

Ictus amnésique



Info.suppl.

Transient global amnesia

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

itératives, apparu dans les suites d'une

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

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

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

non traitées. L'examen 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

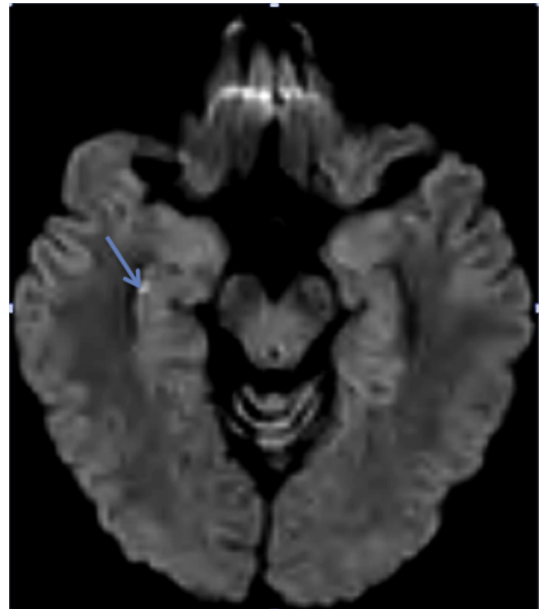


Figure 1. IRM cérébrale en séquence de diffusion, 30 heures après le début.

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

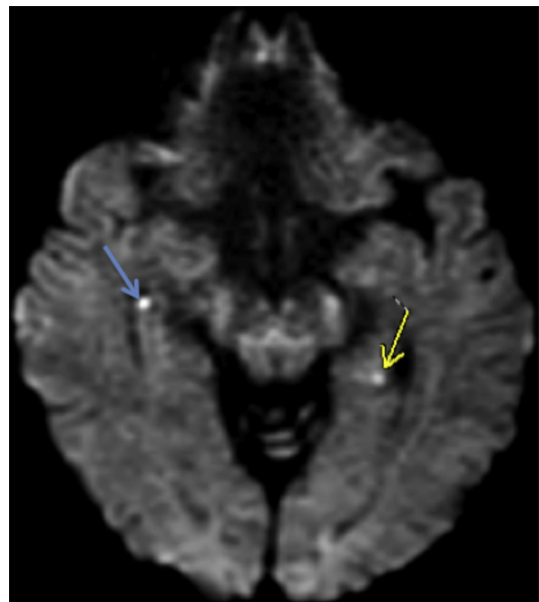


Figure 2. IRM cérébrale en séquence de diffusion, 76 heures après le début.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8690623>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8690623>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)