

## L'ictus amnésique idiopathique

### *Idiopathic transient global amnesia*

OLIVIER VÉRAN<sup>1</sup>  
MARIE BARRÉ<sup>2</sup>  
OLIVIER CASEZ<sup>1</sup>  
LAURENT VERCUEIL<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unité neurovasculaire,  
CHU de Grenoble  
<overan@chu-grenoble.  
fr>

<sup>2</sup> Unité épilepsie et malaises,  
CHU de Grenoble

**Tirés à part :**  
O. Véran

**Résumé.** L'ictus amnésique est caractérisé par un déficit des fonctions mnésiques, global et sévère, de survenue brusque qui dure généralement moins de 24 heures. Ce syndrome affecte préférentiellement le sujet âgé. A la phase aiguë, il associe une amnésie antérograde (oubli à mesure), une amnésie rétrograde (oubli d'événements anciens à récents) et un état d'anxiété que traduisent des questions répétées. Le diagnostic en est purement clinique, des explorations complémentaires n'étant utiles qu'en présence d'atypies sémiologiques. Sa physiopathologie est inconnue, mais l'hypothèse la plus vraisemblable est un dysfonctionnement des formations hippocampiques lié à des perturbations transitoires de la perfusion et de l'oxygénation qui surviennent à la suite d'un élément précipitant (stress, effort...). La récupération est spontanée sans séquelles et la récurrence est rare. En dépit de sa bénignité, l'ictus amnésique reste une pathologie traumatisante pour les patients et leur entourage.

**Mots clés :** ictus amnésique, hippocampe, syndrome amnésique

**Abstract.** *Transient global amnesia (TGA) is characterized by a severe disturbance of memory, occurring rapidly, lasting less than a day and mainly affecting elderly subjects. During its acute phase, it is characterized by a severe anterograde amnesia, partial retrograde amnesia and anxiety with repetition of the same questions. The diagnosis is purely based on patient's clinical features. Complimentary examinations are only requested when atypical symptoms are present. The pathophysiology of TGA remains unknown, but it appears to be related to transient disturbances of the perfusion and oxygenation of the hippocampal structures, following a precipitating factor (stress, effort...). Spontaneous recovery is usual in less than 24 hours and without sequelae. Relapse is rare. Nevertheless, TGA represents a psychological traumatism pathology for the patients and their family.*

**Key words:** *transient global amnesia, hippocampus, amnesic syndrome*

L'amnésie transitoire sous son acception actuelle a été décrite pour la première fois en 1954 [1] comme l'impossibilité temporaire d'enregistrer de nouveaux souvenirs.

Plusieurs séries de cas ont été publiées à cette période [2-4], mais c'est Fisher et Adams, en 1958, qui lui ont donné le nom de *transient global amnesia* (TGA), devenu ictus amnésique en Français [5]. Ces auteurs le définissent comme l'apparition brutale chez un adulte d'âge moyen d'un trouble de la mémoire antérograde, associé à des questions répétées, sans troubles de la vigilance ni du comportement, sans signe neurologique focalisé, sans arguments en faveur d'une crise épileptique. Au bout de quelques heures, la capacité à retenir des nouveaux souvenirs revient progressivement et la seule séquelle peut être une amnésie lacunaire correspondant à la durée de l'épisode. Les hypothèses physiopathologiques initiales s'orientaient vers une origine neurovasculaire ou épileptique. Ces hypothèses n'ont jamais été véritablement confir-

mées. Les études menées à partir des années 1980 ont permis de préciser les critères diagnostiques de cette affection [6]. Pour Kane [7], il s'agissait d'un trouble isolé sévère de la mémorisation des faits récents survenant chez un patient dépourvu d'antécédents neurologiques, associé à une angoisse centrée sur la perte de mémoire, une intégrité des grandes fonctions neurologiques et des habiletés techniques, sans changement de la personnalité. La récupération devait être complète, et la récurrence rare. En 1986, Caplan [8] a de nouveau précisé certains critères diagnostiques : existence de témoins lors du début de l'ictus, troubles neurologiques limités à l'amnésie et aux questions répétées, disparition de l'amnésie en 1 à 24 heures. C'est en 1990 que Hodges et Warlow [9] ont publié une série prospective de 143 patients qui a permis de valider les critères diagnostiques (*tableau 1*) qui font désormais référence pour ce syndrome particulier qui appartient au groupe plus global des amnésies transitoires. L'application de ces critères a permis de distin-

**Tableau 1.** Critères diagnostiques de l'ictus amnésique, d'après [9].

*Table 1. Diagnostic criteria for transient global amnesia, according to [9].*

- a) Existence d'un témoin présent pendant la majorité du temps durant l'ictus et capable de rapporter des informations sur ce qu'il a vu.
- b) Amnésie antérograde pendant l'ictus.
- c) Absence de troubles de la vigilance, de la personnalité et de troubles cognitifs autres que les troubles mnésiques (aphasie, apraxie...).
- d) Absence de signes neurologiques associés.
- e) Pas de crise épileptique.
- f) Durée inférieure à 24 heures.
- g) Exclusion des patients ayant des antécédents de traumatisme crânien récent ou d'épilepsie active (sous traitement régulier ou ayant présenté une crise dans les 2 dernières années).

guer les authentiques ictus amnésiques de diagnostic clinique strict, des amnésies transitoires liées à des crises épileptiques (trouble bref < une heure et/ou répétitif) ou à des accidents vasculaires cérébraux (association à un déficit focalisé).

## Données épidémiologiques

L'incidence de l'ictus amnésique est probablement sous estimée, du fait de l'absence de signes physiques, de la relative brièveté des symptômes, et de la guérison sans séquelles [10]. De 5,3/100 000 dans la population générale, elle atteindrait 30/100 000 après 50 ans [11]. La durée moyenne de l'ictus amnésique est estimée à 8 heures, les extrêmes variant par définition entre une heure et 24 heures. Toutefois, l'apparition de troubles de l'orientation peut passer inaperçue, par exemple au cours de la nuit, mais aussi lorsque le patient exerce une activité professionnelle car les capacités intellectuelles générales sont préservées, ce qui rend la mesure de la durée imprécise. De plus, la récupération est progressive, parfois sur plusieurs heures. Le *sex ratio* varie selon les études avec une plus grande fréquence chez la femme (jusqu'à 70 % de femmes [12]), possiblement en raison d'un âge moyen plus élevé et d'une espérance de vie plus longue chez les femmes. L'âge moyen de survenue de l'ictus amnésique se situe entre 55 et 60 ans, avec un pic de fréquence à 60 ans [11].

La répartition saisonnière a donné lieu à plusieurs études. Leur survenue serait plus grande au printemps et en été (66 %) [13]. Toutefois, dans le cadre d'une étude rétrospective de 223 patients, il est apparu que

la survenue d'un ictus était pourtant plus fréquente lorsque la température chutait en dessous de 6,9 °C, et plus rare au-delà de 24 °C, sans prépondérance de saisons [14]. Enfin, l'ictus amnésique surviendrait plus fréquemment le matin, dans 76 % des cas [15].

## Données cliniques

L'ictus amnésique a bénéficié de descriptions cliniques précises, notamment en ce qui concernait la chronologie des événements. Au premier plan apparaît l'amnésie antérograde massive qui touche les composantes verbales et non verbales de la mémoire. Le patient ne peut retenir les informations que son entourage lui fournit, ce qui déclenche une grande inquiétude pour le patient et son entourage. A cette amnésie antérograde s'associe la répétition des mêmes questions, posées avec un même pattern vocal et répétées 10 à 20 fois en moyenne à la phase aiguë. Les questions ont trait en premier lieu à la situation présente (51 %), à l'orientation temporelle (27 %), à l'orientation spatiale (19 %), tandis que les questions personnelles sont rares (2 %) [10]. Lorsque plusieurs questions différentes sont répétées, elles le sont en général dans le même ordre. D'apparition concomitante, les troubles mnésiques rétrogrades couvrent une période temporelle allant de quelques heures à plusieurs années. Cet oubli des événements passés concerne tous types de souvenirs personnels, anciens ou plus récents, avec une importance variable. Certains souvenirs relatés par le patient au cours de l'ictus sont dénaturés, sans couleur, sans émotion perceptible. L'amnésie rétrograde transitoire ne signifie pas que le répertoire de données a disparu mais que l'accès à ce répertoire est temporairement perturbé [16]. La phase aiguë qui persiste en moyenne huit heures est associée à un état dit de perplexité anxieuse. La mémoire rétrograde récupère très vite après l'ictus, tandis que la mémoire antérograde s'améliore progressivement. La plupart des patients ne conservent aucun souvenir de la période de l'ictus, tout au plus une impression de rêve éveillé.

Hodges et Warlow ont décrit la présence d'autres symptômes associés aux troubles de la mémoire [9]. Les symptômes les plus fréquents sont la désorientation temporelle (87 %), spatiale (58 %), et les questions répétées (92 %). Parmi les symptômes non cognitifs, ils ont identifié des troubles psychologiques : sensation d'être confus, désorienté, perplexe (50 %), anxiété, agitation, euphorie parfois (36 %), sensation léthargique, fatigue, calme, étrangeté (14 %). Il a été rapporté

l'exemple d'un pianiste au cours d'un récital qui a pu poursuivre le concert, mais en jouant de façon détachée, en perdant de la musicalité, et en omettant les dernières modifications d'harmonisation mises en place le matin même. Parmi les symptômes physiques, sont fréquentes les céphalées (48 %), les nausées (14 %), les sensations de malaise (14 %), la pâleur (5 %) [10]. Enfin, il n'est pas rare que l'ictus amnésique survienne au milieu d'une activité complexe, sans entraver le bon déroulement (conduite automobile 25 %, enseignement, récital musical, geste chirurgical...).

## Données neuropsychologiques

Il est admis que les connaissances générales (mémoire sémantique) du patient sont généralement préservées au cours d'un ictus amnésique : écriture, lecture, orientation droite/gauche, compréhension, interprétation de proverbes, dénomination, la seule perturbation régulièrement rencontrée touche les données numériques comme l'adresse, l'âge ou le numéro de téléphone. La mémoire procédurale semble également préservée, tant les récits d'ictus survenus au cours d'une activité sont nombreux, sans grande modification des performances : conduite automobile, compétition sportive, concert de musique, cuisine, geste chirurgical. Un déficit important de l'orientation dans l'espace a été mis en évidence dès les années 1980 [17, 18]. Ainsi, lorsqu'une tâche nécessitait une orientation dans l'espace, elle était moins bien réalisée, comme l'ont montré certains exemples : patient perdu dans un environnement familial, perdu sur une route habituellement empruntée [19-21], impossibilité de retrouver l'arrêt de bus [22], patient ne retrouvant pas son domicile à proximité de celui-ci [3, 23, 24]. Ce trouble de l'orientation spatiale semble plus lié à une impossibilité de se servir du contexte situationnel qu'à un réel déficit de la mémoire topographique. Les fonctions exécutives sont préservées. Ont ainsi été testés avec succès la capacité de manipulation d'une information, le changement de tâche, l'inhibition cognitive (tâches visuospatiales, dessins, *trail making test*, test de Stroop) [11, 25]. La mémoire de travail au cours d'un ictus paraît perturbée, surtout lors de tâches complexes. Deux profils ont été identifiés : difficultés à maintenir des informations verbales et visuospatiales dans la mémoire de travail, probablement liées à une sensibilité excessive à l'interférence ; anomalies dans le traitement direct des informations liées à des capacités de stockage limitées. L'analyse statistique a montré

qu'au stade précoce les patients présentaient des difficultés dans l'encodage, tandis qu'au stade tardif il existait des anomalies dans le stockage des informations. Plusieurs auteurs se sont intéressés à la possibilité d'enregistrer de nouvelles informations, même au stade le plus sévère de l'amnésie antérograde. Kapur *et al.* ont fait réaliser à un patient en plein ictus amnésique une tâche de type puzzle, puis l'ont fait reproduire après quelques jours [26]. Ils ont constaté une meilleure identification des figures présentées au cours de l'ictus versus des figures non présentées, ce qui est en faveur d'une préservation, même partielle, des capacités d'apprentissage. Guillery *et al.* ont également objectivé l'intégration de nouvelles données sémantiques chez 3 patients au cours d'un ictus [27]. Cette préservation de la capacité d'apprentissage au cours de l'ictus démontrerait l'existence de plusieurs routes parallèles pour accéder à la mémoire [28].

L'étude prospective de la récupération fonctionnelle de la mémoire dans l'ictus amnésique est l'une des rares situations permettant d'étudier distinctement la normalisation de troubles mnésiques rétrogrades et antérogrades. Guillery-Girard *et al.* ont publié une étude dont l'objectif était d'investiguer les différentes atteintes neuropsychologiques au cours d'un ictus amnésique, en testant un même patient à la phase aiguë et lors de la récupération [29]. Un bilan neuropsychologique a été réalisé chez 4 patients, ainsi qu'un examen des connaissances conceptuelles, et de la mémoire autobiographique avec ses composantes épisodiques et sémantiques. A la phase aiguë, un pattern commun a été obtenu : dégradation massive de la mémoire épisodique antérograde et rétrograde avec respect de la composante sémantique et de la mémoire perceptive. La récupération, à l'inverse, est un processus hétérogène, puisque certains patients se remémorent les faits anciens puis récents (ordre chronologique) [16], tandis que d'autres retrouvent d'abord les faits les plus marquants, puis peu à peu les autres, sans prépondérance chronologique.

## Neuroanatomie et données physiopathologiques de l'ictus amnésique

### Une cible intéressante

Le segment CA1 de la corne d'Ammon, appelé secteur de Sommer, sert de relais entre les circuits intra-hippocampiques directs et polysynaptiques, et se

trouve impliqué dans le processus de consolidation de la mémoire. La région CA1 est particulièrement vulnérable : d'une part en raison de son mode de vascularisation artérielle, dépourvu de collatéralité ; d'autre part en raison de la fragilité membranaire des neurones de Lorente de No qui la composent en grande partie. La survenue d'une hypoxie induirait, au niveau des neurones de Lorente de No, une libération de glutamate et de calcium menant à la mort cellulaire [30-32]. Or, il a été démontré chez l'animal que les situations de stress et d'émotion forte sont responsables d'une augmentation du glutamate dans cette région [33]. Cela suggère que le stress pourrait être responsable d'une altération des fonctions hippocampiques par le biais d'une hypoxie. Plusieurs études d'imagerie ont permis de cibler ce secteur particulier de l'hippocampe comme étant responsable des troubles mnésiques au cours d'un ictus amnésique. Les résultats publiés divergent toutefois selon le délai de réalisation des examens. Une étude conduite en IRM chez 41 patients à la phase aiguë d'un ictus amnésique a mis en évidence 36 altérations de diffusion dans l'hippocampe chez 29 patients, situées dans la région CA1 dans 94 % des cas, avec une bonne corrélation en T2 [33]. Les perturbations étaient détectables dans 80 % des cas dès les 6 premières heures, tandis qu'à 6 mois, il n'y avait aucune séquelle visible. En revanche, Huber n'a pas constaté d'anomalie de signal en diffusion à la phase aiguë, et a proposé comme interprétation aux résultats précédents la présence d'artefacts, une congestion veineuse, ou une *spreading depression* [34]. A un stade plus tardif, c'est-à-dire à partir de 48 heures de délai, des anomalies de signal hippocampique en IRM ont été plus fréquemment retrouvées [35-37]. Des cavités, reflets d'une perte neuronale d'origine hypoxique ou ischémique, ont été identifiées dans la partie latérale des hippocampes correspondant au segment CA1 chez 100 % des malades à distance d'un ictus amnésique, contre 40 % dans la population témoin [38]. Les séquelles en imagerie restent cependant rares et sont observées dans certaines formes récidivantes [37].

### Apports récents de l'imagerie et des techniques d'exploration fonctionnelle

Une excellente reproductibilité de la corrélation des signes cliniques et des variations des valeurs du débit sanguin cérébral a été mise en évidence par SPECT avec le TC 99m, ce qui permet de déduire que tout changement de signal en per et post ictus chez les patients était probant en terme de localisation [39]. L'ensemble des études a ciblé la région hippocampique, mais d'au-

tres anomalies ont été rapportées dans les régions temporales [40-45], ou préfrontales [46, 47]. De façon générale, il a été observé une normalisation du débit dans les 48 heures, sauf dans les formes récidivantes [40]. Nardone a mis en évidence, chez 13 patients avec le PET Scan, une hypoperfusion thalamique et striatale chez tous les patients en per et post ictus [48], associée à une hypoperfusion uni ou bilatérale des régions temporales chez 4 patients. Ces résultats plaident en faveur d'une théorie selon laquelle un dysfonctionnement cortical frontal résultant d'un dommage dans les boucles thalamo-corticales interviendrait dans la symptomatologie de l'ictus. L'IRM fonctionnelle a permis d'évaluer les réponses hémodynamiques au cours d'une tâche cognitive en per et post ictus [49]. En post ictus, il a été observé une amélioration de la perfusion dans quatre régions : le cortex rétrosplénial, le gyrus para hippocampique, le sulcus temporal inférieur et le pôle temporal. Une étude a été conduite chez un patient, couplant un bilan neuropsychologique, des examens d'imagerie, et une technique de magnétoencéphalographie (MEG) à 5 jours puis à un mois d'un ictus [50]. A un mois, une nette amélioration des performances neuropsychologiques a été observée, sans changement en EEG, IRM et SPECT. L'étude MEG a révélé, lors d'une tâche mnésique, que l'ensemble de la propagation de l'information neuronale, perturbée au sein de l'hémisphère droit à 5 jours, était normalisé à un mois. La réalisation de potentiels évoqués cognitifs (examen de la P300) en per ictus a révélé une anomalie profonde du processus de reconnaissance et de distinction des signaux auditifs chez deux tiers des patients (composante N2), tandis que la perception et la reconnaissance d'informations complexes (N2-P3) étaient perturbées chez la moitié des patients [51].

### L'hypothèse « neocortical to medial temporal »

L'étude de la récupération de la mémoire, notamment le fait que l'amnésie rétrograde s'amende avant l'amnésie antérograde, est en faveur d'une hypothèse dite *neocortical to medial temporal*, selon laquelle des aires néocorticales (jouant un rôle de stockage des souvenirs) récupérerait en premier, suivies par les structures temporales internes. En effet, l'amnésie rétrograde est associée à des lésions focales des lobes temporaux, du cortex entorhinal ou des gyrus para hippocampiques. Le cortex entorhinal est impliqué également dans des atteintes antérogades sévères. Une amnésie antérograde focale est associée à des lésions discrètes des corps mamillaires ou des hippocampes. Selon cette théorie, les aires inférolatérales du lobe

temporal joueraient un rôle majeur dans la récupération de l'amnésie rétrograde, suivies par le cortex entorhinal qui est impliqué dans l'amnésie antérograde et rétrograde, puis enfin les structures mésiales du lobe temporal comme les hippocampes, impliquées dans l'amnésie antérograde.

## Etiologie : une énigme non élucidée

### L'ictus amnésique n'a pas toujours été considéré comme une amnésie idiopathique

L'ictus amnésique a longtemps été considéré comme une réaction psychologique inadaptée après une émotion forte. Depuis Fisher et Adams [5], nombre de chercheurs se sont intéressés aux événements ayant précédé un ictus. Parmi les nombreux récits de la littérature prédominant d'une part, les stress physiques (examen médical invasif, rapport sexuel, activité sportive intense) et, d'autre part, les stress psychologiques (vue d'une explosion ou d'un accident, diagnostic de maladie grave, décès d'un proche). Dans les années 1960, un lien temporel a même été suspecté entre une immersion dans l'eau et l'apparition des premiers symptômes, ce qui a valu à l'ictus amnésique de prendre le nom d'*amnesia by the seaside*, titre non justifié au vu des résultats plus récents de la littérature [13]. On estime en moyenne à 32 % la fréquence d'événements remarquables ayant pu précipiter la survenue d'un ictus amnésique [10], même si certains auteurs en ont identifié dans 85 % des cas [52]. Ces différents éléments de la littérature servent surtout à souligner que la majorité de ces événements accompagnent une manœuvre de Valsalva ou un effort physique intense (nage, immersion dans l'eau froide, rapport sexuel, toux, effort de poussée).

### Les théories explicatives n'ont pas trouvé de consensus

Une origine génétique a été évoquée par Hodges et Warlow [9] après la découverte de cas familiaux : 2 à 7 % des patients auraient des antécédents familiaux d'ictus amnésique.

Un dysfonctionnement temporaire de l'activité corticale des structures impliquées dans la mémoire, selon un modèle épileptique, a été précocement évoqué, notamment en raison de la ressemblance clinique avec des crises mnésiques [53]. Pour autant, les arguments à l'encontre d'une comitialité sont nombreux.

Le risque d'évoluer vers une maladie épileptique après un ictus amnésique est comparable à celui de la population générale [9], les signes cliniques d'accompagnement habituels dans les crises temporales, tels que les automatismes ou l'altération de la conscience, sont absents, la durée de l'épisode est longue, l'EEG per et inter critique est normal [54-58], la récurrence est rare. Depuis les années 1970-1980, beaucoup d'études ont exploré la piste vasculaire, avec des résultats contradictoires. Certains auteurs ont observé un taux élevé de facteurs de risque cardiovasculaires [59-65], une incidence accrue d'athérome et de cardiopathie ischémique [66], un rapport intima/média pathologique au niveau carotidien [40], une hypertension artérielle per ictale (médiane à 180/100 mmHg à 3 heures) [67, 68], voire, pour certains, des lésions ischémiques en imagerie. Une étude IRM prospective réalisée dans les 48 heures d'un ictus amnésique a révélé chez les malades qui présentaient les plus importants antécédents cardiovasculaires une anomalie de signal dans le gyrus parahippocampique ou les structures temporales internes [69]. D'autres auteurs ont, en revanche, conclu que la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires et la morbidité mortalité étaient identiques à celles de la population générale, tandis que le pronostic cardiaque et cérébrovasculaire était meilleur que celui d'une population ayant présenté un accident ischémique transitoire [9, 55, 70-73]. Enfin, l'implication d'un foramen ovale perméable, proposée compte tenu de la survenue fréquente des premiers symptômes après une manœuvre de Valsalva, n'a pas été vérifiée lors d'une étude de prévalence [74]. Ces résultats contradictoires ont fait proposer par certains auteurs une prévention secondaire par anti agrégants plaquet-taires [75]. La pertinence de cette attitude n'est pas confirmée.

Les liens avec la migraine sont nombreux : facteurs précipitants communs, signes d'accompagnement tels que des céphalées, nausées et vomissements [76, 77] ; la prévalence de la migraine au sein d'une population de patients s'est parfois révélée importante [71, 72]. Cependant, l'âge de survenue, le faible risque de récurrence, et les études de prévalence de la migraine ont rendu peu probable cette hypothèse étiologique. De ces observations a germé l'idée de l'implication d'une *spreading depression*. Une excitation hippocampique, par l'intermédiaire de la libération de glutamate, aurait pour conséquence le déclenchement d'une courte vague de dépolarisation durable parcourant à la vitesse de 3 à 5 mm par minute le cortex, responsable d'une altération temporaire du système mnésique [78, 79].

Il existe des modèles animaux d'aura migraineuse induite par une stimulation profonde [80]. Cependant, aucune preuve de l'existence de troubles électriques corticaux ou profonds n'a pu être apportée en électrocorticographie [40].

Des arguments cliniques ont fait évoquer, dès les années 1950, une origine psychogène [3], en raison de la fréquence des situations émotionnelles fortes précédant les troubles mnésiques, et l'association à une anxiété-état. Le stress émotionnel agirait via une *spreading depression* [41] ou s'accompagnerait d'une libération de benzodiazépines endogènes, perturbant transitoirement les fonctions hippocampiques [81]. Cette hypothèse a été suggérée par l'observation d'un patient qui avait présenté une phase de récupération plus courte après administration de flumazenil, agoniste inverse du récepteur des benzodiazépines [82]. Dans la littérature, la proportion de troubles de la personnalité, d'anxiété, et d'instabilité émotionnelle a été observée chez 53 % chez les patients contre 47 % dans la population générale, seulement 4 % des patients présentaient toutefois les signes d'une anxiété-état [11], tandis que les scores d'agoraphobie et de dépression n'ont pas été significativement différents [73].

En 1998, Lewis a proposé une théorie veineuse permettant de réunir l'ensemble des anomalies observées [80]. L'immersion dans l'eau froide, l'effort physique ou l'émotion forte induisent par le biais d'une réponse sympathique une augmentation de la pression veineuse centrale. Une manœuvre de Valsalva, effort à glotte fermée, conduit à une augmentation de la pression thoracique et une diminution du retour veineux vers le cœur.

Ces événements conjugués augmentent le reflux veineux cérébral et pourraient être responsables d'une ischémie veineuse, affectant particulièrement les hippocampes de par leur fragilité vasculaire. La fréquence de l'altération des valves jugulaires [74] et un reflux veineux intracrânien [67] corrélé à la présence de facteurs déclencheurs [14] plaideraient en faveur d'une anomalie de la perfusion veineuse [40, 83]. Une étude prospective, associant angiographie par résonance magnétique cérébrale, angiographie et IRM thoraciques, a révélé une anomalie du signal veineux chez 50 % des malades, alors qu'aucune anomalie n'a été observée dans la population témoin. Une occlusion de la veine brachiocéphalique serait responsable d'un flux veineux rétrograde, compensé par une bonne collatéralité de drainage. Mais une augmentation du retour veineux finirait par dépasser les capacités de drainage et entraînerait une souffrance cérébrale [84]. Pourtant, s'il

existait une prédisposition anatomique, au vu de la forte prévalence de l'insuffisance jugulaire dans la population générale et de la fréquence élevée des situations à risque, l'incidence de l'ictus amnésique devrait être bien plus élevée [67] et la récurrence plus fréquente [75].

Ont enfin été impliqués les tumeurs cérébrales, la neurosyphilis, l'alcool, et certains médicaments (scopolamine, digitaliques, alcool, clioquinol, benzodiazépines). Il n'existe aucun argument permettant de conclure que l'ictus amnésique est d'origine artérielle, épileptique ou migraineuse, et une insuffisance jugulaire seule ne saurait expliquer un dysfonctionnement bi-temporal. L'origine de l'ictus amnésique est donc probablement multifactorielle et la connaissance des causes doit nécessairement passer par l'étude préalable des mécanismes en action [85].

## Diagnostiques différentiels de l'ictus amnésique idiopathique

En dépit de critères cliniques positifs, l'apparition chez un patient d'un trouble mnésique global avec anxiété et désorientation temporo-spatiale doit faire évoquer certains diagnostics [6] de pronostics bien différents. L'approche diagnostique au cours ou au décours de l'épisode peut être appréciée très différemment [86].

### Crise partielle complexe

Une phase post-ictale peut parfois mimer un ictus amnésique idiopathique. La présence d'un témoin ayant assisté à l'ensemble de la scène épileptique, la connaissance des antécédents du patient permettent de redresser le diagnostic (présence d'automatismes gestuels, fixité du regard, altération de la personnalité). Il faut garder à l'esprit qu'une crise comitiale peut se résumer à un seul trouble mnésique, notamment certaines crises temporales qui peuvent même s'accompagner de questions répétées. Hodges et Warlow [9] ont observé, chez 8 de leurs 143 patients, le développement d'une épilepsie de type partielle complexe dans un délai de 2 semaines à 3 ans. Deux critères atteignaient une valeur prédictive positive et négative proche de 100 % : la durée inférieure à 1 heure et la récurrence fréquente.

Ainsi, la présence de troubles mnésiques brefs et répétés doit faire évoquer une épilepsie, réaliser un bilan à visée étiologique, et écarter le diagnostic d'ictus amnésique.

## Syndrome confusionnel

Les troubles mnésiques, la désorientation temporelle et spatiale, l'anxiété, sont des signes évocateurs d'un syndrome confusionnel. Toutefois, la confusion est associée à un déficit global des fonctions supérieures caractérisé par un trouble de la conscience, un trouble attentionnel, une désorganisation de la pensée avec propos incohérents, des troubles du comportement, un échec lors de tâches procédurales, et ne s'accompagne en général pas de questions répétées.

## Amnésie psychogène

Kritchevsky *et al.* [87] ont mis en évidence des différences cliniques entre une population de sujets ayant présenté un ictus amnésique et une population atteinte d'amnésie rétrograde psychogène, qui reflètent le manque de systématisation neurologique des troubles psychogènes. Un trouble mnésique prédominant largement sur la mémoire rétrograde associé à des manifestations psycho-comportementales, chez un adulte jeune, doit faire évoquer une origine psychogène. L'amnésie antérograde est plus rare et discrète, voire sélective, et les capacités d'apprentissage sont préservées.

## Accident ischémique transitoire

La définition de l'ictus amnésique exclut tout autre symptôme neurologique central que la seule amnésie : la constatation d'un trouble sensitif, moteur, aphasique, ou visuel doit faire réaliser en urgence une imagerie cérébrale.

## Amnésie topographique transitoire

Cette entité nosologique est définie par la perte de la capacité à s'orienter dans un environnement connu. Il faut différencier l'agnosie topographique, lorsque le patient est incapable de reconnaître son environnement, et l'amnésie topographique lorsque le patient reconnaît son environnement mais ne peut s'en servir pour trouver son chemin. L'amnésie topographique transitoire s'observe dans les états confusionnels, les traumatismes crâniens, les AVC, ou à un stade sévère de certains tableaux démentiels. Certains patients présentent pourtant un ictus topographique isolé sans terrain prédisposant, évoquant un dysfonctionnement transitoire d'origine inconnue de la région temporo-occipitale droite. Cet « ictus topographique » [88] (de l'anglais *transient topographical amnesia*) surviendrait chez la femme d'âge moyen en l'absence de cause évidente.

## Pronostic

### Une pathologie généralement unique

L'ictus amnésique est le plus souvent unique dans la vie d'un patient. Même chez une personne ayant présenté les symptômes dans les suites d'un événement stressant, la réexposition à un même événement reste sans effets sur le plan mnésique. Seuls 17 % des patients vivent plusieurs épisodes d'ictus (généralement un seul supplémentaire) [10].

Deux études prospectives ont estimé le risque de récurrence à 4,4 % [89] et 4,7 % par an [90, 91].

Agosti *et al.* ont proposé un score de risque variant de 0 à 5, qui tient compte des facteurs précipitants suivants : exercice physique, stress émotionnel, immersion dans l'eau froide, poussée hypertensive, insuffisance valvulaire jugulaire bilatérale [66]. Les patients présentant une forme récidivante auraient un score plus élevé. Enfin, il faut toujours garder à l'esprit qu'une forme récidivante et brève doit orienter vers une épilepsie.

### Une pathologie toujours bénigne ?

L'ictus amnésique est-il toujours un processus bénin ? La morbi-mortalité serait la même que celle de la population générale [90]. Entre autres, le risque de présenter un AVC ne différerait pas de celui de la population générale. Une étude comparant le bilan neuropsychologique de 15 patients à des témoins n'a pas mis en évidence de différences significatives dans l'apparition de troubles cognitifs sur le long terme [82]. En revanche, il peut persister chez certains patients, quel que soit le terrain, des troubles mnésiques discrets, verbaux et non verbaux, classés comme *mild cognitive impairment* [92]. Par ailleurs, la récupération des fonctions cognitives prendrait, en réalité, plus d'une journée, bien que le patient et son entourage ne s'en rendent pas toujours compte. La recherche de possibles séquelles cognitives reste d'actualité, et certaines études contredisent le principe de bénignité de l'ictus amnésique. Un bilan neuropsychologique réalisé chez 14 patients a conclu à la persistance plusieurs jours après l'ictus d'un déficit de la mémoire épisodique et de la fluence verbale [93], qui serait lié à un trouble de la récupération de l'information [94]. Un déficit de la mémoire verbale et autobiographique, de la reconnaissance et de la dénomination de visages célèbres a été constaté, qui serait la conséquence d'un dysfonctionnement persistant des structures diencéphalo hippocampiques [9]. Le Pira *et al.* ont mis en évidence

une altération des capacités d'apprentissage, de l'attention, et des capacités qualitatives de stratégie spatiale qui orienterait vers un trouble d'origine pré-frontale [95].

Au-delà de la région cérébrale impliquée, se pose la question du mécanisme lésionnel. Le terrain cardiovasculaire ne saurait pas être un facteur discriminant, ce qui suggérerait une évolution chronique et spécifique de lésions hippocampo-diencephaliques d'origine non vasculaire [92]. Les formes récidivantes seraient pourvoyeuses de séquelles cognitives si l'on se réfère aux résultats d'une étude qui a mis en évidence une hypoperfusion dans la région temporale en per ictus chez 15 patients, laissant une empreinte en SPECT HMPAO à 3 mois chez les seules formes récidivantes, sans corrélation lésionnelle en IRM [96].

### Quelle prise en charge ?

Il n'y a aucun consensus concernant la prise en charge des patients en per et post ictus. Les antiagrégants plaquettaires sont parfois recommandés pour prévenir le risque cérébrovasculaire, et des traitements vasoactifs ont parfois été proposés, sans aucune étude d'efficacité. Certains praticiens déconseillent la conduite automobile pendant plusieurs mois [97], d'autres recommandent de réduire les activités professionnelles pendant cette période.

### Références

1. Hague T. Catheter vertebral angiography. *Acta Radiol Suppl* 1954 ; 109 : 219.
2. Courjon GJ. Amnesic strokes. *J Med Lyon* 1956 ; 5 : 697-701.
3. Bender B. Syndrome of isolated episode of confusion with amnesia. *J Hillside Hosp* 1956 ; 5 : 21-5.
4. Trillet M, Laurent B, Fischer C, Guyotat J. In : *Les troubles transitoires de mémoire : rapports de neurologie, congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, LXXXIe session, Poitiers, 27 Juin au 2 juillet 1983*. Paris, New York, Barcelone : Masson, 1983 : 233-48.
5. Fisher A. Transient global amnesia. *Trans Am Neurol Assoc* 1958 ; 83 : 143-5.
6. Owen D, Paranandi B, Sivakumar R, Seevaratnam M. Classical diseases revisited: transient global amnesia. *Postgrad Med J* 2007 ; 83 : 236-9.
7. Kane CA. Transient global amnesia : a common, benign condition. The need for exact diagnostic criteria. *West J Med* 1983 ; 138 : 725-7.
8. Caplan LR. Transient global amnesia : criteria and classification. *Neurology* 1986 ; 36 : 441-2.

### Points clés

- L'ictus amnésique réalise une amnésie de type hippocampique massive, aiguë et transitoire.
- Des examens complémentaires ne sont justifiés qu'en l'absence de témoins, ou en présence d'atypies sémiologiques ou de signes neurologiques.
- Le pronostic est bénin, les récurrences rares.
- L'étiologie demeure inconnue, mais le mécanisme paraît d'ordre vasculaire, souvent déclenché par un traumatisme physique ou psychique.

### Conclusion

L'ictus amnésique est une amnésie globale transitoire idiopathique, bénigne et généralement unique. Il persiste une amnésie lacunaire souvent perçue comme traumatisante par les patients et leur entourage, en quête de compréhension du phénomène. S'il est certain qu'il ne s'agit pas d'un trouble psychiatrique ni d'une entrée dans un tableau démentiel, la cascade physiopathologique qui sous-tend l'apparition de lésions dans le système hippocampique reste mal comprise. Etant un rare modèle de pathologie à la fois focale et réversible permettant d'appréhender les mécanismes de la mémoire, l'ictus amnésique est amené à rester un centre d'intérêt important dans le domaine des sciences cognitives.

9. Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia : towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990 ; 53 : 834-43.
10. Brown AS. Transient global amnesia. *Psychon Bull Rev* 1998 ; 5 : 401-27.
11. 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.
12. Moreno-Lugris XC, Martinez-Alvarez J, Branas F, Martinez-Vazquez F, Cortes-Laino JA. Transient global amnesia. Case-control study of 24 cases. *Rev Neurol* 1996 ; 24 : 554-7.
13. Tubridy N, Hutchinson M, Murphy RP. Transient global amnesia : 'amnesia by the seaside' revisited. *J Neurol* 1999 ; 246 : 500-1.
14. Akkawi NM, Agosti C, Grassi M, Borroni B, Pezzini A, Vignolo LA, et al. Weather conditions and transient global amnesia. A six-year study. *J Neurol* 2006 ; 253 : 194-8.
15. Pai MC, Yang SS. Transient global amnesia : a retrospective study of 25 patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1999 ; 62 : 140-5.

16. Kapur N, Millar J, Abbott P, Carter M. Recovery of function processes in human amnesia: evidence from transient global amnesia. *Neuropsychologia* 1998 ; 36 : 99-107.
17. Hodges JR, Ward CD. Observations during transient global amnesia. A behavioural and neuropsychological study of five cases. *Brain* 1989 ; 112 : 595-620.
18. Ponsford JL, Donnan GA. Transient global amnesia—a hippocampal phenomenon? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980 ; 43 : 285-7.
19. Fisher A. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1964 ; 40(Suppl. 9) : 1-83.
20. Hall J. Transient global amnesia in neuroleues. *Practitioner* 1982 ; 226 : 953-5.
21. Martin E. Transient global amnesia. A report of eleven cases, including five of amnesia at the seaside. *Ir J Med Sci* 1970 ; 3 : 331-5.
22. Cuningham J. Transient global amnesia. *N Z Med J* 1968 ; 67 : 531-2.
23. Amit RSY, Flusser H, Aker M. Basilar migraine manifesting as transient global amnesia in a 9-year-old child. *Headache* 1986 ; 26 : 17-8.
24. Palmer E. Transient global amnesia and the amnesic syndrome. *Med Clin North Am* 1986 ; 70 : 1361-74.
25. Quinette P, Guillery B, Desgranges B, de la Sayette V, Viader F, Eustache F. Working memory and executive functions in transient global amnesia. *Brain* 2003 ; 126 : 1917-34.
26. Kapur N, Abbott P, Footitt D, Millar J. Long-term perceptual priming in transient global amnesia. *Brain Cogn* 1996 ; 31 : 63-74.
27. 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 : 3865-9.
28. Zeman AZ. Episodic memory in transient global amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999 ; 66 : 135.
29. 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.
30. Quintana PA, Hakkoum D, Muller D. Glutamate receptor changes associated with transient anoxia/hypoglycemia in hippocampal slice cultures. *Eur J Neurosci* 2006 ; 23 : 775-83.
31. Calabresi P, Centonze D, Cupini LM, Costa C, Pisani F, Bernardi G. Ionotropic glutamate receptors: still a target for neuroprotection in brain ischemia? Insights from in vitro studies. *Neurobiol Dis* 2003 ; 12 : 82-8.
32. Kirino T. Delayed neuronal death. *Neuropathology* 2000 ; 20 : 95-7.
33. 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 : 2874-84.
34. Huber R, Aschoff AJ, Ludolph AC, Riepe MW. Transient global amnesia. Evidence against vascular ischemic etiology from diffusion weighted imaging. *J Neurol* 2002 ; 249 : 1520-4.
35. Ay H, Buonanno FS, Rordorf G, Schaefer PW, Schwamm LH, Wu O, et al. Normal diffusion-weighted MRI during stroke-like deficits. *Neurology* 1999 ; 52 : 1784-92.
36. Matsui M, Imamura T, Sakamoto S, Ishii K, Kazui H, Mori E. Transient global amnesia: increased signal intensity in the right hippocampus on diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Neuroradiology* 2002 ; 44 : 235-8.
37. Di Filippo M, Calabresi P. Ischemic bilateral hippocampal dysfunction during transient global amnesia. *Neurology* 2007 ; 69 : 493.
38. Nakada T, Kwee IL, Fujii Y, Knight RT. High-field, T2 reversed MRI of the hippocampus in transient global amnesia. *Neurology* 2005 ; 64 : 1170-4.
39. Takeuchi R, Matsuda H, Yoshioka K, Yonekura Y. Cerebral blood flow SPET in transient global amnesia with automated ROI analysis by 3DSRT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004 ; 31 : 578-89.
40. Sander K, Sander D. New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings. *Lancet Neurol* 2005 ; 4 : 437-44.
41. Evans J, Wilson B, Wraight EP, Hodges JR. Neuropsychological and SPECT scan findings during and after transient global amnesia: evidence for the differential impairment of remote episodic memory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993 ; 56 : 1227-30.
42. Stillhard G, Landis T, Schiess R, Regard M, Sialer G. Bitemporal hypoperfusion in transient global amnesia: 99m-Tc-HM-PAO SPECT and neuropsychological findings during and after an attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990 ; 53 : 339-42.
43. Tanabe H, Hashikawa K, Nakagawa Y, Ikeda M, Yamamoto H, Harada K, et al. Memory loss due to transient hypoperfusion in the medial temporal lobes including hippocampus. *Acta Neurol Scand* 1991 ; 84 : 22-7.
44. Schmidtke K, Reinhardt M, Krause T. Cerebral perfusion during transient global amnesia: findings with HMPAO SPECT. *J Nucl Med* 1998 ; 39 : 155-9.
45. Warren JD, Chatterton B, Thompson PDA. SPECT study of the anatomy of transient global amnesia. *J Clin Neurosci* 2000 ; 7 : 57-9.
46. Eustache F, Desgranges B, Petit-Taboue MC, de la Sayette V, Piot V, Sable C, et al. Transient global amnesia: implicit/explicit memory dissociation and PET assessment of brain perfusion and oxygen metabolism in the acute stage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997 ; 63 : 357-67.
47. Eustache F, Desgranges B, Aupee AM, Guillery B, Baron JC. Functional neuroanatomy of amnesia: positron emission tomography studies. *Microsc Res Tech* 2000 ; 51 : 94-100.
48. Nardone R, Buffone EC, Matullo MF, Tezzon F. Motor cortex excitability in transient global amnesia. *J Neurol* 2004 ; 251 : 42-6.
49. LaBar KS, Gitelman DR, Parrish TB, Mesulam MM. Functional changes in temporal lobe activity during transient global amnesia. *Neurology* 2002 ; 58 : 638-41.
50. Mizuno-Matsumoto Y, Ishijima M, Shinosaki K, Nishikawa T, Ukai S, Ikejiri Y, et al. Transient global amnesia (TGA) in an MEG study. *Brain Topogr* 2001 ; 13 : 269-74.
51. Tikhonova IV, Gnezditskii VV, Stakhovskaia LV, Skvortsova VI. Neurophysiological characteristics of transitory global amnesia syndrome. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova* 2001 ; 101 : 35-9.
52. Rosler A, Mras GJ, Frese A, Albert I, Schnorpfeil F. Precipitating factors of transient global amnesia. *J Neurol* 1999 ; 246 : 53-4.

53. Kapur N, Logie R. Unravelling the cognitive architecture of transient global amnesia. *Brain* 2003 ; 126 : 1915-6.
54. Cole AG, Gloor P, Kaplan R. Transient global amnesia : the electroencephalogram at onset. *Ann Neurol* 1987 ; 22 : 771-2.
55. Miller JW, Yanagihara T, Petersen RC, Klass DW. Transient global amnesia and epilepsy. Electroencephalographic distinction. *Arch Neurol* 1987 ; 44 : 629-33.
56. Cattaino G. Transient global amnesia : a personal series of 60 cases. *Ital J Neurol Sci* 1988(Suppl. 9) : 21-2.
57. Cattaino GQF, Pomes A, Piazza P. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1984 ; 70 : 385-90.
58. Kushner M, Hauser WA. Transient global amnesia : a case-control study. *Ann Neurol* 1985 ; 18 : 684-91.
59. Heatfield KC, Croft PB, Swash M. The syndrome of transient global amnesia. *Brain* 1973 ; 96 : 729-36.
60. Jensen TS, Olivarius B. Transient global amnesia as a manifestation of transient cerebral ischemia. *Acta Neurol Scand* 1980 ; 61 : 115-24.
61. Jensen TS, Olivarius B. Transient global amnesia : its clinical and pathophysiological basis and prognosis. *Acta Neurol Scand* 1981 ; 63 : 220-30.
62. Guberman AS. The syndrome of bilateral paramedian thalamic infarction. *Neurology* 1983 ; 33 : 540-6.
63. Benson DM, Marsden CD, Meadows JC. The amnesic syndrome of posterior cerebral artery occlusion. *Acta Neurol Scand* 1974 ; 50 : 133-45.
64. Mathew NM, Meyir JS. Pathogenesis and natural history of transient global amnesia. *Stroke* 1974 ; 5 : 303-11.
65. Santos S, Lopez del Val J, Tejero C, Iniguez C, Lalana JM, Morales F. Transient global amnesia : a review of 58 cases. *Rev Neurol* 2000 ; 30 : 1113-7.
66. Agosti C, Akkawi NM, Borroni B, Padovani A. Recurrency in transient global amnesia : a retrospective study. *Eur J Neurol* 2006 ; 13 : 986-9.
67. Nedelman M. Increased incidence of jugular valve insufficiency in patients with TGA. *J Neurol* 2005 ; 252 : 1482-6.
68. Nedelmann M, Kaps M. Elevated blood pressure as a prominent finding in patients with transient global amnesia. *Eur J Neurol* 2007 ; 14 : e22.
69. Winbeck K, Etgen T, von Einsiedel HG, Rottinger M, Sander D. DWI in transient global amnesia and TIA : proposal for an ischaemic origin of TGA. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005 ; 76 : 438-41.
70. Gandolfo CC, Conti M, Dagnino N, Del Sette M, Primavera M. Prognosis of transient global amnesia : a long term follow-up study. *Eur Neurol* 1992 ; 32 : 52-7.
71. Melo TP, Ferro JM, Ferro H. transient global amnesia : a case control study. *Brain* 1992 ; 115 : 261-70.
72. 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 ; 2 : 1536-42.
73. Pantoni L, Bertini E, Lamassa M, Pracucci G, Inzitari D. Clinical features, risk factors, and prognosis in transient global amnesia : a follow-up study. *Eur J Neurol* 2005 ; 12 : 350-6.
74. Maalikjy Akkawi N, Agosti C, Anzola GP, Borroni B, Magoni M, Pezzini A, et al. Transient global amnesia : a clinical and sonographic study. *Eur Neurol* 2003 ; 49 : 67-71.
75. Tong DC, Grossman M. What causes transient global amnesia? New insights from DWI. *Neurology* 2004 ; 62 : 2154-5.
76. Caplan L, Chedru F, Lhermitte F, Mayman C. Transient global amnesia and migraine. *Neurology* 1981 ; 31 : 1167-70.
77. Crowell GF, Stump DA, Biller J, McHenry MC, Toole JF. The transient global amnesia-migraine connection. *Arch Neurol* 1984 ; 41 : 75-9.
78. Olesen J, Jorgensen MB. Leao's spreading depression in the hippocampus explains transient global amnesia. A hypothesis. *Acta Neurol Scand* 1986 ; 73 : 219-20.
79. Strupp M, Bruning 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 : 164-70.
80. Lewis SL. Aetiology of transient global amnesia. *Lancet* 1998 ; 352 : 397-9.
81. Merriam AE, Wyszynski B, Betzler T. Emotional arousal-induced transient global amnesia. A clue to the neural transcription of emotion? *Psychosomatics* 1992 ; 33 : 109-13.
82. Danek A, Uttner I, Straube A. Is transient global amnesia related to endogenous benzodiazepines? *J Neurol* 2002 ; 249 : 628.
83. Sander D, Winbeck K, Etgen T, Knapp R, Klingelhofer J, Conrad B. Disturbance of venous flow patterns in patients with transient global amnesia. *Lancet* 2000 ; 356 : 1982-4.
84. Chung CP, Hsu HY, Chao AC, Chang FC, Sheng WY, Hu HH. Detection of intracranial venous reflux in patients of transient global amnesia. *Neurology* 2006 ; 66 : 1873-7.
85. Roach ES. Transient global amnesia : look at mechanisms not causes. *Arch Neurol* 2006 ; 63 : 1338-9.
86. Veran O, Vercueil L. Comment j'examine un ictus amnésique. *Rev Neurol (Paris)* 2008 ; (sous presse).
87. Kritchevsky M, Zouzounis J, Squire LR. Transient global amnesia and functional retrograde amnesia : contrasting examples of episodic memory loss. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1997 ; 352 : 1747-54.
88. Stracciari A. Transient global amnesia and transient topographical amnesia : an observation favoring the hypothesis of a common pathogenesis. *J Neurol* 2003 ; 250 : 633-4.
89. Toledo M, Pujadas F, Purroy F, Lara N, Quintana M, Alvarez-Sabin J. Recurrent transient global amnesia, a manifestation of ischemic cerebrovascular disease. *Med Clin (Barc)* 2005 ; 125 : 361-5.
90. Hinge HH, Jensen TS, Kjaer M, Marquardsen J, de Fine Olivarius B. The prognosis of transient global amnesia. Results of a multicenter study. *Arch Neurol* 1986 ; 43 : 673-6.
91. Uttner I, Weber S, Freund W, Schmitz B, Ramspott M, Huber R. Transient global amnesia - full recovery without persistent cognitive impairment. *Eur Neurol* 2007 ; 58 : 146-51.
92. 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.

93. Kessler J, Markowitsch HJ, Rudolf J, Heiss WD. Continuing cognitive impairment after isolated transient global amnesia. *Int J Neurosci* 2001 ; 106 : 159-68.
94. 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 : 329-33.
95. Le Pira F, Giuffrida S, Maci T, Reggio E, Zappala G, Perciavalle V. Cognitive findings after transient global amnesia : role of prefrontal cortex. *Appl Neuropsychol* 2005 ; 12 : 212-7.
96. Lampl Y, Sadeh M, Lorberboym M. Transient global amnesia – not always a benign process. *Acta Neurol Scand* 2004 ; 110 : 75-9.
97. Cartlidge N. Transient global amnesia. *BMJ* 1991 ; 302 : 62-3.