a connu une grande vogue [38]. Le point de départ de cette idée a été la notion d'un effort physique générateur d'hyperpression intrathoracique (manœuvre de Valsalva), relevé dans un grand nombre de cas d'IA comme facteur déclenchant. Or, il a été montré que chez les sujets ayant fait un ictus amnésique, la prévalence d'une incontinence veineuse jugulaire interne par défaillance des valves était plus élevée que dans la population générale [39]. Ainsi, à l'occasion d'une hyperpression intrathoracique, le sang veineux refluerait dans les veines jugulaires, entraînant une hyperpression intracrânienne. Il a même été observé chez des sujets ayant eu un autre trouble neurologique après un effort physique des hypersignaux hippocampiques semblables à ceux de l'IA [40], en l'absence de syndrome amnésique. Mais si la manœuvre de Valsalva entraîne bien une augmentation de la vitesse

Faites le point

circulatoire dans la veine basilaire de Rosenthal [41], l'amplitude de cette augmentation est la même chez les sujets ayant fait un IA que chez les sujets contrôles, et indépendante de l'état des veines jugulaires. L'hyperpression veineuse intracrânienne ne peut donc être considérée comme la cause unique de l'IA, même si l'incompétence veineuse jugulaire pourrait en être un facteur de risque.

MIGRAINE

L'incidence de l'IA est plus élevée chez les migraineux que chez les non migraineux [42]. De plus la céphalée est souvent un symptôme d'accompagnement de l'IA. Ces faits ont conduit à évoquer la possibilité que l'IA soit dû à une dépression corticale envahissante parcourant le cortex hippocampique, de la même façon que dans l'aura migraineuse parcourt le néocortex [43]. Cependant, il n'y a pas à ce jour de preuve qu'un IA puisse être l'aura d'une crise migraineuse. Une étude récente [44] montre au contraire que dans les rares cas où une crise de migraine est associée à un IA, c'est la céphalée qui précède l'amnésie et non l'inverse. Il s'agit toujours de migraines sévères avec de fortes nausées ou des vomissements, entraînant un Valsalva qui pourrait favoriser la survenue de l'IA.

LE STRESS MÉTABOLIQUE DES NEURONES DE L'HIPPOCAMPE

Les hypersignaux en IRM de diffusion avec restriction d'ADC traduisent un œdème cytotoxique. Ces hypersignaux sont toujours strictement localisés au champ CA1 de l'hippocampe (ou champ de Sommer), dont les neurones, formant la voie éfférente de l'hippocampe vers le subiculum, sont un maillon essentiel du circuit de Papez, indispensable au fonctionnement de la mémoire épisodique [45]. Une étude en spectro-IRM a montré dans plusieurs cas un pic de lactates de même localisation, témoignant d'un stress métabolique aigu [46]. Les neurones du champ CA1 seraient spécialement vulnérables à cette situation, qui déclenche à leur niveau une sécrétion de glutamate, particulièrement abondant dans l'hippocampe, aboutissant à un influx de calcium et à l'œdème cellulaire [8]. Quel qu'en soit le moteur, cette cascade métabolique aboutit au dysfonctionnement hippocampique temporaire responsable de l'amnésie. Ce dysfonctionnement est la voie finale commune de l'IA, mais l'enchaînement des événements qui y aboutit reste à déterminer.

CONCLUSION

Malgré les inconnues persistantes concernant sa physiopathologie, l'ictus amnésique idiopathique est un syndrome aisé à reconnaître cliniquement et d'évolution constamment favorable.

Face à un sujet présentant un trouble aigu du fonctionnement mental, il faut successivement éliminer ce qui n'est pas une amnésie (aphasie, confusion, état psychotique), ce qui n'est pas une amnésie épisodique (amnésie rétrograde isolée par exemple), les amnésies manifestement symptomatiques (post-critique, post-traumatique, métabolique, toxique, infectieuse ou vasculaire), et vérifier ensuite les critères de

Points essentiels

- L'IA est une amnésie aiguë affectant la mémoire épisodique antérograde et rétrograde et régressant sans séquelles en moins de 24 heures.
- Il survient après 50 ans et peut récidiver dans 5 à 10 % des cas.
- Il peut être déclenché par un effort physique, une forte émotion, un rapport sexuel ou un bain froid. Les sujets migraineux sont plus à risque de faire un IA.
- Le diagnostic repose sur une série de critères cliniques précis.
- L'IRM de diffusion montre fréquemment de façon différée des hypersignaux punctiformes dans le lobe temporal interne.
- L'IA doit être distingué de l'amnésie épileptique transitoire, de l'amnésie psychogène et d'autres causes d'amnésie aiguë.
- Certains IA apparemment idiopathiques peuvent être symptomatiques d'un AVC ou d'une dissection aortique.
- La cause de l'IA est inconnue. Le mécanisme de l'amnésie serait un stress glutamatergique des neurones du champ CA1 de l'hippocampe.

diagnostic de l'IA. Aucune recommandation n'impose la réalisation d'examen complémentaires. Pourtant, si l'application des critères cliniques permet d'éliminer la plupart des diagnostics différentiels, il faut rester attentif à la possibilité d'IA « symptomatiques » qui bien que rares peuvent révéler des pathologies graves. L'examen clinique est essentiel, en particulier à la recherche du moindre signe neurologique supplémentaire évoquant un AVC, d'anomalies vasculaires ou de signes généraux évoquant une cardiopathie ou une dissection aortique. Il est nécessaire de le compléter par un examen biologique et un électrocardiogramme. L'IRM en urgence n'est en principe recommandée que pour les sujets de moins de 50 ans et en présence de facteurs de risque vasculaires, mais certains auteurs [25] jugent aujourd'hui que les indications devraient peut-être en être posées plus largement.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

ANNEXE A. MATÉRIEL COMPLÉMENTAIRE

Le matériel complémentaire accompagnant la version en ligne de cet article est disponible sur <http://www.sciencedirect.com> et <https://doi.org/10.1016/j.praneu.2017.11.001>.

RÉFÉRENCES

- [1] Guyotat J, Courjon J. Les ictus amnésiques. *J Med Lyon* 1956;37:697–701.

- [2] Bender M. Syndrome of isolated episode of confusion with amnesia. *J Hillside Hosp* 1956;5:212–5.
- [3] Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Trans Am Neurol Assoc* 1958;83:143–6.
- [4] Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1964;40(Suppl 9):7–83.
- [5] Caplan LR. Transient global amnesia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, editors. *Handbook of Clinical Neurology*, 1. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1985;p. 205–18.
- [6] Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:834–43.
- [7] Strupp M, Brüning R, Wu RH, Deimling M, Reiser M, Brandt T. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia: elevated signal intensity in the left mesial temporal lobe in 7 of 10 patients. *Ann Neurol* 1998;43(2):164–70.
- [8] Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurology* 2010;9:205–14.
- [9] 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(Pt 7):1640–58.
- [10] Inzitari D, Pantoni L, Lamassa M, Pallanti S, Pracucci G, Marini P. Emotional arousal and phobia in transient global amnesia. *Arch Neurol* 1997;54(7):866–73.
- [11] Dash GK, Radhakrishnan A. What does "subclinical rhythmic electrographic discharge of adults" in EEG signify? *J Clin Neurophysiol* 2013;30(3):255–60.
- [12] Toledo M, Pujadas F, Grivé E, Alvarez-Sabin J, Quintana M, Rovira A. Lack of evidence for arterial ischemia in transient global amnesia. *Stroke* 2008;39(2):476–9.
- [13] Ryoo I, Kim JH, Kim S, Choi BS, Jung C, Hwang SI. Lesion detectability on diffusion-weighted imaging in transient global amnesia: the influence of imaging timing and magnetic field strength. *Neuroradiology* 2012;54(4):329–34.
- [14] Scheel M, Malkowsky C, Klingebiel R, Schreiber SJ, Bohner G. Magnetic resonance imaging in transient global amnesia: lessons learned from 198 cases. *Clin Neuroradiol* 2012;22(4):335–40.
- [15] Quinette P, Guillery-Girard B, Noël A, de la Sayette V, Viader F, Desgranges B, et al. The relationship between working memory and episodic memory disorders in transient global amnesia. *Neuropsychologia* 2006;44(12):2508–19.
- [16] Guillery B, Desgranges B, Katis S, de la Sayette V, Viader F, Eustache F. Semantic acquisition without memories: evidence from transient global amnesia. *Neuroreport* 2001;12(17):3865–9.
- [17] Hainselin M, Quinette P, Juskenaitė A, Desgranges B, Martinaud O, de La Sayette V, et al. Just do it! How performing an action enhances remembering in transient global amnesia. *Cortex* 2014;50:192–9.
- [18] Juskenaitė A, Quinette P, Desgranges B, de La Sayette V, Viader F, Eustache F. Mental simulation of future scenarios in transient global amnesia. *Neuropsychologia* 2014;63:1–9.
- [19] Döhring J, Stoldt A, Witt K, Schönfeld R, Deuschl G, Born J, et al. Motor skill learning and offline-changes in TGA patients with acute hippocampal CA1 lesions. *Cortex* 2017;89:156–68.
- [20] Noël A, Quinette P, Hainselin M, Dayan J, Viader F, Desgranges B, et al. The still enigmatic syndrome of transient global amnesia: Interactions between neurological and psychopathological factors. *Neuropsychol Rev* 2015;25(2):125–33.
- [21] Noël A, Quinette P, Dayan J, de la Sayette V, Viader F, Desgranges B, et al. Influence of depressive symptoms on memory in transient global amnesia. *J Neuropsychol* 2017;11(1):108–21.
- [22] Hainselin M, Quinette P, Desgranges B, Martinaud O, de La Sayette V, Hannequin D, et al. Awareness of disease state without explicit knowledge of memory failure in transient global amnesia. *Cortex* 2012;48(8):1079–84.
- [23] Fouchard AA, Mondon K, De Toffol B. Transient epileptic amnesia. *Presse Med* 2017;46(1):31–5.
- [24] Zeman A, Butler C. Transient epileptic amnesia. *Cur Opin Neurol* 2010;23(6):610–6.
- [25] Michel P, Beaud V, Eskandari A, Maeder P, Demonet JF, Eskioğlu E. Ischemic amnesia: causes and outcome. *Stroke* 2017;48(8):2270–3.
- [26] Kumral E, Deveci EE, Erdoğan C, Enüstün C. Isolated hippocampal infarcts: vascular and neuropsychological findings. *J Neurol Sci* 2015;356(1–2):83–9.
- [27] Michel D, Garnier P, Schneider F, Poujois A, Barral FG, Thomas-Antérion C. Diffusion MRI in pure transient global amnesia associated with bilateral vertebral artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2004;17(2–3):264–6.
- [28] Gaul C, Dietrich W, Tomandl B, Neundörfer B, Erbguth FJ. Aortic dissection presenting with transient global amnesia-like symptoms. *Neurology* 2004;63(12):2442–3.
- [29] Colotto M, Maranghi M, Epifania A, Totaro M, Giura R, Durante C. Unmasking aortic dissection in patients of transient global amnesia: case report and diagnostic algorithm for the emergency department. *BMJ Case Reports* 2011.
- [30] Mondon K, Bléchet C, Gochard A, Elaroussi D, Fetissov F, Autret A, et al. Transient global amnesia caused by painless aortic dissection. *BMJ Case Rep* 2009;2009. <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.09.2008.0935> [pii: bcr09.2008.0935].
- [31] Chen WH, Liu JS, Wu SC, Chang YY. Transient global amnesia and thalamic hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 1996;98(4):309–11.
- [32] Klotzsch C, Sliwka U, Berlit P, Noth J. An increased frequency of patent foramen ovale in patients with transient global amnesia. Analysis of 53 consecutive patients. *Arch Neurol* 1996;53(4):504–8.
- [33] de Francisco J, Pujadas F, Toledo M, Santamarina E, Quintana M, Edo MC, et al. A study of right-left shunt in transient global amnesia. *Neurología* 2010;25(2):83–9.
- [34] Jovin TG, Vittì RA, McCluskey LF. Evolution of temporal lobe hypoperfusion in transient global amnesia: a serial single photon emission computed tomography study. *J Neuroimaging* 2000;10(4):238–41.
- [35] Gonzalez-Martinez V1, Comte F, de Verbizier D, Carlander B. Transient global amnesia: concordant hippocampal abnormalities on positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 2010;67(4):510.
- [36] Förster A, Al-Zghloul M, Kerl HU, Böhme J, Mürle B, Groden C. Value of dynamic susceptibility contrast perfusion MRI in the acute phase of transient global amnesia. *PLoS One* 2015;10(3):e0122537. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0122537>.
- [37] Mangla A1, Navi BB, Layton K, Kamel H. Transient global amnesia and the risk of ischemic stroke. *Stroke* 2014;45(2):389–93.
- [38] Lewis SL. Aetiology of transient global amnesia. *Lancet* 1998;352(9125):397–9.
- [39] Sander K, Sander D. New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings. *Lancet Neurol* 2005;4(7):437–44.
- [40] Jeong M, Jin J, Kim JH, Moon Y, Choi JW, Kim HY. Incidental hippocampal hyperintensity on diffusion-weighted MRI: individual

Faites le point

F. Viader et al.



- susceptibility to transient global amnesia. *Neurologist* 2017;22(4):103–6.
- [41] Lochner P, Nedelmann M, Kaps M, Stolz E. Jugular valve incompetence in transient.
- [42] Lin KH, Chen YT, Fuh JL, Li SY, Chen TJ, Tang CH, et al. Migraine is associated with a higher risk of transient global amnesia: a nationwide cohort study. *Eur J Neurol* 2014;21(5):718–24.
- [43] Olesen J, Jørgensen MB. Leao's spreading depression in the hippocampus explains transient global amnesia. A hypothesis. *Acta Neurol Scand* 1986;73(2):219–20.
- [44] Donnet A. Transient global amnesia triggered by migraine in a French Tertiary-Care Center: an 11-year retrospective analysis. *Headache* 2015;55(6):853–9.
- [45] Quinette P, Constans JM, Hainselin M, Desgranges B, Eustache F, Viader F. Hippocampal modifications in transient global amnesia. *Rev Neurol (Paris)* 2015;171(3):282–8.
- [46] Bartsch T, Alfke K, Wolff S, Rohr A, Jansen O, Deuschl G, et al. spectroscopy of hippocampal CA-1 lesions in transient global amnesia. *Neurology* 2008;70(13):1030–5.