

Les amnésies aiguës d'origine organique

E. SIMON-LIBCHABER

1. Introduction

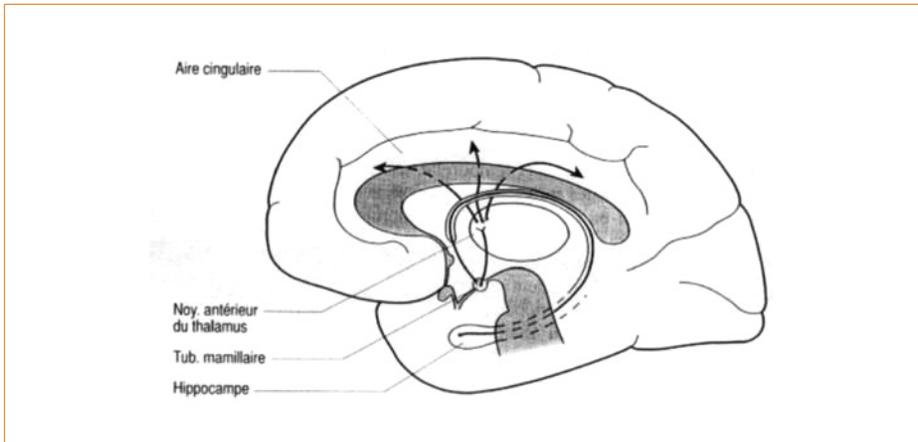
La mémoire est la faculté de rappeler un souvenir dans l'instant présent. C'est par l'expression de nos sens que revient le souvenir. Ce peut être une image, une voix, une odeur, un goût, ou encore une sensation tactile. Son élaboration comprend trois phases : enregistrer, stocker et rappeler. Comment sont enregistrées les sensations ? Où est stockée la mémoire ? Comment se fait le rappel qui forme les souvenirs ? C'est avec le développement des sciences cognitives en 1960, puis avec le développement des techniques d'imagerie cérébrale que les chercheurs ont pu donner des réponses à ces questions. L'amnésie est définie par une perte de la mémoire. Nous traiterons les amnésies aiguës, c'est-à-dire d'installation rapide par opposition aux amnésies d'installation progressive décrites dans les démences. Nous ne nous intéresserons qu'aux causes organiques et par conséquent ne traiterons pas les amnésies psychogènes.

2. Les bases anatomiques de la mémoire

C'est en cherchant un substratum anatomique aux émotions que le neuroanatomiste américain, James Papez, découvrit en 1937 un circuit au centre du cerveau dont les éléments constituent les bases anatomiques de la mémoire (1). Il part de l'hippocampe, repli interne du lobe temporal, se dirige vers les tubercules mamillaires, emprunte le faisceau Vicq d'Azyr pour rejoindre la partie antérieure

Correspondance : Centre hospitalier Sud Francilien, SAU, 59, boulevard Henri Dunant, 91100 Corbeil-Essonnes. E-mail : esther.simon-libchaber@ch-sud-francilien.fr

Figure 1 – « Le circuit de Papez : circuit hippocampo-mamillo-thalamo-cingulaire » d'après G. Lazorthes, Le système nerveux central, Masson, Paris, 1967



du thalamus d'où partent des fibres émergentes de façon rayonnante vers le gyrus cingulaire, circonvolution du corps calleux puis le cingulum (**figure 1**). En 1980, Mishkin, sans remettre en cause le circuit de Papez, rajoute les amygdales qui sont le support anatomique de nos émotions, la partie dorsomédiane du thalamus et le cortex préfrontal (**2**). Les aires sensorielles qui reçoivent le stimulus sont essentielles à l'élaboration du souvenir : aire visuelle du lobe occipital, aires auditive et olfactive du lobe temporal et les aires sensitivomotrices du lobe pariétal. La vascularisation des structures anatomiques impliquées dans la mémoire dépend de deux artères : l'artère cérébrale postérieure pour la partie interne des lobes temporaux (hippocampe), le cortex visuel et le thalamus et l'artère cérébrale antérieure pour les lobes frontaux et le gyrus cingulaire (**3**).

3. Les modèles de mémoire

Il existe trois modèles de mémoires correspondant à une capacité de stockage différente : la mémoire à très court terme dite sensorielle dont la capacité est de moins d'une seconde, la mémoire à court terme (MCT) ayant une capacité évaluée à moins d'une minute et la mémoire à long terme (MLT) dont la capacité est infinie (**4**). C'est par un système de codage que le stimulus sensoriel pénètre dans la MCT. La conversion de MCT en MLT se fait également par un codage dans l'hippocampe. A. Baddeley a nommé la MCT mémoire de travail en raison de l'effort de concentration nécessaire à son élaboration. En 1980, Cohen et Squire proposent une division de la MLT en mémoire déclarative et non déclarative (**5**). La mémoire déclarative est dite aussi explicite car elle nécessite le langage pour s'exprimer. Elle comprend la mémoire épisodique et la mémoire sémantique. La mémoire épisodique correspond au récit des événements du passé d'un individu, constituant ainsi une autobiographie. La mémoire sémanti-

que est la mémoire qui fait appel à la connaissance du monde, à la culture acquise par le sujet. C'est la mémoire du sens du mot et des concepts. Par opposition, la mémoire non déclarative, dite implicite, ne nécessite pas le langage pour s'exprimer. Elle comprend la mémoire procédurale et les conditionnements. Il s'agit d'actions que le sujet est capable d'effectuer sans faire intervenir une réflexion, une sorte d'automatisme acquis comme par exemple faire du vélo.

Ces différents types de mémoires ont pu être localisés grâce à l'imagerie fonctionnelle telle que l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle et la tomographie par émission de positons qui analysent les modifications de flux sanguin et la consommation en oxygène dans le cerveau au cours d'une tâche cognitive. La mémoire à très court terme est localisée dans les aires sensorielles. La MCT est située dans le cortex préfrontal. La mémoire sémantique et épisodique dans le néocortex (6).

4. Les amnésies aiguës de cause organique

Nous pouvons distinguer les amnésies aiguës (AA) responsables d'une amnésie durable dont la cause est une lésion anatomique du circuit mnésique et les AA transitoires, réversibles non liées à une focalisation cérébrale. On définit, à partir de la date de constitution des lésions, l'amnésie antérograde (AAn) et l'amnésie rétrograde (AR). L'AAn est une incapacité à restituer des souvenirs postérieurs à la constitution des lésions. Par opposition l'amnésie rétrograde (AR) est définie par l'incapacité à restituer des souvenirs antérieurs à la constitution des lésions.

4.1. Les AA focalisées : amnésies durables

Nous analysons successivement l'installation d'amnésie aiguë par atteinte des différentes structures anatomiques impliquées dans le mécanisme mnésique.

4.1.1. Lésion de l'hippocampe

4.1.1.1. Ablation chirurgicale bilatérale des hippocampes : le cas H.M.

H.M. est né en 1926. À l'âge de 9 ans, il est victime d'un accident de vélo entraînant un traumatisme crânien avec perte de connaissance. Les séquelles sont marquées par de très nombreuses crises d'épilepsie qui ne peuvent être contrôlées par le traitement médical. C'est en 1953, alors qu'il est âgé de 27 ans, que le neurochirurgien Scoville lui propose une intervention chirurgicale afin de traiter ses crises d'épilepsie (7). L'opération a comporté l'ablation de la partie interne des deux lobes temporaux retirant ainsi les deux hippocampes. À son réveil, H.M. présente une AAn pure et sera étudié pendant trente ans par la neuropsychologue Brenda Milner (8). Sa MCT est intacte car il est capable de mémoriser une succession de chiffres sur un court temps. Par contre, si le test se prolonge, il n'aura ni le souvenir du test, ni de son contenu. Sa mémoire procédurale est conservée. Sa mémoire épisodique et sémantique pour les souvenirs antérieurs à l'intervention chirurgicale est intacte : il se souvient de sa

date de naissance, de la maison familiale. Il n'a donc pas d'AR. Par contre, H.M. n'a jamais pu construire de nouveaux souvenirs après cette intervention. Il a présenté une AAn pure faite d'oubli à mesure. Il n'a pas eu de fabulations ni de fausses reconnaissances. Les crises d'épilepsie étant moins fréquentes, le traitement a été diminué. Par conséquent, son quotient intellectuel s'est amélioré. L'étude de ce cas a permis d'énoncer les principes suivants : l'hippocampe est le lieu de conversion de la MCT en MLT, elle n'est pas le lieu de stockage des souvenirs et enfin la mémoire explicite a une localisation bien différente de la mémoire implicite (8).

4.1.1.2. Nécrose des lobes temporaux : la méningo-encéphalite herpétique (MEH)

L'herpès simplex virus de type 1 (HSV1) est responsable de 95 % des méningo-encéphalites nécrotiques de l'adulte (9), touchant surtout l'adulte jeune. La contamination se fait par les voies aériennes, à partir de la muqueuse olfactive suivant les voies nerveuses sensorielles qui se terminent dans l'aire olfactive primaire située dans l'hippocampe. Une fois localisé dans les lobes temporaux, le virus se développe à l'intérieur des cellules nerveuses de façon très rapide aboutissant à la nécrose hémorragique de celles-ci (9). Le tableau clinique est précédé dans 50 % des cas par un syndrome grippal. Les hallucinations olfactives, gustatives et auditives dans un contexte fébrile sont fortement évocatrices de la MEH et peuvent être de véritable aura à des crises d'épilepsies. La fièvre est constante. Les céphalées insomniantes sont rarement associées à un syndrome méningé. On peut noter précocement une aphasie ou une hémiparésie transitoire. Les troubles du comportement avec agitation et hallucinations font évoquer à tort une pathologie psychiatrique. Les troubles de conscience vont de la confusion au coma selon la gravité. Le diagnostic de certitude repose sur la détection du virus HSV1 dans le liquide céphalo-rachidien par la méthode d'amplification génique : la PCR (Polymerase Chain Reaction). Les résultats sont obtenus en 24 à 72 heures et ne doivent pas être attendus pour débiter le traitement devant la moindre suspicion clinique en raison de la sévérité du pronostic. La ponction lombaire ramène un liquide clair avec une hyperprotéinorachie (< 1 g/l), une glycorachie normale, une hypercytose à prédominance lymphocytaire (moins de 150 éléments par mm³). Le scanner cérébral, normal au début de l'infection, révèle secondairement des zones d'hypodensités temporales unies ou bilatérales s'étendant vers la région frontale, devenant hyperdenses en cas d'évolution vers la nécrose. L'IRM est le meilleur examen d'imagerie montrant des hypersignaux dans les lobes temporaux internes dès les premières 24 heures. L'EEG montre un tracé d'ondes lentes dans la région temporale mais n'a aucune spécificité. L'évolution sans traitement aboutit à un taux de mortalité élevé entre 70 et 80 %. Les séquelles sont surtout mnésiques avec une AAn évoluant vers un syndrome de Korsakoff. La MCT est respectée ainsi que la mémoire implicite. Il n'y a pas de grande AR : les souvenirs très anciens à l'accident sont conservés (10). Les crises d'épilepsie séquellaires sont fréquentes associées à un syndrome anxiodépressif et des troubles émotifs qui seraient liés à l'atrophie de l'amygdale. Le traitement antiviral par acyclovir

(Zovirax®) inhibe spécifiquement l'ADN polymérase virale et doit être administré le plus rapidement possible à la moindre suspicion diagnostique. La dose est de 10 mg/kg de poids toutes les 8 heures, en perfusion intraveineuse sur 90 minutes. La durée du traitement est variable entre 10 et 21 jours en fonction du résultat de la PCR refaite à J10 (9).

4.1.1.3. L'encéphalite limbique

C'est un syndrome paranéoplasique avec anticorps anti-neuronaux, entraînant une atteinte bilatérale et symétrique des hippocampes, révélée par un hypersignal à l'IRM. Le cancer primitif est le plus souvent un cancer pulmonaire anaplasique à petites cellules. L'amnésie est de type antérograde (11).

4.1.1.4. L'ischémie de l'hippocampe

Le syndrome de Dide et Botcazo, décrit en 1902, est dû à une ischémie bilatérale des artères cérébrales postérieures entraînant un infarctus des deux hippocampes et des aires visuelles. Le patient présente une cécité corticale et une AAn (11).

Que ce soit une ablation chirurgicale, une infection virale, une atteinte immunitaire paranéoplasique ou bien une ischémie vasculaire cérébrale, c'est la bilatéralité des lésions situées sur l'hippocampe qui est responsable d'une AAn irréversible.

4.1.2. Lésions des tubercules mamillaires : le syndrome de Korsakoff (SK)

Le SK est décrit pour la première fois, en 1889, par Sergei Korsakoff chez des patients alcooliques grands buveurs de vodka. Il est défini par quatre symptômes : une AAn avec progressivement une AR, une désorientation temporo-spatiale, des fabulations et de fausses reconnaissances (12). L'AAn est identique à celle constatée dans le cas H.M., il s'agit d'un oubli à mesure avec conservation de la MCT. L'AR est constante et porte au début sur les souvenirs les plus récents avec conservation des souvenirs les plus anciens. Avec le temps, l'AR s'étend aux souvenirs lointains et devient totale. La MLT présente essentiellement une atteinte de la mémoire épisodique avec conservation de la mémoire sémantique et implicite. La désorientation est plus temporelle que spatiale. Les fabulations sont constantes et nécessitent la présence d'un témoin de l'entourage proche du patient pour être identifiées. Il s'agit de récits purement imaginaires ou bien d'histoires mélangeant des faits anciens à des faits récents. Avec le temps, les fabulations s'atténuent et le discours s'appauvrit. Les fausses reconnaissances sont liées aux fabulations avec non reconnaissance des personnages familiers ou bien attribution d'une identité formelle à une personne inconnue. À ces symptômes s'associent des troubles du comportement de type euphorique et anosognosique (12).

Les causes du SK sont essentiellement liées à la carence en vitamine B1, rencontrée chez l'éthylique chronique mais aussi chez les patients ayant des vomissements profus, les anorexies sévères, un syndrome de malabsorption après

gastrectomie ou jéjunostomie, une alimentation entérale ou parentérale prolongée sans supplément vitaminique ou bien une alimentation per os carencée comme celle décrite dans le béribéri. La carence en vitamine B1 est responsable d'une encéphalopathie aiguë de Gayet-Wernicke qui précède l'installation du SK. Elle associe une confusion à des paralysies oculomotrices, un nystagmus et des troubles de la marche. À ce stade, l'apport de vitamine B1 permet la réversibilité des troubles, évite l'évolution vers le SK et représente une urgence thérapeutique. Selon certaines études, le traitement comprend la perfusion de 500 mg de thiamine en intraveineux toutes les 8 heures dans 100 ml de sérum physiologique en 30 minutes pendant 3 à 5 jours. La durée est fonction de la régression des troubles (12). Sur un plan anatomique, il existe une nécrose des tubercules mamillaires et du noyau dorsomédian du thalamus qui évolue vers l'atrophie expliquant l'irréversibilité du syndrome. D'autres causes peuvent induire un SK telle qu'une tumeur du plancher du troisième ventricule, des complications post-chirurgicales d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure, des infarctus thalamiques ou encore des traumatismes crâniens (12).

4.1.3. Lésions thalamiques

L'infarctus thalamique, secondaire à l'ischémie d'une branche de l'artère cérébrale postérieure est responsable d'une AAn et d'un tableau clinique apparenté à celui du SK. Les artères destinées à la vascularisation des deux thalamus peuvent naître d'un pédicule unique. Son ischémie entraîne alors un infarctus thalamique bilatéral évoluant vers une démence (11).

4.1.4. Lésions des lobes frontaux

Une lésion du lobe frontal entraîne, en fonction de son étendue, une atteinte de la MCT. Les principales causes sont les traumatismes crâniens, les séquelles liées à la rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure et les tumeurs frontales. L'évolution peut constituer un SK (13).

4.2. Les AA non focalisées : amnésies transitoires

4.2.1. L'ictus amnésique (IA)

Les anglo-saxons le dénomment « transient global amnesia » autrement dit amnésie transitoire globale. Amnésie transitoire car le trouble régresse toujours en moins de 24 heures. Amnésie globale car il s'agit d'une AAn et AR. La perte de mémoire est de survenue brutale, de durée brève en moyenne 5 à 6 heures et complètement régressive en moins de 24 heures. Il touche les patients âgés de plus de 50 ans avec une moyenne à 62 ans. La plupart des études retrouvent une répartition égale entre hommes et femmes, d'autres retrouvent une prédominance féminine (14). Alors que le patient reste conscient pendant l'épisode, il est incapable de se concentrer et répète souvent les mêmes questions avec une apparente perplexité anxieuse. Cette situation est source d'anxiété pour l'entourage qui constate le trouble et conduit le patient à consulter en urgence. L'interrogatoire du témoin est fondamental pour raconter le déroulement de

l'accès et s'assurer de l'absence de trouble neurologique. L'AA n'est marquée par l'impossibilité de fixer les souvenirs pendant quelques heures. L'AR porte aussi bien sur des faits récents que sur des faits anciens pouvant remonter à plusieurs années. L'accès est fréquemment associé à des céphalées avec, à un moindre degré, des nausées, vomissements et douleur de la nuque. Dans la majorité des cas, l'épisode sera unique dans la vie du patient et pourra laisser une lacune mnésique correspondant à la durée de l'ictus. La récurrence évaluée au cours de plusieurs études varie de 3 à 18 % en fonction de la durée du suivi des patients (14). On a recherché plusieurs explications à l'IA en évoquant une cause vasculaire artérielle ou veineuse, une forme de migraine ou une forme d'épilepsie. La première hypothèse a été un accident ischémique transitoire (AIT) du fait de la brutalité d'installation et de la réversibilité des troubles. Toutes les études sont revenues négatives, il n'a pas été possible de définir des facteurs de risque vasculaire, il n'est pas nécessaire de prescrire un traitement antiagrégant plaquettaire au premier épisode pour éviter les récurrences (15-17). Lewis a évoqué une congestion veineuse cérébrale à l'origine du trouble (18). Il a constaté qu'une insuffisance valvulaire sur les veines jugulaires internes associée à une manœuvre de Valsalva entraîne une augmentation de pression veineuse intracérébrale et du temps de reflux veineux. Cette congestion veineuse cérébrale pourrait être responsable d'un IA (19). Il existe un lien très fort entre migraine et IA du fait des céphalées fréquemment associées et des facteurs déclenchants communs. Mais l'IA n'est pas une forme de migraine. Un terrain migraineux est considéré comme un facteur de risque (14, 20). Il en est de même pour l'épilepsie, le caractère brutal et transitoire de l'accès associé à cette perplexité anxieuse a fait rechercher un mécanisme épileptogène. La normalité des EEG pendant et après les accès a infirmé cette hypothèse (21). Au total, à part une origine vasculaire veineuse qui reste encore à étudier, l'IA n'a pas de cause clairement retrouvée. L'AIT, la migraine et l'épilepsie font plus partie du diagnostic différentiel que de l'étiologie. L'IA a de nombreux facteurs déclenchants tels que le stress, les émotions, l'effort physique, le rapport sexuel (22), les manœuvres de Valsalva, les écarts de température (23), des examens médicaux invasifs avec injection de produits iodés (24). Le diagnostic est clinique. Hodges énonce les critères accompagnant l'AA n : présence d'un témoin pendant toute la durée de l'IA qui confirmera le parfait état de conscience, l'absence de trouble du langage et de signes neurologiques déficitaires pendant ou après l'IA, disparition des signes en 24 heures, absence de traumatisme crânien ou d'épilepsie active c'est-à-dire absence de crise d'épilepsie pendant 2 ans sous traitement (25). Les explorations complémentaires telles qu'un EEG, un scanner cérébral ou une IRM ne sont justifiées que pour éliminer un doute diagnostique avec une épilepsie ou un AIT. L'IA est toujours bénin et ne nécessite aucun traitement, surtout pas de benzodiazépines qui peuvent induire une AA n.

4.2.2. Amnésie induite par les médicaments

Deux grandes classes pharmacologiques peuvent induire une amnésie transitoire : les benzodiazépines (BZP) et les anticholinergiques. Les BZP exercent un effet

amnésiant en venant se fixer sur les récepteurs Gaba-A, neurotransmetteurs inhibiteurs du système nerveux central localisés essentiellement dans l'hippocampe. Ils induisent ainsi une AAn sans AR. L'amnésie est transitoire et disparaît au fur et à mesure de l'élimination du médicament. L'effet amnésiant apparaît surtout lors d'une prise occasionnelle de BZP et va s'atténuer progressivement chez les sujets qui en consomment régulièrement et au long cours. La durée de cet effet est variable d'un individu à l'autre et de la dose ingérée, mais est toujours transitoire. C'est avec une BZP de demie-vie courte que l'AAn a été constatée de façon massive, pouvant faire évoquer à tort un ictus amnésique. La MCT est intacte, alors que la mémoire épisodique est perturbée pour les faits postérieurs à la prise du médicament. Le stockage et le rappel des faits antérieurs à cette prise sont conservés. C'est, comme pour H.M., une AAn pure mais dans ce cas totalement transitoire (26). Les anticholinergiques induisent une amnésie en bloquant l'action de l'acétylcholine au niveau synaptique. Cette substance est présente dans un grand nombre de médicaments tels que les antiparkinsoniens comme le trihexyphénydyle (Artane®), les antidépresseurs tricycliques ou encore des antispasmodiques urinaires comme l'oxybutynine (Ditropan®). Ils induisent une AAn avec atteinte de la mémoire sémantique par réduction des capacités d'apprentissage. Les troubles de la vigilance induits perturbent la mémoire de travail. L'amnésie est transitoire mais, chez la personne âgée, l'aggravation des troubles mnésiques sous ces traitements peut révéler une maladie d'Alzheimer débutante (27).

L'effet amnésiant de certaines drogues peut être utilisé à des fins délictueuses. Ces substances dénommées « drogues du violeur » comprennent certaines BZP à demie-vie courte comme le Rohypnol® ou des hypnotiques tels que la Kétamine ou le GHB (acide gamma hydroxy butyrique). Il s'agit d'une substance incolore, inodore et insipide pouvant être versée dans n'importe quelle boisson à l'insu de la victime. L'amnésie induite est de type antérograde et transitoire. Selon la dose ingérée, les effets peuvent aller de la simple passivité compliante permettant d'accomplir certains actes comme signer des chèques ou participer à un acte sexuel ou bien d'induire une somnolence. Les souvenirs de l'agression reviennent progressivement par flash à l'esprit de la victime. Cette amnésie est source de difficultés pour l'élaboration de l'enquête. Le GHB peut être retrouvé dans le sang et les urines jusqu'à 6 heures après l'ingestion mais dans les cheveux un mois après. Il faut savoir y penser lorsque la patiente est conduite aux urgences après avoir été retrouvée sur la voie publique hébétée, dénudée sans aucuns souvenirs des faits récents (28).

4.2.3. Amnésie post-traumatique (APT)

L'APT est définie par la perte de mémoire consécutive à un traumatisme crânien. Elle comprend une AR qui est variable et peut remonter à plusieurs années avant le traumatisme, et une AAn qui va du coma à la période de récupération des souvenirs. L'APT régresse avec le temps et laisse une amnésie résiduelle post-traumatique. De nombreuses études ont tenté de déterminer un facteur prédictif de la durée de cette APT. Il y a une relation entre la sévérité du traumatisme

crâniens et la durée de l'APT : plus le traumatisme est sévère, plus la durée de l'APT est longue. Les traumatismes crâniens fermés ont une incidence plus grande sur les troubles mnésiques que les traumatismes crâniens ouverts (29).

4.2.4. Amnésie et épilepsie

La majorité des crises d'épilepsie s'accompagne d'une amnésie de la crise. Il s'agit d'une AAn sans AR. Les formes cliniques des crises d'épilepsie sont variées et le diagnostic peut être difficile dans certains cas. L'épilepsie temporelle complexe peut se présenter sous la forme d'une crise psychomotrice où le patient peut poursuivre une activité comme conduire sa voiture. L'entourage décrit un patient paraissant conscient et actif pendant la crise avec AAn à la fin de celle-ci. Cet état peut faire évoquer un IA, mais il faut rechercher des signes évocateurs de l'épilepsie temporelle tels que les hallucinations auditives, olfactives et gustatives ; mâchonnement et pourlèchage ; illusions visuelles avec déformations des objets ou auditives avec modification du son ; hypermnésie donnant au patient un sentiment étrange de « déjà vécu » ou de « déjà vu » qui sera suivi d'une amnésie complète du trouble. Ce tableau peut égarer le diagnostic vers une origine psychiatrique, mais l'épisode est bref et récidivant pouvant sans traitement évoluer vers un état de mal épileptique. Le témoin de la crise est fondamental pour la description. Le diagnostic repose sur le tracé EEG pendant la crise. Le traitement est celui de l'épilepsie (30).

4.2.5. Amnésie et sismothérapie

L'amnésie après sismothérapie a été comparée à l'APT par Levin. Après un électrochoc bilatéral, on observe une AAn qui disparaît en 4 à 6 heures. L'intensité de l'amnésie est proportionnelle à la durée de la décharge (30).

5. Conclusion

Les AA de causes organiques peuvent être scindées en deux groupes : d'une part, les amnésies d'installation aiguë, d'évolution durable et irréversibles en rapport avec une destruction d'un élément anatomique du circuit mnésique ; d'autre part, les amnésies d'installation aiguë, de courte durée et réversible non liées à une atteinte cérébrale focale. Les AA durables et focalisées n'ont malheureusement pas de traitement. Leur prise en charge nécessite une évaluation psychosociale et aboutit le plus souvent à un placement du patient en institution. Les AA transitoires n'ont pas une telle répercussion et nécessitent un témoin de l'accès pour en faire le diagnostic. Elles représentent un motif de consultation en urgence, le plus souvent motivé par l'entourage. Quel que soit le type d'amnésie, l'interrogatoire et la recherche du témoin est fondamental afin de décrire précisément le trouble mnésique, de repérer les fabulations, les déficits neurologiques et les troubles du comportement associés. Les recherches actuelles sur la biologie de la mémoire nous laissent espérer une meilleure prise en charge thérapeutique des amnésies.

Références bibliographiques

1. Papez JW. A proposed mechanism of emotion. *Arch Neurol Psychiat* 1937 ; 38 : 725-43. Republié dans *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1995 ; 7 (1) : 103.
2. Mishkin M. A memory system in the monkey. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1982 ; 298 : 85-95.
3. Meninger V, Baulac M. Bases anatomiques de la mémoire. *Surgical and Radiologic Anatomy* 1980 ; 2 (3) : 275-82.
4. Baddeley A. La mémoire humaine : théorie et pratique. Presses Universitaires de Grenoble 1993.
5. Cohen NJ, Squire LR. Preserved learning and retention of pattern-analysing skill in amnesia: dissociation of knowing how and knowing that. *Science* 1980 ; 210 : 207-10.
6. Eustache F, Lechevalier B, Viader F. La mémoire : neuropsychologie clinique et modèles cognitifs ; séminaire Jean-Louis Signoret. Bruxelles, De Boeck Université 1999 : 396 p.
7. Scoville BW, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957 ; 20 : 11-21.
8. Milner B, Corkins S. Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome. *Neuropsychologia* 1968 ; 6 : 267-82.
9. Vermersch P, Caparros-Lefebvre D. Encéphalites d'origine virale. *Encycl Méd Chir (Elsevier Paris), Neurologie*, 17-050-A-10, 1997, 12 p.
10. Laurent B, Allegri RF, Michel D, et al. Encéphalite herpétique à prédominance unilatérale : étude neuropsychologique au long cours sur 9 cas. *Rev Neurol* 1990 ; 146 : 671-81.
11. Gil R. *Neuropsychologie*. Paris, Masson 2006 : 414 p.
12. Seghi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007 may ; 6 (5) : 442-55.
13. Dérouesné C, Bakchine S. Syndrome frontal. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie*, 17-035-B-10, 2000, 7 p.
14. Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain* 2006 ; 129 (pt 7) : 1640-58.
15. Pantoni L, Bertini E, Lamassa M. Clinical features, risk factors, and prognosis in transient global amnesia: a follow-up study. *Eur J Neurol* 2005 ; 12 (5) : 350-6.
16. Huber R, Aschoff AJ, Ludolph AC. Transient global amnesia. Evidence against vascular ischemic etiology from diffusion weighted imaging. *J Neurol* 2002 ; 249 (11) : 1520-4.
17. Gass A, Gaa J, Hirsch J. Lack of evidence of acute ischemic tissue change in transient global amnesia on single-shot- echo-planar diffusion – weighted MRI. *Stroke* 1999 ; 30 (10) : 2070-2.
18. Lewis SL. Aetiology of transient global amnesia. *Lancet* 1998 ; 352 (9125) : 397-9.
19. Nedelmann M, Eicke BM, Dieterich M. Increased incidence of jugular valve insufficiency in patients with transient global amnesia. *J Neurol* 2005 ; 252 (12) : 1482-6.
20. Caplan L, Chedru F, Lhermitte F. Transient global amnesia and migraine. *Neurology* 1981 ; 31 (9) : 1167-70.
21. Miller JW, Yanagihara T, Peterson RC. Transient global amnesia and epilepsy: electroencephalographic distinction. *Arch Neurol* 1987 ; 44 : 629-33.

22. Alonso-Navarro H, Jimenez FJ. Transient global amnesia during sexual intercourse. *Rev Neurol* 2006 ; 42 (6) : 382-3.
23. Akkawi NM, Agosti C, Grassi M. Weather conditions and transient global amnesia. A six-year study. *J Neurol* 2006 ; 253 (2) : 194-8.
24. Wong E, Patel A, Jayasinghe R. Transient global amnesia following coronary angiography and angioplasty. *Inter Med J* 2005 ; 35 (7) : 435-6.
25. Hodges JR, Warlow CP. Syndrome of transient global amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990 ; 53 : 834-43.
26. Sellal F, Bacon E, Collard M. Mémoire et benzodiazépines. *Rev Neurol (Paris)* 1994 ; 150 : 330-7.
27. Caer-Frouard M, Weil-Engerer S, Piette F. Médicaments et mémoire : des interactions à connaître chez le sujet âgé. *Press med* 2006 ; 35 : 91-6.
28. Burnat P, Garcia C, Marc B, et al. Sexual abuse and chemical submission, a present-day problem. *Press Med* 2002 ; 31 (15) : 705-12.
29. Levin HS. Memory deficit after closed head injury. *Clin Exp Neuropsychol* 1990 ; 1 : 129-53.
30. Dérouesné C, Lacomblez L. Sémiologie des troubles de la mémoire. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Psychiatrie, 37-115-A-10, 2007 : 7 p.*

