

L'ictus amnésique idiopathique : un syndrome amnésique exemplaire

Transient global amnesia: a unique amnesic syndrome

Fausto Viader

Normandie université,
UniCaen, PSL universités Paris,
EPHE, Inserm, U1077,
Neuropsychologie et imagerie
de la mémoire humaine
CHU de Caen, service de neurologie,
avenue de la Côte de Nacre,
14033 Caen cedex
<fausto.viader@unicaen.fr>

Pour citer cet article : Viader F. L'ictus amnésique idiopathique : un syndrome amnésique exemplaire. *Rev Neuropsychol* 2019 ; 11 (1) : 70-74 doi:10.1684/nrp.2019.0496

Résumé

L'ictus amnésique (IA) idiopathique est une abolition soudaine, et réversible en moins de 24 heures, de la mémoire épisodique, totale pour la mémoire antérograde et partielle pour la mémoire rétrograde. Il survient généralement autour de la soixantaine et a la particularité d'être fréquemment déclenché par une situation de stress physique ou psychologique. Le diagnostic repose sur des critères cliniques mais l'exclusion d'autres causes de syndrome amnésique aigu, comme par exemple une épilepsie ou un accident vasculaire, nécessite parfois la réalisation d'exams paracliniques. L'IRM montre en séquence de diffusion l'apparition différée d'hypersignaux punctiformes de l'hippocampe qui disparaissent sans séquelles. Les causes de l'IA sont inconnues, mais plusieurs arguments suggèrent qu'il pourrait s'agir d'un dysfonctionnement aigu de l'hippocampe dû à une vulnérabilité particulière de ses neurones au stress. Les études de neuropsychologie réalisées à la phase aiguë de l'IA sont une source unique d'information sur la mémoire humaine.

Mots clés : ictus amnésique • mémoire épisodique • amnésie • hippocampe

Abstract

Transient global amnesia (TGA) is a sudden and reversible amnesic syndrome, impairing totally the anterograde, and to a lesser extent retrograde, episodic memory. It occurs mostly at around 60 years of age, lasts less than 24 hours and has the distinctive characteristic to be triggered in most cases by a stressful physical or psychological event. Diagnosis is based on clinical grounds, but an additional work-up is often necessary to rule out other causes of acute amnesia, such as stroke or epilepsy. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging shows in most cases the delayed appearance of punctate hippocampal hyperintensities that are also reversible. The cause of TGA is unknown but it is thought that neurons within the CA1 field of the hippocampus are especially vulnerable to the consequences of stress. TGA is a unique clinical model for the study of the neuropsychology of memory.

Key words: transient global amnesia • episodic memory • amnesia • hippocampus

Introduction

En décrivant pour la première fois, il y a 63 ans, une « amnésie brutale surtout de fixation », « survenant vers la soixantaine », d'une « durée d'environ 4 heures », à la suite de laquelle « le malade ne se souvient pas de ce qui s'est passé », qui « doit être distingué(e) des formes psychiques de l'épilepsie », et qui « semble de pronostic favorable »,

Correspondance :
F. Viader

les auteurs lyonnais Guyotat et Courjon [1], respectivement psychiatre et neurologue, donnaient, de ce qu'ils allaient eux-mêmes nommer ictus amnésique (IA), les principales caractéristiques cliniques qui en sont aujourd'hui universellement reconnues. Les conditions énoncées en 1990 par Hodges et Warlow [2], permettant de distinguer l'IA idiopathique des autres causes d'amnésie transitoire, méritent d'être rappelées :

- le début de l'épisode doit pouvoir être décrit par un témoin fiable ;
- pendant le déroulement de l'ictus, il doit y avoir une amnésie antérograde, sans trouble de la vigilance ou de la

personnalité, sans autre trouble cognitif que l'amnésie, sans anomalies à l'examen neurologique et sans manifestations épileptiques ;

- l'épisode doit durer moins de 24 heures ;
- le sujet ne doit pas avoir subi de traumatisme crânien ni être atteint d'une épilepsie active.

Ces critères, aujourd'hui universellement acceptés, ne sont pas des marqueurs diagnostiques absolus. Ils ont cependant fixé un cadre méthodologique ayant permis de réunir de nombreuses et longues séries de cas, et ouvert la voie à des études portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, neuropsychologiques, psychopathologiques, diagnostiques, physiopathologiques et en imagerie.

■ Épidémiologie

L'incidence de l'IA est estimée entre 3 et 8/100 000 par an, avec un pic entre 60 et 65 ans. Le sex-ratio est de 1 pour certaines études et montre une légère prédominance féminine pour d'autres. Les deux seuls facteurs de risque identifiés sont l'âge et les antécédents migraineux. La durée d'un épisode d'IA est variable et les données dans ce domaine sont discordantes. Par définition inférieure à 24 heures, elle n'est pas toujours facile à déterminer. Des IA de courte durée peuvent aisément être méconnus, du fait de leur brièveté, qui ne laisse pas le temps au patient et à son entourage de solliciter un avis médical avant la récupération spontanée. Une autre difficulté pour déterminer la durée exacte d'un IA est d'en repérer la fin. Si le début est toujours soudain, la récupération est progressive et peut intéresser de façon distincte et décalée la mémoire rétrograde et la mémoire antérograde. Compte tenu de ces réserves, la durée moyenne habituellement rapportée est de quatre à six heures (inférieure à dix heures dans 80 % des cas). Des récurrences sont possibles, affectant entre 5 et 10 % des sujets, uniques dans les trois-quarts des cas, parfois plus nombreuses, pouvant aller jusqu'à 6 [3]. Certaines récurrences surviennent dans des circonstances absolument identiques : un de nos patients a fait deux IA à plusieurs années d'intervalle en taillant la haie de son jardin aussitôt après être revenu d'un voyage transatlantique en avion. Les récurrences méritent considération si elles sont nombreuses, rapprochées et brèves, ce qui peut suggérer une épilepsie amnésique. Des observations familiales d'IA ont été rapportées et pourraient être un facteur favorisant des récurrences.

■ Tableau clinique et caractéristiques neuropsychologiques

L'IA est l'apparition soudaine d'une amnésie aiguë, constatée par l'entourage, se traduisant par des questions itératives. Un facteur déclenchant physique (effort inhabituel, bain en eau froide, relation sexuelle...) ou émotionnel

(deuil, mauvaise nouvelle...) précède souvent sa survenue. L'examen neurologique est normal. Des céphalées sont parfois présentes et une hypertension artérielle est parfois constatée. L'absence de tout autre trouble cognitif que l'amnésie est immédiatement démontrable : le langage et les praxies gestuelles et constructives sont normaux, il n'y a pas d'agnosie. Le raisonnement et le calcul sont conservés.

L'amnésie de l'IA est une amnésie antérograde et, dans une moindre mesure, rétrograde. Elle affecte exclusivement la mémoire épisodique et elle est le prototype de l'amnésie hippocampique. Elle ne comporte ni fabulations, ni fausses reconnaissances et ne s'accompagne pas des troubles dys-exécutifs associés à l'amnésie diencephalique. L'amnésie antérograde est massive. L'oubli des événements, informations, conversations, est absolu dès les premières minutes de l'épisode. 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 [4]. Le patient oublie, à mesure que se déroule l'épisode, les événements qu'il vit, les paroles qu'il prononce ou qui lui sont adressées, les personnes qu'il rencontre. La durée de la rétention mnésique des événements, au plus fort de la phase aiguë, est inférieure à une minute. 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'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. La récupération est totale, sans séquelles, ne laissant la trace que d'une amnésie lacunaire couvrant la durée de l'ictus.

Cette « panne » totale de la mémoire épisodique contraste avec le respect de toutes les autres modalités de la mémoire. La boucle phonologique et le calepin visuospatial sont respectés, ainsi que les fonctions exécutives élémentaires comme en témoignent les résultats normaux obtenus à des tests tels que l'empan envers, l'empan visuospatial, le *Trail-Making Test* ou le Stroop [5]. La mémoire sémantique est préservée, et les connaissances didactiques, le langage, les capacités de dénomination et d'appariement sont intactes. Des persévérations peuvent s'observer dans les épreuves de fluence verbale, mais elles sont dues à l'oubli à mesure par le sujet des réponses qu'il a déjà données. Les capacités d'apprentissage sémantique elles-mêmes sont intactes [6]. Les patients, totalement amnésiques des événements qu'ils ont vécu pendant l'ictus, restent capables d'acquérir de nouvelles connaissances sémantiques, comme le montre le paradigme des phrases ambiguës difficilement compréhensibles sans bénéficier d'un indice. Par exemple, la compréhension de la phrase « les cordes étaient atteintes car la fumée était importante » dépend de l'indice « cordes vocales » [6]. Les scores des patients à cette épreuve sont nettement améliorés lors de la

deuxième présentation de la phrase (une heure après) sans que l'indice ne soit présenté alors qu'ils n'ont bien sûr aucun souvenir de la phase d'apprentissage. La démonstration de cette capacité d'apprentissage sémantique en l'absence de mémoire épisodique confirmait avec éclat les prédictions du modèle que Tulving avait élaboré 30 ans plus tôt.

La mémoire procédurale est également préservée au cours de l'épisode, les patients peuvent ainsi mener à bien des procédures complexes en dépit de l'amnésie, dont les exemples fourmillent : conduire une automobile, diriger un orchestre, ou même effectuer une opération chirurgicale. Bien que moins rapides, les patients peuvent acquérir et maintenir une procédure motrice fine [7]. Il a été également établi que les performances en reconnaissance de phrases d'action pouvaient être meilleures après la réalisation effective des actions décrites qu'après une simple lecture des mêmes phrases [8]. Des formes d'apprentissage implicite et empruntant des voies détournées liées à la motricité ou à la mémoire sémantique peuvent donc aussi être mises en jeu chez ces amnésiques.

■ L'ictus amnésique : mémoire et psychopathologie

L'IA ne se résume pas à un trouble de la mémoire, et il est éclairant que son acte de naissance ait été signé conjointement par un psychiatre et un neurologue. L'amnésie est en effet accompagnée en phase aiguë d'un état d'anxiété et parfois de dépression, ce qui a conduit à l'individualisation d'un sous-groupe d'IA dits « émotionnels » [9, 10]. L'interaction entre l'amnésie et l'état émotionnel du sujet peut se manifester à la fois au déclenchement de l'épisode, quand celui-ci survient après un traumatisme psychologique, mais aussi dans la phase de récupération, qui serait plus lente chez les personnes ayant éprouvé un fort niveau d'anxiété ou des symptômes majeurs de dépression au cours de la phase aiguë.

Le mécanisme de ces interactions n'est pas clair : est-ce l'effet direct d'un dysfonctionnement cérébral, ou plutôt la conséquence psychodynamique d'une rupture dans la perception continue de l'existence ? 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 [11] et d'envisager une forme de projection future basée sur des scénarii généraux bien moins détaillés [12]. Pourtant, après avoir récupéré, les sujets s'interrogent souvent sur le comportement qu'ils ont pu avoir dans cette courte période, définitivement effacée de leur mémoire par l'amnésie lacunaire, et il n'est pas rare qu'ils redoutent d'y avoir accompli des actes incongrus, voire répréhensibles. Cette perplexité et cette crainte d'avoir commis des actes qu'ils désapprouveraient *a posteriori* traduisent une angoisse pour ainsi dire ontologique, comme s'ils avaient peur d'avoir été, pour quelques heures, une autre personne

ou que se soit révélée à cette occasion une facette de leur personnalité jusque-là inconnue. Ce phénomène illustre le rôle de la mémoire épisodique dans la formation de la personnalité, que Tulving a justement qualifié, pour cette raison, d'autoéotique [13].

L'anxiété, si fréquente au cours de la phase aiguë, est peut-être liée à une particularité de l'état de conscience du patient à ce moment-là : bien qu'il ait perdu toute capacité d'enregistrer des souvenirs, le sujet en cours d'IA ne se plaint jamais de sa mémoire : il se rend parfaitement compte que quelque chose ne va pas mais il ne peut définir la nature de ce dysfonctionnement [14]. L'état du sujet au cours d'un IA n'est pas sans rappeler celui de l'hémiplégique gauche, conscient de son impossibilité de marcher mais non de sa paralysie. La principale différence est que dans l'anosognosie classique, telle qu'elle fut décrite initialement par Joseph Babinski, la non-conscience du déficit s'accompagne de tentatives d'explication délirantes, qui traduisent une négation de la réalité. Le terme de « méconnaissance » de l'amnésie, qui rend compte du seul phénomène déficitaire, convient mieux au cas de l'IA que celui d'anosognosie. 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.

Les questions itératives, si caractéristiques de l'IA, portent le plus souvent sur des événements récents, temporairement effacés par l'amnésie rétrograde, et leur répétition s'explique naturellement par l'oubli à mesure, mais elles traduisent aussi un état de malaise, dans lequel l'anxiété est au premier plan. L'objet des questions varie d'un cas à l'autre, mais est remarquablement stéréotypé chez un sujet donné et dicté par les circonstances : par exemple, un patient qui vient de rapporter chez lui un panier plein de victuailles s'interrogera sur leur provenance. Même si le facteur déclenchant de l'ictus est un choc émotionnel majeur, l'anxiété du patient peut s'accrocher à un détail matériel sans importance : au chevet de son épouse qui venait de décéder quelques minutes plus tôt, un sujet s'apprêtait à appeler ses proches pour les informer, mais paraissait obsédé par le téléphone qu'il tenait dans la main, acquis seulement quelques jours plus tôt et qu'il ne reconnaissait pas. Et lorsqu'un patient, au cours de la phase aiguë, s'interroge malgré tout sur son état de santé, les questions sont influencées par le contexte : un patient, vu aux urgences et entouré de blouses blanches, demandait continuellement s'il avait fait un accident vasculaire cérébral (AVC).

■ Diagnostic

Le diagnostic de l'IA repose sur deux points essentiels : l'existence d'un syndrome amnésique antérograde et rétrograde aigu ne touchant que la mémoire épisodique, et son caractère parfaitement isolé sur le plan neurologique. Les autres causes de dysfonctionnement mental aigu (état

■ Physiopathologie de l'ictus amnésique

confusionnel, trouble psychotique, aphasie...) sont aisément éliminées. La présence d'un témoin ayant assisté au début de l'épisode, le premier des critères de Hodges et Warlow [2], permet d'écartier une amnésie post-traumatique ou post-critique. La normalité de l'examen neurologique exclut un grand nombre d'AVC. L'amnésie fonctionnelle, dont le début aigu n'est pas rare, sera reconnue sur ses caractéristiques propres. Les principales difficultés diagnostiques sont, d'une part, les AVC à forme amnésique, presque toujours des infarctus de petit volume atteignant des segments du circuit de Papez (hippocampe, fornix, gyrus cingulaire antérieur), et, d'autre part, l'épilepsie amnésique.

Le diagnostic des AVC à forme amnésique peut être impossible sur les seuls indices cliniques. L'IA s'accompagne, dans la grande majorité des cas, d'hypersignaux à l'IRM de diffusion dans la partie latérale de l'hippocampe, siégeant dans la région CA1. Ces hypersignaux sont punctiformes, ils peuvent être uni- ou bilatéraux et sont considérés comme la signature, en imagerie, de l'IA. Cependant, des hypersignaux absolument semblables ont été rapportés dans des cas d'ischémie cérébrale limitée à l'hippocampe, rendant la distinction extrêmement difficile. Le diagnostic repose alors sur le contexte clinique, mais aussi sur le délai de réalisation de l'examen, les hypersignaux n'étant visibles, dans la plupart des cas d'IA, qu'après un délai moyen de 48 heures, alors que ceux de l'ischémie cérébrale apparaissent dès les premières minutes. Ces constatations tendent à faire de l'IRM un outil de diagnostic de l'IA à utiliser en routine, suivant les mêmes recommandations qu'en pathologie neurovasculaire [15], et dans le délai le plus précoce possible si l'examen est destiné à éliminer une ischémie aiguë. Il faut signaler ici la possibilité, rapportée de façon ponctuelle, de tableaux typiques d'IA contemporains d'une dissection aortique, une urgence cardiovasculaire vitale. Il est possible d'évoquer ce diagnostic en présence d'une pression artérielle basse et de modifications biologiques (hyperleucocytose, syndrome inflammatoire). De tels cas sont exceptionnels mais leur existence doit être connue.

L'épilepsie amnésique, ou épilepsie amnésique transitoire (EAT), est une forme d'épilepsie temporelle interne se caractérisant, comme l'IA, par des troubles aigus et transitoires de la mémoire. Certains caractères permettent de la différencier de l'IA : survenue fréquente des crises le matin au réveil, absence de facteur déclenchant particulier, répétition et brièveté des épisodes amnésiques, possibilité d'anomalies structurales temporelles internes à l'IRM. Cependant, certaines EAT donnent lieu à des crises peu fréquentes, ou avec une phase amnésique prolongée, pouvant atteindre plusieurs heures, comportant des questions itératives, pouvant rendre le diagnostic délicat [16]. Un autre élément évocateur du diagnostic serait l'importance relative de l'amnésie autobiographique. La preuve est apportée par la mise en évidence d'anomalies paroxystiques temporelles contemporaines des épisodes amnésiques et le diagnostic est d'autant plus impératif que cette forme d'épilepsie est très sensible au traitement.

La ou les causes de l'IA sont inconnues. L'âge en est le principal facteur de risque, ce qui alimente la controverse sur une étiologie vasculaire. Les études réalisées dans ce domaine concluent en majorité à l'absence de lien entre l'IA et la pathologie vasculaire cérébrale. Des enquêtes épidémiologiques de grande ampleur ont montré que le pronostic lointain des sujets ayant fait un IA était radicalement différent de ceux qui avaient fait un accident ischémique cérébral transitoire, que ce soit en termes de survie, de risque d'accident vasculaire ou de risque d'accident cardiaque [17]. Le rôle favorisant d'un terrain vasculaire reste cependant discuté. Des troubles circulatoires dans le réseau veineux cérébral ont été invoqués, par le biais d'une augmentation de la pression intrathoracique et d'un phénomène de Valsalva dû à un effort physique ou à une émotion, à la faveur d'une incompétence valvulaire des veines jugulaires et/ou de l'existence d'un foramen ovale perméable, mais ces hypothèses n'ont pas reçu de confirmation convaincante. De même, aucun mécanisme épileptique n'a pu être démontré pour expliquer l'IA dans sa forme typique. Enfin, la survenue de céphalées au cours ou après la récupération de certains ictus a fait discuter un mécanisme migraineux, mais les exceptionnels cas de migraine associés à une amnésie qui ont pu être rapportés ont des caractéristiques propres bien différentes.

Les connaissances sur l'enchaînement des événements qui se déroulent au cours d'un IA portent finalement sur le début et la fin de l'histoire, laissant encore dans l'ombre l'étape intermédiaire.

Les circonstances de survenue de l'IA sont souvent particulières et, comme nous l'avons vu plus haut, il existe dans près de trois-quarts des cas un facteur déclenchant identifié. Une interaction entre la nature de ce facteur et le terrain a été démontrée. Quinette *et al.* [3] ont identifié trois sous-groupes de sujets avec des facteurs déclenchants préférentiels. Chez les hommes les plus âgés, l'ictus faisait le plus souvent suite à un effort physique inhabituel et, chez les femmes, la nature du facteur émotionnel semblait prépondérante. Dans cette série, la migraine apparaissait comme un facteur de terrain favorisant chez les sujets jeunes des deux sexes. Dans la plupart des cas, quel que soit l'événement qui précède la survenue de l'amnésie, cet événement a pour conséquence une situation de stress, physique ou psychologique, avec une traduction somatique uniforme entraînant une réponse du système nerveux autonome, en particulier adrénurgique, avec une hypersécrétion de cortisol au cours de l'épisode [18]. Il est intéressant à cet égard de considérer les cas rapportés d'IA contemporains d'une cardiopathie de stress, appelée Takotsubo, qui peut être consécutive à de nombreuses affections neurologiques aiguës, parmi lesquelles figure l'IA (voir [19] pour revue). Par ailleurs, il a été observé dans la moitié des cas d'IA une augmentation de la troponine, un marqueur connu de la souffrance myocardique (en l'absence de tout facteur coronarien) [20]. Ces faits soulignent l'interaction

entre le trouble aigu de la mémoire, ses facteurs déclenchants, ou son contexte émotionnel, et les mécanismes de l'homéostasie, en particulier végétative et notamment cardiaque.

Les maillons de la chaîne qui conduit le sujet d'une situation de stress à la survenue d'une amnésie épisodique massive restent à identifier. Il est clair cependant que la voie finale commune de cet enchaînement est une souffrance neuronale du lobe temporal interne, heureusement temporaire, qui s'exprime cliniquement par une abolition de la mémoire épisodique, dont l'origine hippocampique est attestée dans ses moindres détails par les études neuropsychologiques de terrain réalisées en phase aiguë, et qui se traduit en imagerie par des anomalies, décalées dans le temps mais également réversibles, de la région CA1. La nature exacte de la souffrance neuronale n'est pas élucidée, mais par analogie avec ce qui est décrit dans l'aura migraineuse, l'intervention d'une dépression corticale envahissante est l'hypothèse privilégiée. La raison de la souffrance hippocampique dans cette situation de stress est elle aussi inconnue, mais les faits traduisent une vulnérabilité particulière des neurones du champ CA1 de l'hippocampe au stress, de quelque nature qu'il soit.

Conclusion

Plus de 60 ans après ses premières descriptions, l'IA reste l'un des syndromes neurologiques les plus

énigmatiques. À défaut d'élucider totalement ses mécanismes, il est impératif d'en connaître les caractéristiques, afin de pouvoir en toute sécurité affirmer un diagnostic rassurant, et de ne pas méconnaître les rares affections aiguës, souvent plus graves et parfois dangereuses, qui peuvent le simuler.

Mais l'IA, notamment examiné en phase aiguë, est aussi un formidable laboratoire d'étude de la mémoire épisodique, de ses caractéristiques, de son articulation avec les autres systèmes de mémoire, de ses supports anatomiques. La phase aiguë de l'IA offre au neuropsychologue l'occasion unique de démontrer l'importance de son expertise en situation d'urgence, de guider parfois l'urgentiste ou le neurologue dans leur enquête diagnostique, et de recueillir, dans le cadre d'études prospectives, des données, qui viendront alimenter la recherche sur la mémoire.

L'observation des sujets à la phase aiguë mais aussi les corrélations avec l'imagerie, et plus récemment avec les marqueurs du stress, ont amélioré notre connaissance de l'IA. Si la découverte d'un traitement du dysfonctionnement hippocampique n'est pas une priorité, compte tenu de la bénignité du pronostic, l'élucidation définitive des mécanismes intimes de la souffrance neuronale de l'hippocampe est un objectif toujours d'actualité. ■

Liens d'intérêt

l'auteur déclare ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Guyotat J, Courjon J. Les ictus amnésiques. *J Med Lyon* 1956;37:697-701.
2. Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:834-43.
3. Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J, et al. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain* 2006;129:1640-58.
4. Quinette P, Guillery-Girard B, Noël A, et al. The relationship between working memory and episodic memory disorders in transient global amnesia. *Neuropsychologia* 2006;44:2508-19.
5. Quinette P, Guillery B, Desgranges B, et al. Working memory and executive functions in transient global amnesia. *Brain* 2003;126:1917-34.
6. Guillery B, Desgranges B, Katis S, et al. Semantic acquisition without memories: evidence from transient global amnesia. *Neuroreport* 2001;12:3865-9.
7. Döhring J, Stoldt A, Witt KS, et al. Motor skill learning and offline-changes in TGA patients with acute hippocampal CA1 lesions. *Cortex* 2017;89:156-68.
8. Hainselin M, Quinette P, Juskenaitė A, et al. Just do it! How performing an action enhances remembering in transient global amnesia. *Cortex* 2014;50:192-9.
9. Noël A, Quinette P, Dayan J, et al. Influence of patients' emotional state on the recovery processes after a transient global amnesia. *Cortex* 2011;47:981-91.
10. Noël A, Quinette P, Hainselin M, et al. The Still Enigmatic Syndrome of Transient Global Amnesia: Interactions Between Neurological and Psychopathological Factors. *Neuropsychol Rev* 2015;25:125-33.
11. Juskenaitė A, Quinette P, Laisney M, et al. Preserved self-evaluation in amnesia supports access to the self through introspective computation. *Front Hum Neurosci* 2016;10:462, eCollection 2016.
12. Juskenaitė A, Quinette P, Desgranges B, et al. Mental simulation of future scenarios in transient global amnesia. *Neuropsychologia* 2014;63:1-9.
13. Tulving E. Episodic and semantic memory. In: Tulving E, Donaldson W, eds. *Organization of Memory*. New York: Academic Press, 1972:381-402.
14. Hainselin M, Quinette P, Desgranges B, et al. Awareness of disease state without explicit knowledge of memory failure in transient global amnesia. *Cortex* 2012;48:1079-84.
15. Michel P, Beaud V, Eskandari A, et al. Ischemic amnesia: causes and outcome. *Stroke* 2017;48:2270-3.
16. Lanzzone J, Ricci L, Assenza G, et al. Transient epileptic and global amnesia: Real-life differential diagnosis. *Epilepsy Behav* 2018;88:205-11.
17. Mangla A, Navi BB, Layton K, Kamel H. Transient global amnesia and the risk of ischemic stroke. *Stroke* 2014;45:389-93.
18. Griebel M, Ebert A, Nees F, et al. Enhanced cortisol secretion in acute transient global amnesia. *Psychoneuroendocrinology* 2019;99:72-9.
19. Finsterer J, Stollberger C. Simultaneous transient global amnesia and Takotsubo syndrome after death of a relative: a case report. *J Med Case Rep* 2019;13:22.
20. Erdur H, Siegerink B, Ganeshan R, et al. Myocardial injury in Transient Global Amnesia: a case-control study. *Eur J Neurol* 2019. doi:10.1111/ene.13920 [Epub ahead of print].