

Déficit neurologique transitoire

Quand ce n'est pas vasculaire...

Dr Sébastien Marcel
UNV Chambéry
Journée Urg'ARA Octobre 2026

Pourquoi reconnaître un « stroke mimic »

- 20 à 50 % des AVC sont des stroke mimics selon le niveau d'expertise
- Jusqu'à 17 % des stroke mimics sont thrombolysés
- Médicaments coûteux et potentiels dangereux (thrombolyse)
- 0,7 % ont eu une hémorragie versus 6 % des AVC thrombolysés
- Utilisation d'une place en UNV
- Traitement préventif antithrombotique au long cours inutile
- Augmentation du recours à la télé médecine avec des médecins ayant une expérience limitée.

Etiologies : les plus fréquentes

CAUSES MEDICALES les plus fréquentes 80%

Pathologies neurologiques sans lésion structurelle

Vertiges périphériques +++

migraines

épilepsie

ictus amnésique

Pathologies neurologiques avec lésions

SEP

PRESS

épilepsie

lésions médullaires

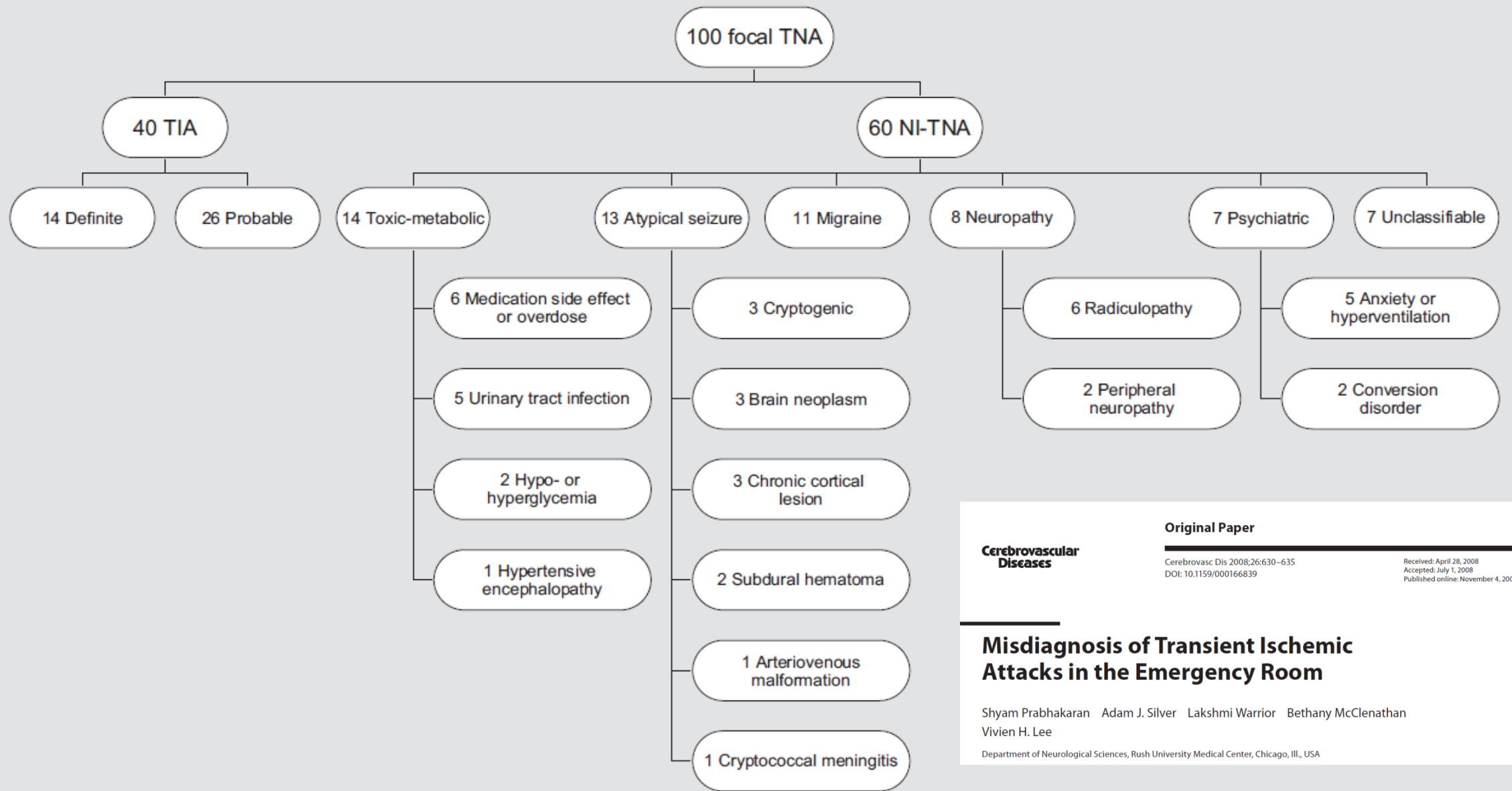
Pathologies systémiques

troubles métaboliques (hypoglycémie..)

causes toxiques (médicamenteuses)

infection

CAUSES FONCTIONNELLES 10%



Cerebrovascular Diseases

Original Paper

Cerebrovasc Dis 2008;26:630–635
DOI: 10.1159/000166839

Received: April 28, 2008
Accepted: July 1, 2008
Published online: November 4, 2008

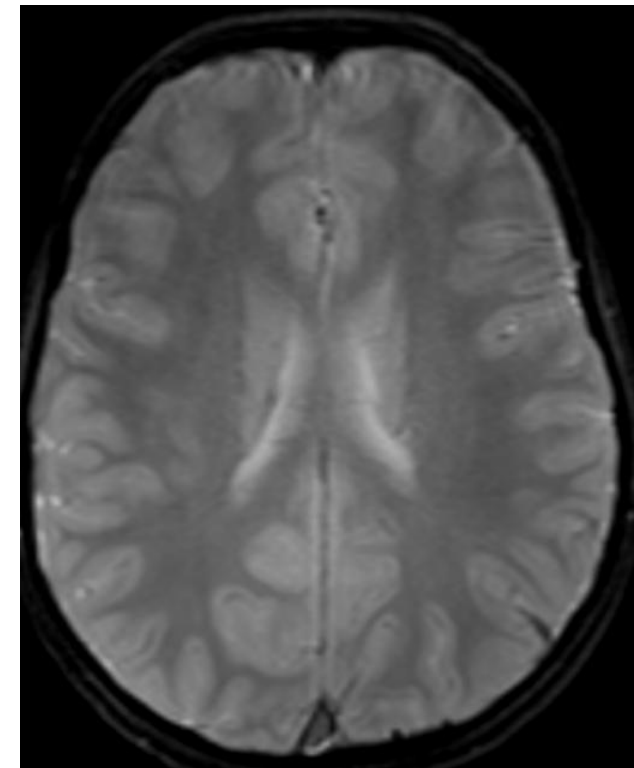
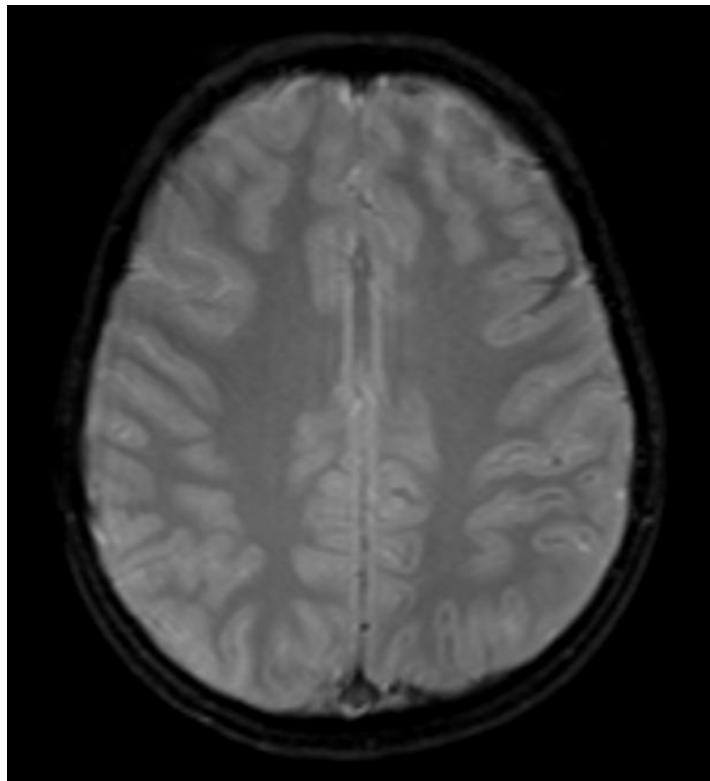
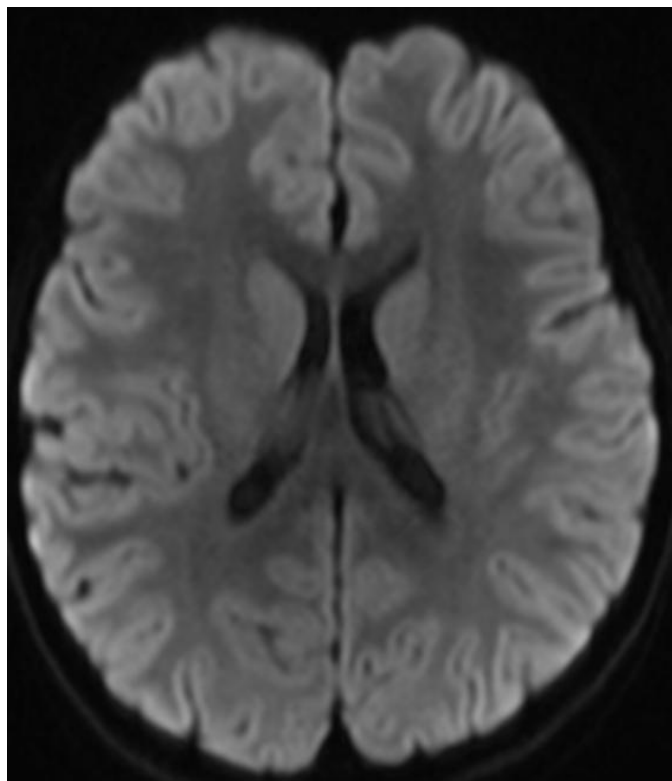
Misdiagnosis of Transient Ischemic Attacks in the Emergency Room

Shyam Prabhakaran Adam J. Silver Lakshmi Warrior Bethany McClenathan Vivien H. Lee

Department of Neurological Sciences, Rush University Medical Center, Chicago, Ill., USA

Fig. 1. Final diagnoses among 100 focal TNA patients.

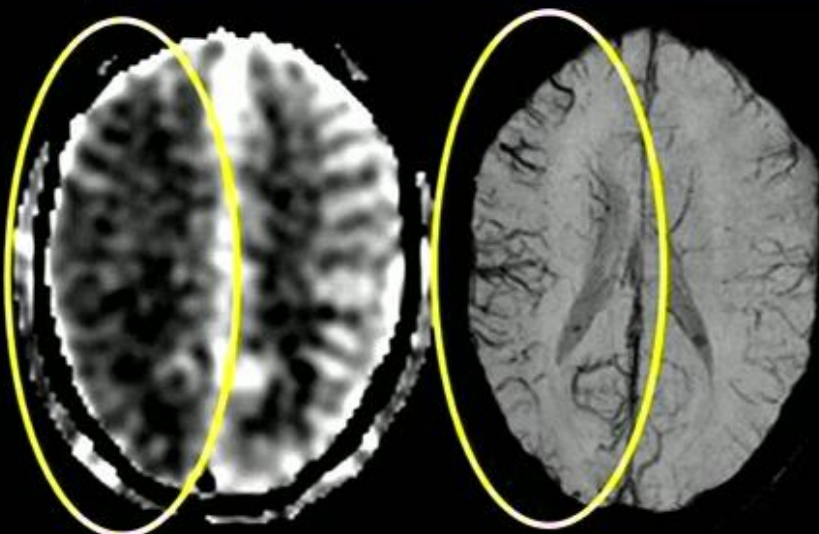
Aphasie 8 ans



1h après début des symptômes

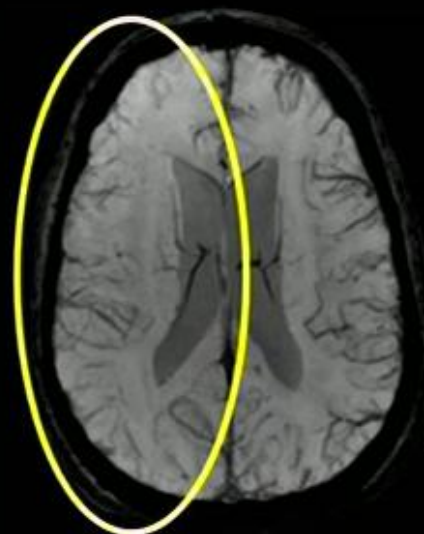
3h après

12h après



SWI
Pseudo-
élargissement

ASL
Hypoperfusion



SWI
Pseudo-
raréfaction

ASL
Hyperperfusion



SWI et ASL
Normal

D'après Dr Hodel : Rencontre de neurologie 2022

ASL/SWI: IRM itératives

Méningo-encéphalite lymphocytaire

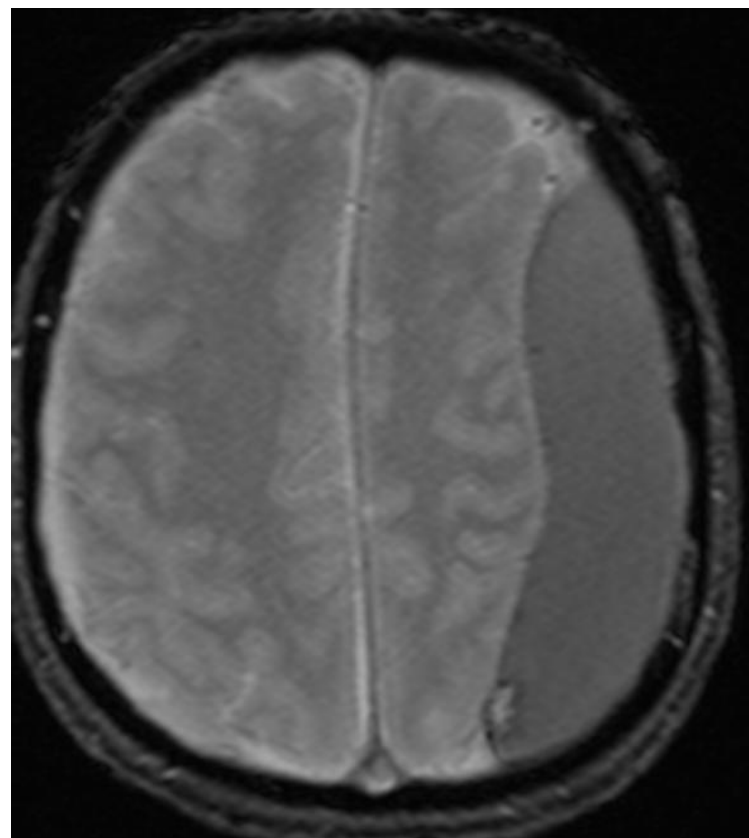
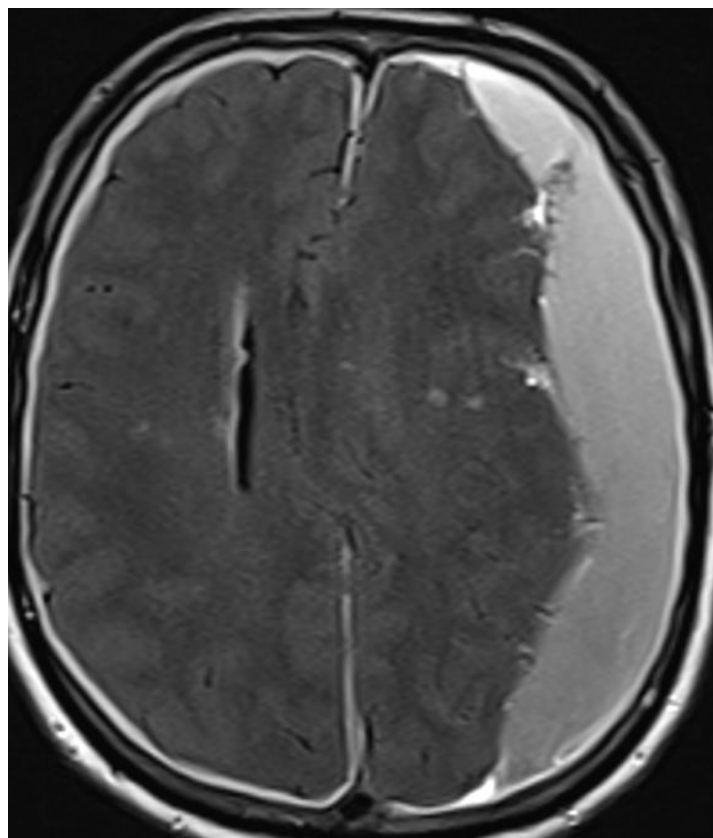
- Homme, 50 ans, aphasie transitoire durée 30 minutes précédée de paresthésies m sup droit puis gauche
- Plusieurs épisodes stéréotypés
- IRM cérébrale nle
- PL car récurrence sous traitement : 50 GB 80% Ly : onconeuronaux et neuropile -, PCR multiplex -
- EEG ralenti à gauche
- PET hyperfixation colon : explorations –
- Pas de récurrence sous anti épileptique

Méningo-encéphalite

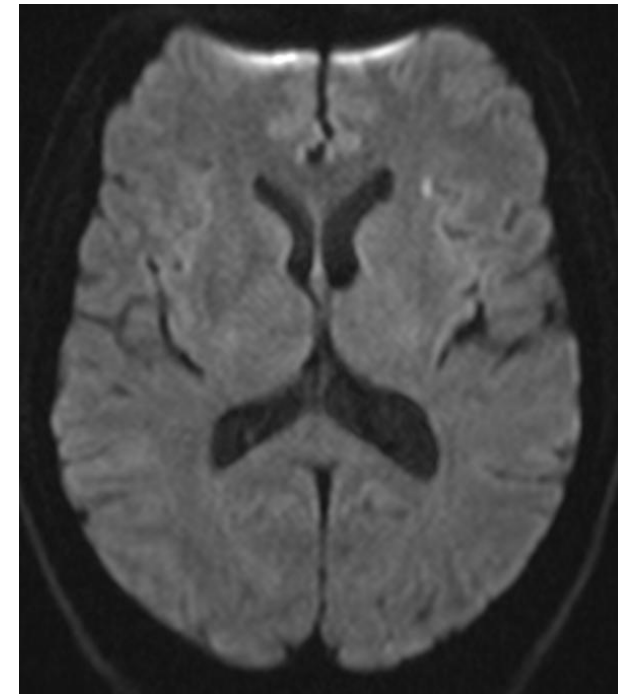
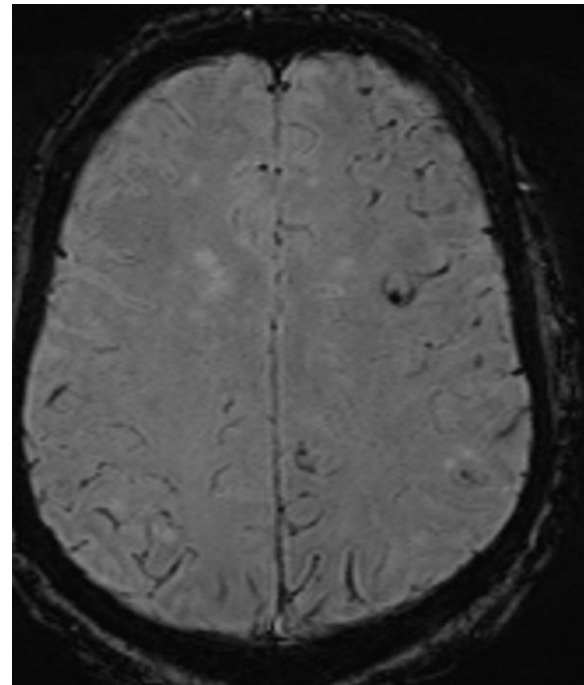
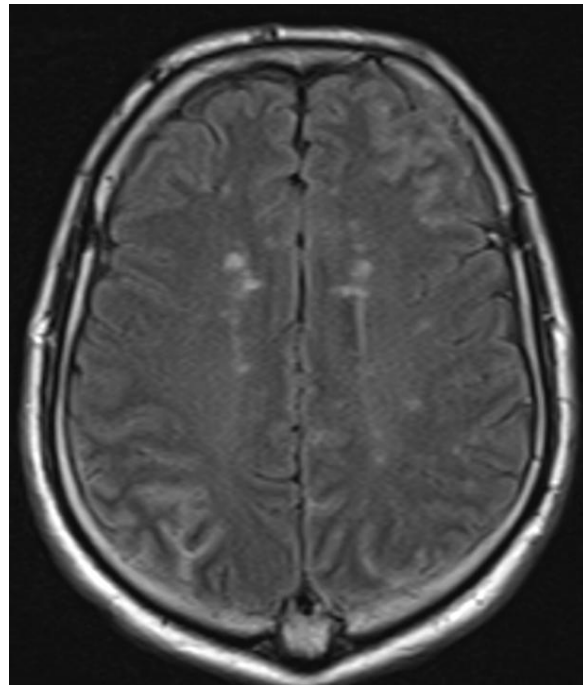
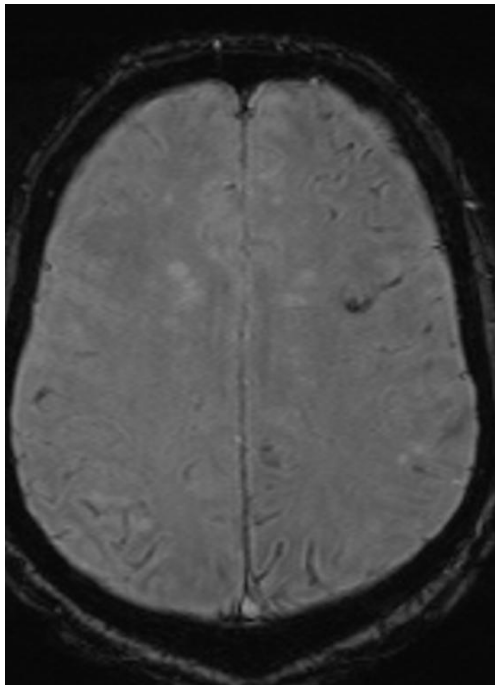
- Pas de FDRCV
- Troubles sensitifs prédominants
- Durée des symptômes plus long /AIT : médiane 510 min
- Signes méningés mineurs

Papavasileiou V. Aseptic meningoencephalitis mimicking transient ischaemic attacks. Infection. 2013

Aphasie transitoire de 20 minutes



- Appel pour début des signes à 15h45 au travail : brutalement troubles sensitifs, hémi-ataxie et sensation faiblesse hémicorps D ascendant très rapidement, incluant la face, régressif en une heure, légère céphalée transitoire associée, pas d' autre signe neurologique.



Angiopathie amyloïde cérébrale

- Dépôt substance amyloïde dans les vaisseaux
- Déficit neurologique transitoire
 - Positif dans 50% des cas : paresthésie bouche et main
 - Négatif : déficit moteur et dysphasie
 - Parfois troubles visuels transitoires, « limb jerking »
- Episodes le plus souvent multiples, stéréotypés
 - Moins de 6 minutes dans 44% des cas
 - Moins de 30 minutes dans 70% des cas
 - Moins de 3 heures dans 96% des cas

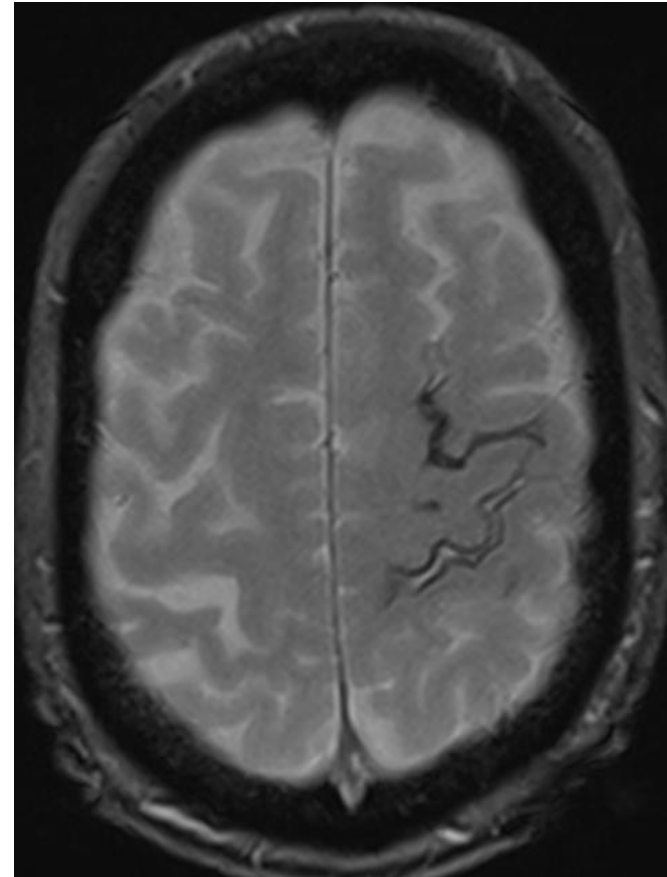
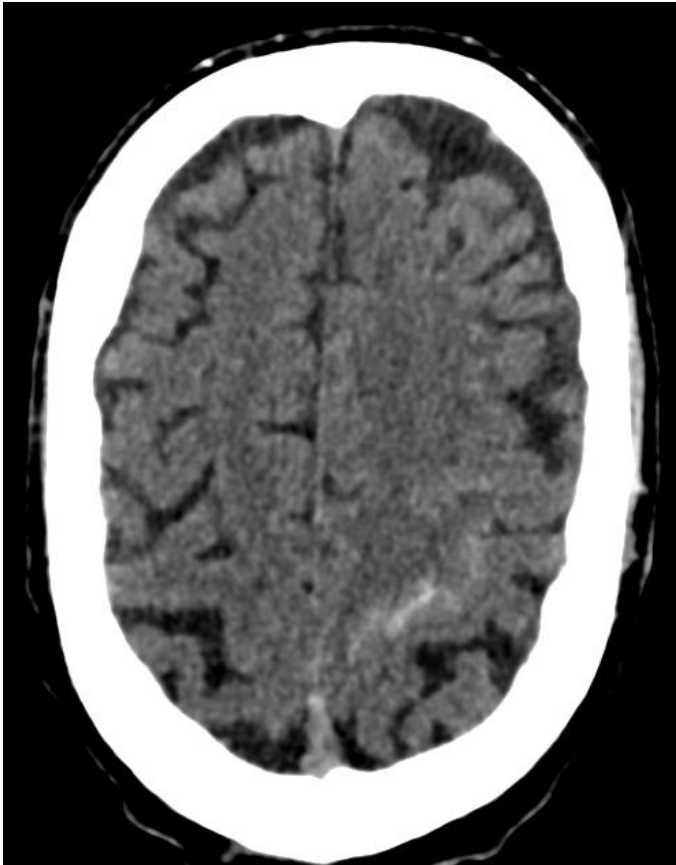
Smith EE. Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Transient Focal Neurologic Episodes. Neurology. 2021

Angiopathie amyloïde cérébrale

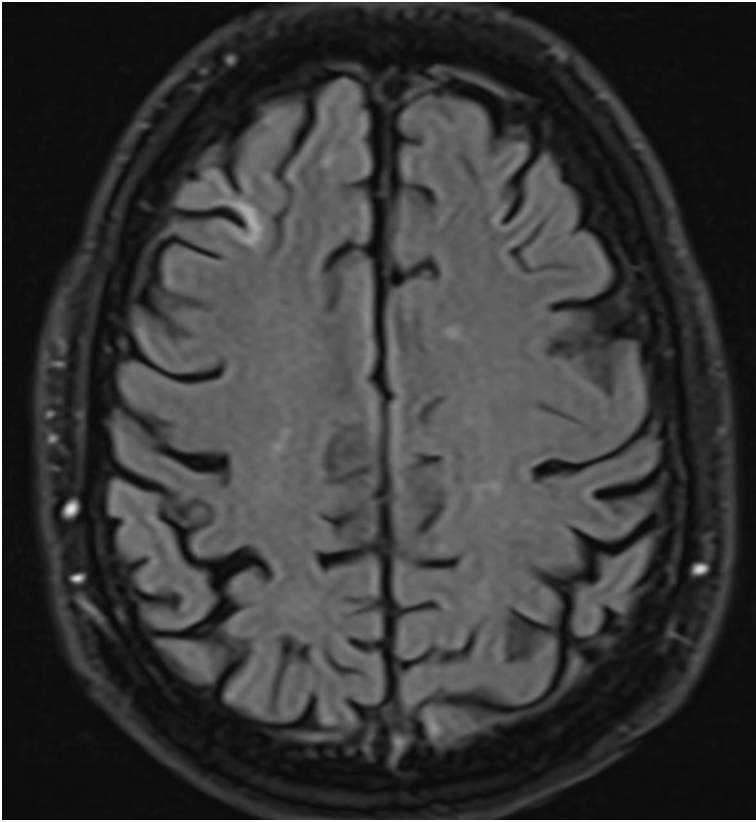
Smith EE. Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Transient Focal Neurologic Episodes. Neurology. 2021

- Physiopathologie : dépression corticale en réponse aux lésions hémorragiques corticales.
- EEG non perturbé pendant les épisodes déficitaires
- 1% des AIT
- 25% des hémorragies corticales sont précédées par un ou des déficits transitoires
- Efficacité non prouvée des traitements anticonvulsivants : lévétiracetam, topiramate.

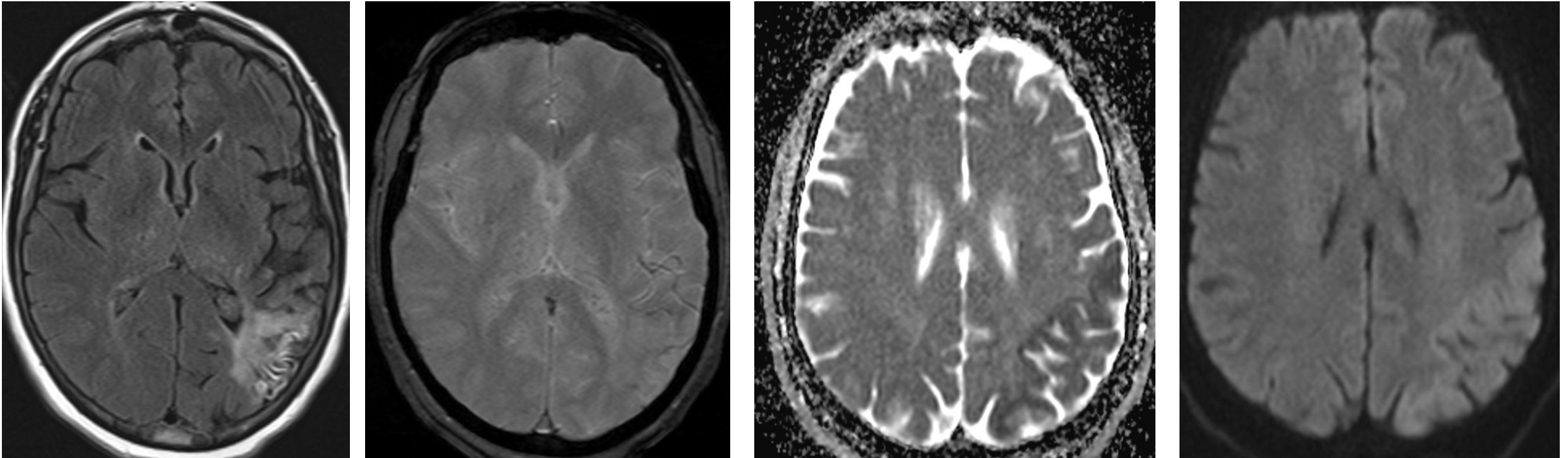
HSA corticale et anticoagulant



Trouble sensitif progressif sur quelques minutes bras puis face...



Crise aphasique sur séquelle AVC



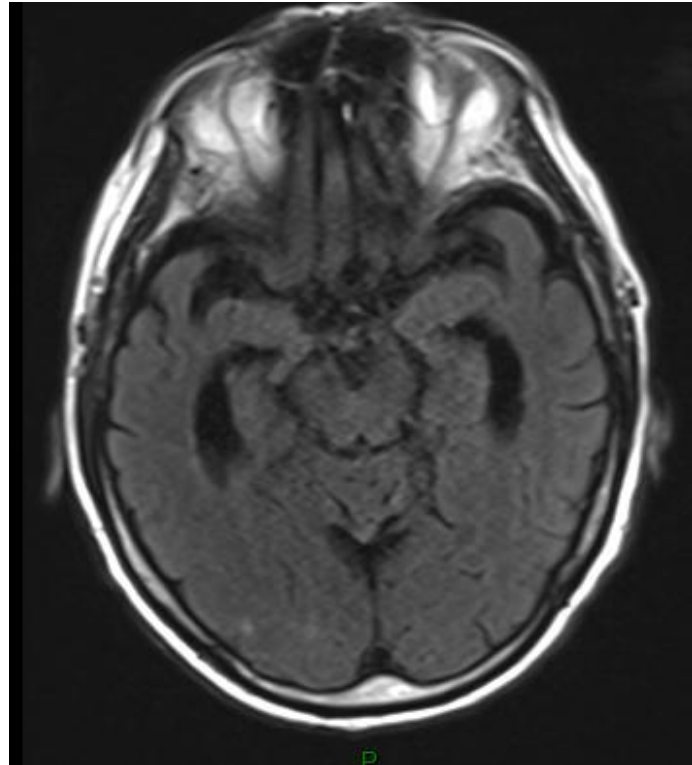
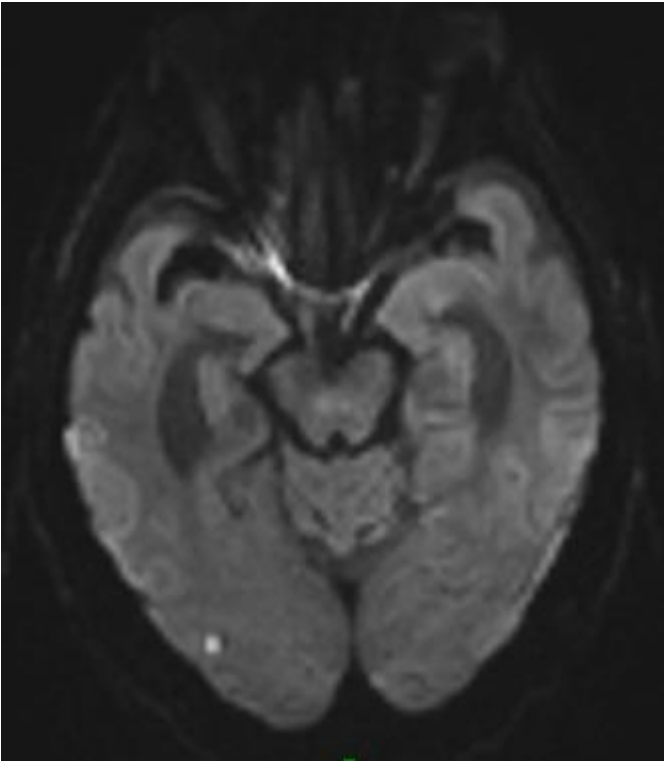
Cianfoni A. Seizure-induced brain lesions : a wide spectrum of variably reversible MRI abnormalities. Eur J Radiol. 2013

Anomalie IRM et crise d'épilepsie

- Hétérogène mais le plus classique :
 - Hyper signal DWI réversible
 - Cortical
 - Sous cortical
 - Noyaux gris centraux

Cianfoni A. Seizure-induced brain lesions: a wide spectrum of variably reversible MRI abnormalities. Eur J Radiol. 2013

Crise + AVC : Droitier et EEG foyer lent à gauche



Beghi E. The Epidemiology of Epilepsy. Neuroepidemiology. 2020

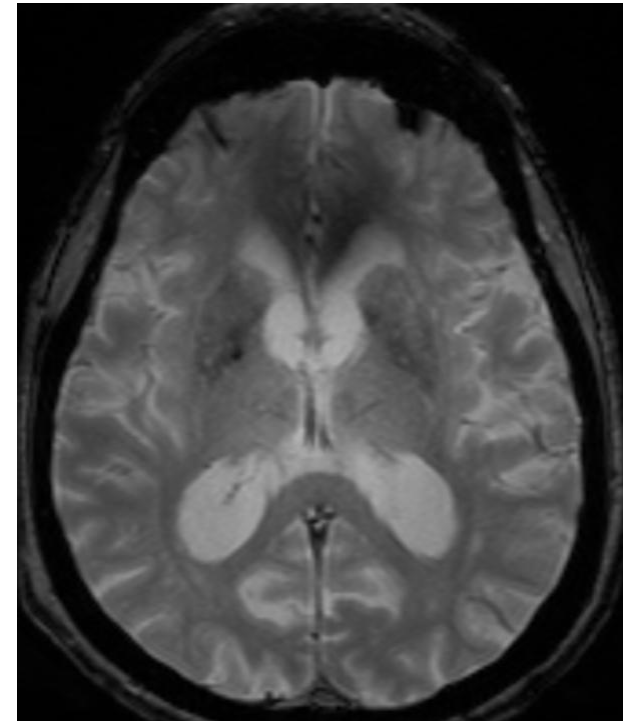
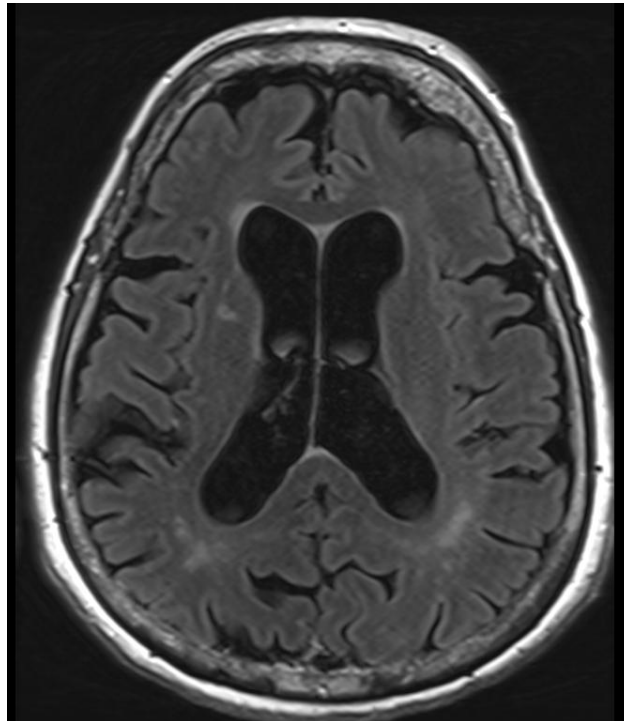
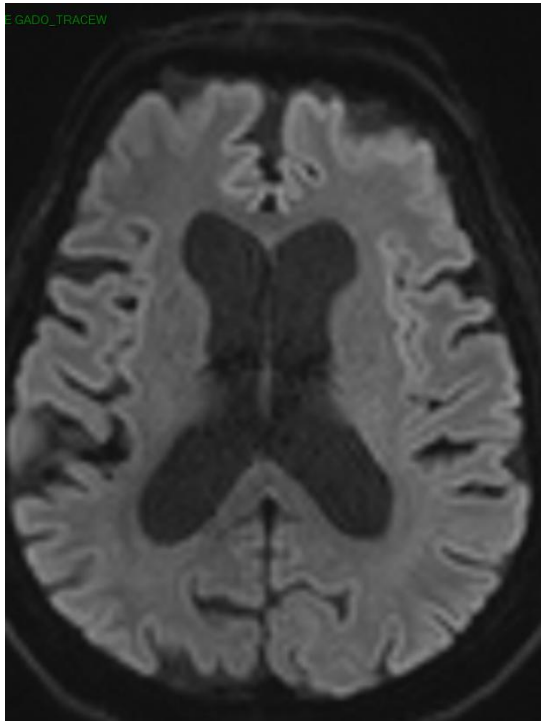
Bentes C. Usefulness of EEG for the differential diagnosis of possible transient ischemic attack. Clin Neurophysiol Pract. 2017

Et l'EEG?

- Anomalies détectées : ralentissement focal et/ou activité épileptique
- 60% des DNT d'origine comitiale n'ont pas d'activité aigue
- Ralentissement focal ne permet pas de distinguer DNT/crise, sauf si anomalies persistantes à un mois

Aphasie transitoire patiente de 87 ans

Pas de maladie neurodégénérative



Episodes itératifs à 5 reprises

Dysarthrie, fatigue, faiblesse des membres inférieurs et somnolence importante pendant 24h puis retour ad integrum

EEG nl, EEG avec privation de sommeil nl

Angio TDM : pas d'anomalie

IRM cérébrale normale

Holter rythme : découverte ACFA

Génétique ataxie épisodique : -

Traitement anti épileptique d'épreuve : pas d'effet

Et enfin...

Sur le bilan prélevé le 16/05/2019 :

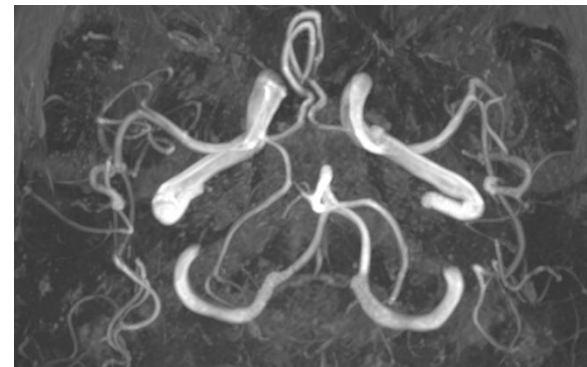
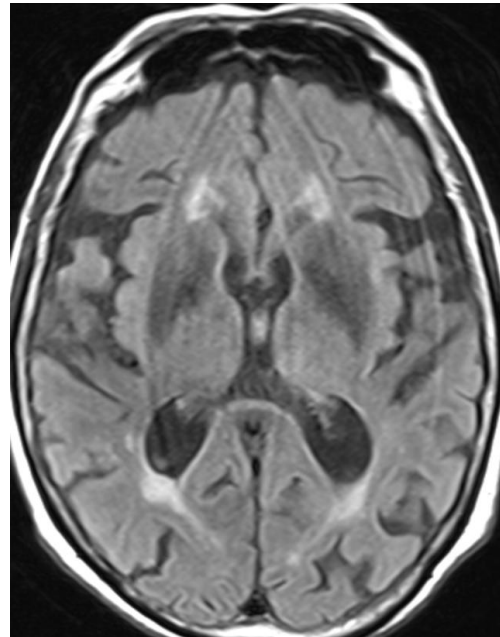
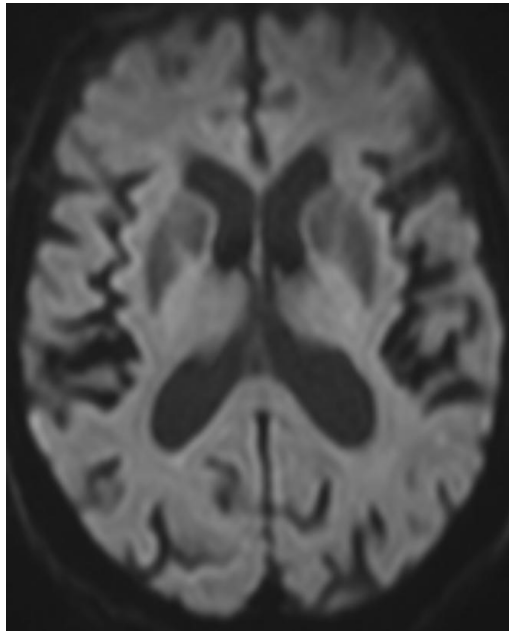
Nous retrouvons de la Cyémamazine, du Bisoprolol, de l'oxazepam ainsi que du L057 (produit de dégradation du Lévétiracétam).

La Cyamémazine ne semble pas être prescrite.

Iatrogénie

- Patiente 54 ans, diplopie et troubles de la marche
- Durée des symptômes : 6 heures
- IRM à la phase aigue normale + contrôle à 24 heures RAS
- Migraine basilaire?
- A posteriori : erreur médicamenteuse avec prise de Stilnox à la place d'un autre psychotrope...

Patiente 90 ans DTA aphasie transitoire



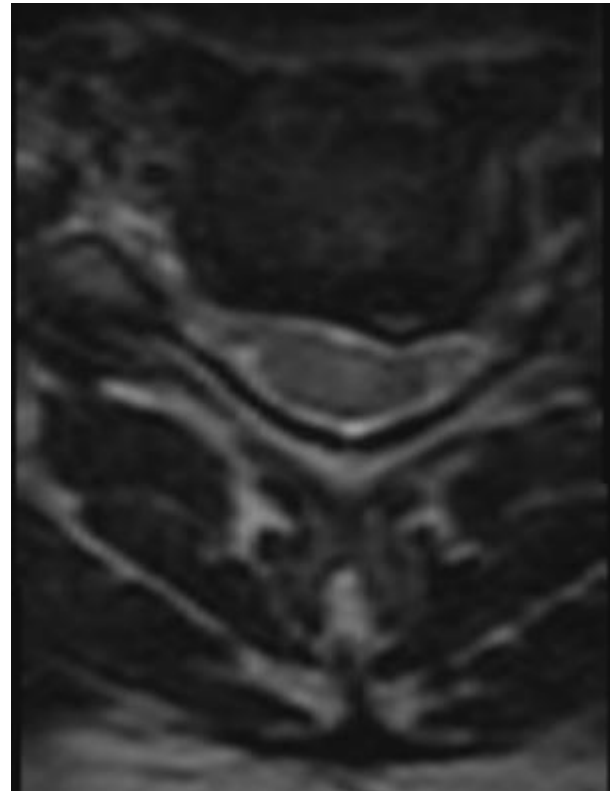
Vossel KA. Epileptic activity in Alzheimer's disease: causes and clinical relevance. *Lancet Neurol.* 2017

DTA et épilepsie

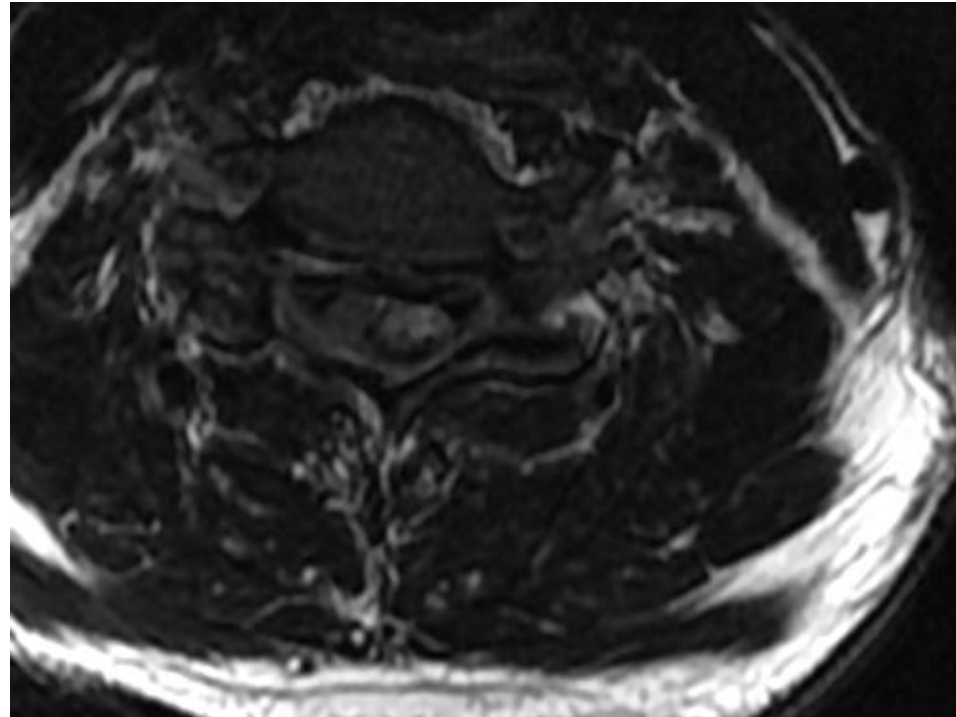
- 20% des patients DTA feront une crise
- Plus fréquent chez les patients jeunes DTA
- Pas habituel dans les DFT
- Le plus souvent : crise non motrice temporale
 - Aphasique
 - Amnésique
 - Perturbations émotionnelles

Vossel KA. Epileptic activity in Alzheimer's disease: causes and clinical relevance. Lancet Neurol. 2017

Mme SC F pour un épisode comportant une toux, puis une sensation de décharge électrique généralisée, puis des paresthésies de la face et du membre supérieur gauche transitoire.



Homme 65 ans et déficit prolongé récidivant
du MS Gauche



Anomalies de la glycémie

- Hypoglycémie Lahat E. Transient aphasic episodes due to hypoglycemia. Clin Neurol Neurosurg. 1988
- Hyperglycémie

Guez A. Magnetic resonance spectroscopy findings in a case of hyperglycaemic hemianopia. Rev Neurol (Paris). 2010

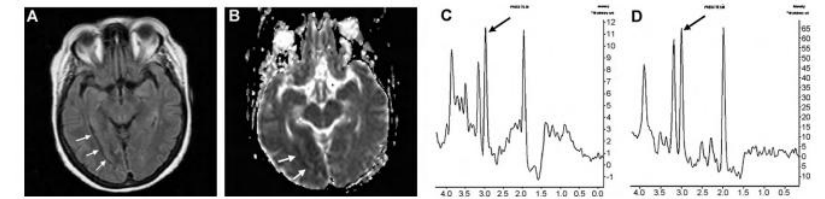


Fig. 1 – (A) Brain MRI, performed on the day of admission (FLAIR axial sequence), demonstrated linear hypointensity surrounded by mild hyperintense signals in the right occipital lobe (white arrows). (B) The corresponding ADC map (DWI) showed restricted diffusion in the same area (white arrows). (C, D) MRS in the same area, with short (C) and long (D) echo times, showed significant elevation of the cerebral metabolite peaks, particularly creatine (black arrows).
(A) IRM cérébrale en séquence FLAIR réalisée le jour de l'admission montrant un hyposignal entouré d'un léger hypersignal au niveau du lobe occipital (flèches blanches). (B) Baisse du coefficient de diffusion sur la cartographie ADC (flèches blanches). (C, D) Spectroscopie (voxel placé sur l'anomalie de signal) à temps d'écho court (C) et long (D) montrant une élévation des pics de métabolite, en particulier la créatine (flèches noires).

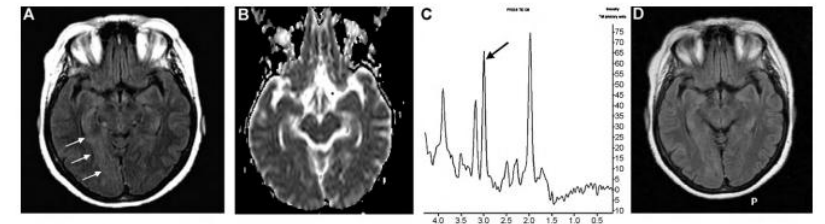
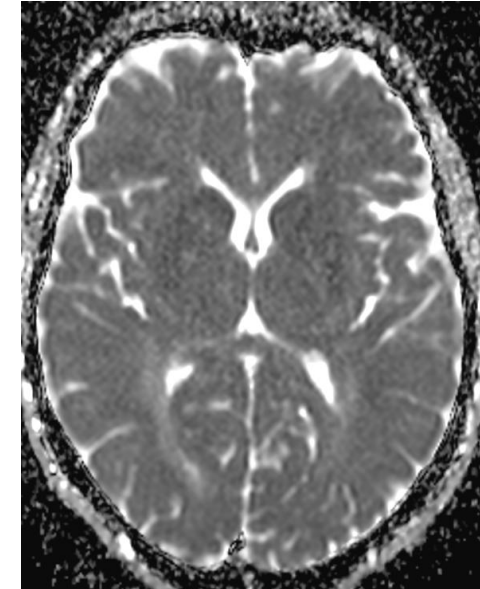
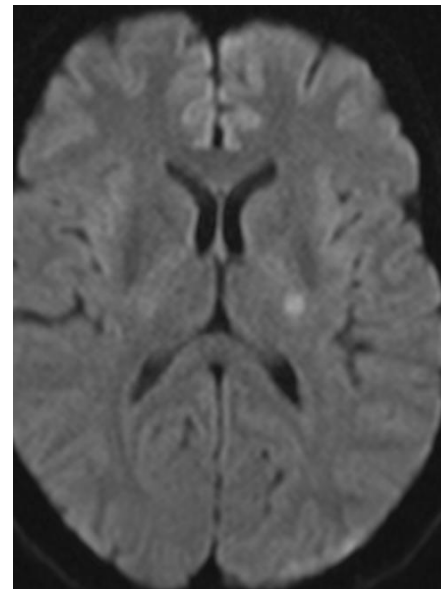
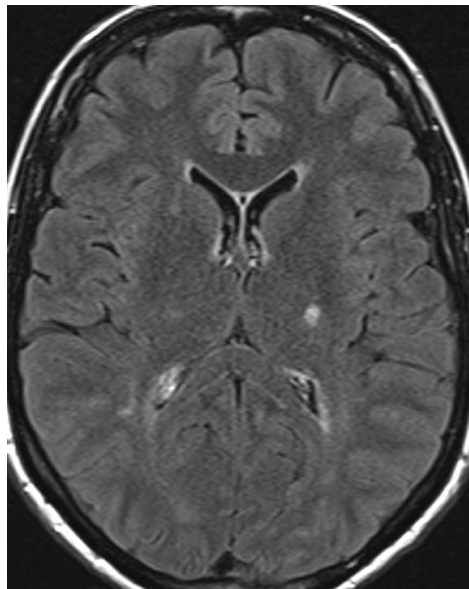
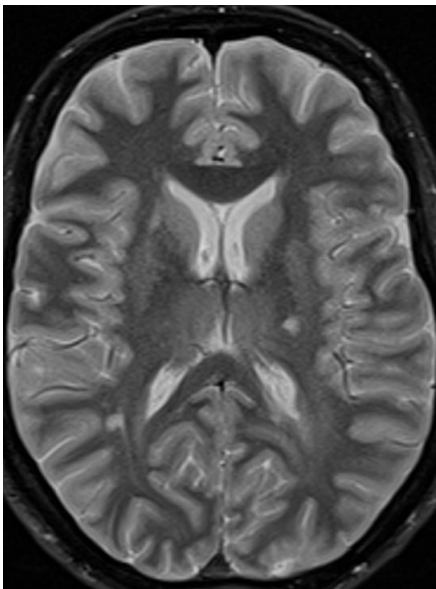


Fig. 2 – (A, B) MRI performed 3 weeks after rehydration and insulin treatment showed partial resolution of the structural and diffusion abnormalities, with the presence of mild hyperintense signals in the right occipital lobe on FLAIR sequences (A, white arrows). (B) The ADC was normal. (C) At the same time, the level of cerebral metabolites showed a slight decrease compared with previous recordings, but was still higher than normal, particularly for creatine (black arrow). (D) FLAIR sequence carried out 3 months later revealed complete resolution of the MRI abnormalities seen earlier.
(A, B) IRM cérébrale réalisée trois semaines après le traitement médical montrant la régression partielle de l'hyposignal en séquence FLAIR, remplacé par un hypersignal modéré du lobe occipital (A, flèches blanches). Dans le même temps, on note la normalisation de la cartographie ADC (B). (C) Spectroscopie réalisée à la même période montrant une discrète diminution des pics des métabolites, qui demeurent cependant assez élevés. (D) Séquence FLAIR réalisée trois mois après montrant la disparition totale des anomalies.

Phénomènes paroxystiques

Arjona A. Paroxysmic anarthria in multiple sclerosis. Rev Neurol. 1999

- Au lever, sensation de non-contrôle du bras droit avec rétraction des doigts sur la main d'une durée de 1 à 3 minutes. Ces symptômes sont accompagnés d'une sensation " bizarre " au niveau du membre inférieur droit et de l'hémiface droite sans autre manifestation clinique. La symptomatologie récidive à 11h30 le même jour pendant une minute avec régression complète.



NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE

transient smartphone blindness

Ali alim-marvasti et al
2016, juin, 23, 374 (25)

Transient Smartphone “Blindness”

TO THE EDITOR: Transient monocular vision loss is a common clinical presentation, and the cause is not always thromboembolic.¹ We present two cases in which careful history taking established a benign cause (for the case histories, see the Supplementary Appendix, available with the full text of this letter at NEJM.org).

A 22-year-old woman presented with a several months' history of recurrent impaired vision in the right eye that occurred at night. The results of ophthalmic and cardiovascular examinations were normal. Vitamin A levels and the results of magnetic resonance angiography, echocardiography, and a thrombophilia screening were also normal.

The second case involved a 40-year-old woman

who presented with a 6-month history of recurrent monocular visual impairment on waking, lasting up to 15 minutes. The results of investigations for a vascular cause were again normal. Aspirin therapy had been commenced.

When the patients were seen in our neuro-ophthalmic clinic, detailed history taking revealed that symptoms occurred only after several minutes of viewing a smartphone screen, in the dark, while lying in bed (before going to sleep in the first case and after waking in the second). Both patients were asked to experiment and record their symptoms. They reported that the symptoms were always in the eye contralateral to the side on which the patient was lying.

We hypothesized that the symptoms were due

CECITE TRANSITOIRE DU SMARTPHONE

- Décrite en 2016 pour la 1^{er} fois NEJM
- Perte de vision transitoire liée à l'utilisation d'un portable
- En position allongée avec un œil caché dans l'obscurité
- Adaptation conflictuelle entre les 2 rétines



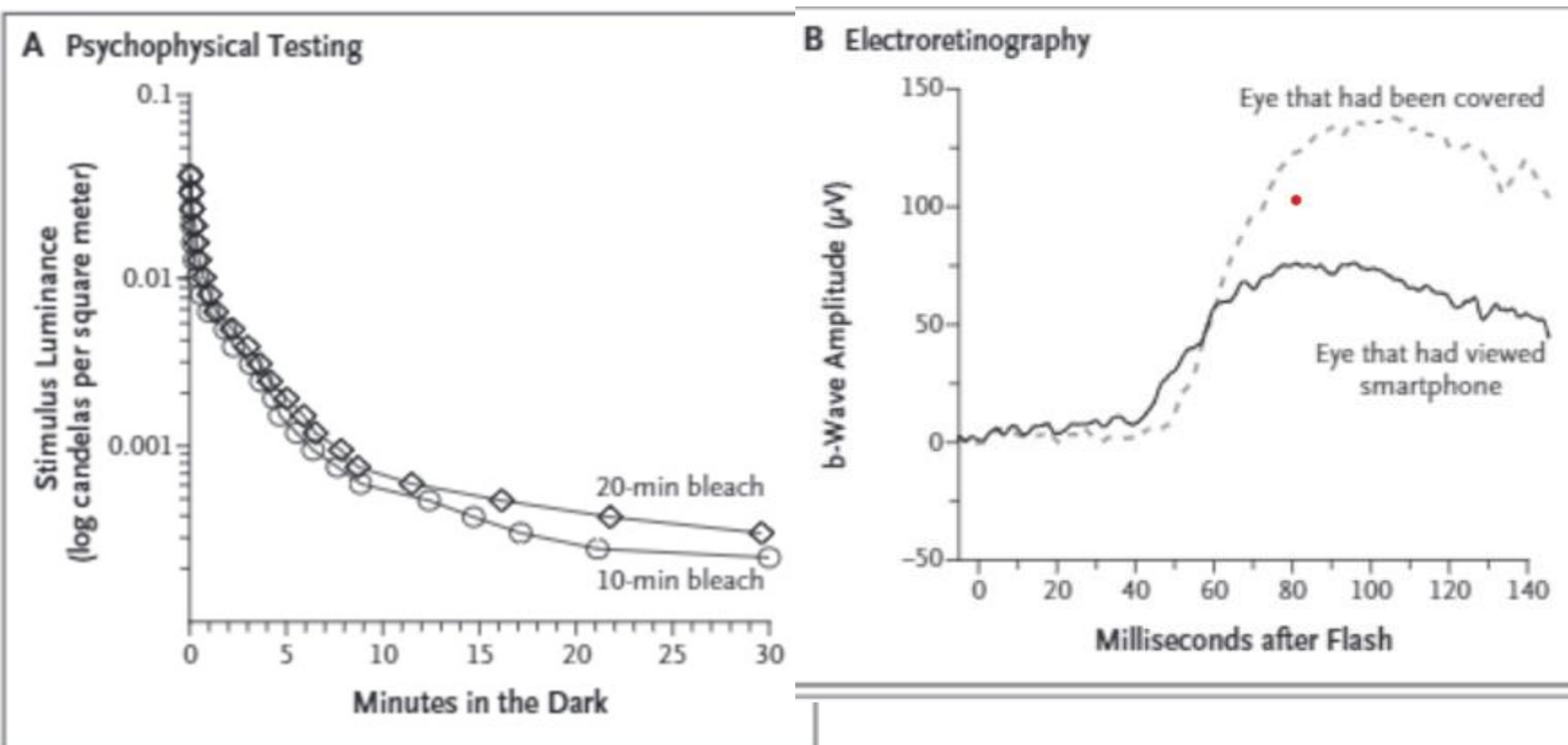
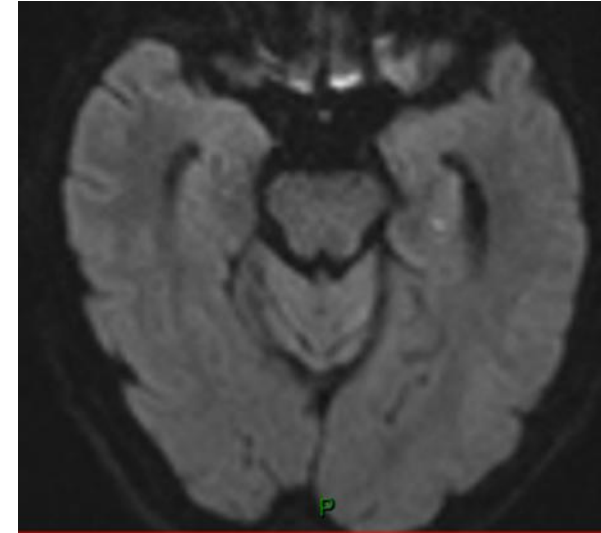


Figure 1. Diminished Retinal Sensitivity after Smartphone Viewing.

In Panel A, the points plot visual threshold as a function of time after 10 or 20 minutes of smartphone viewing. The y axis plots the minimum intensity of light that the participant was able to see in the dark. Initially, the participant required a higher-intensity stimulus, indicating low sensitivity; after approximately 20 minutes, the participant was able to see stimuli 100 times dimmer. In Panel B, the two traces show averaged electroretinographic responses to a dim flash of light that was delivered within a few minutes after 20 minutes of monocular smartphone viewing. The response amplitudes are very different, indicating that the eye that had viewed the smartphone had much lower retinal sensitivity than the eye that had been covered (this interocular difference is what the patients perceived as transient monocular blindness). After approximately 20 minutes, responses from both eyes were very similar (see the Supplementary Appendix).

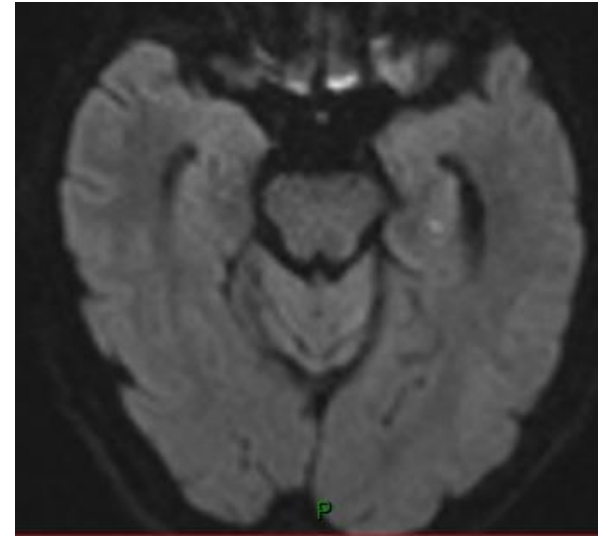
Amnésie isolée 65 ans

- Vers 11 heures après un bain froid
- Perplexité anxieuse
- Répétition de la même question
- Amnésie antérograde et rétrograde
- Examen neuro normal



Amnésie globale transitoire

- Anomalie IRM dans 70% des cas
- DWI hyper hippocampique
- Bilatéral dans 30% des cas
- Extra hippocampique dans 3% des cas
- Imagerie idéalement entre 24 et 48 h après symptômes
- Intérêt pour diagnostic différentiel : amnésie transitoire épileptique



Szabo K. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia and its diagnostic implications. Neurology. 2020

Trouble neurologique fonctionnel

- Les plus fréquemment thrombolysés
- Moins d'hémorragies après thrombolyse / AVC thrombolysés
- Examens morphologiques normaux
- Manœuvre de Hoover
- Chute du bras sans pronation de la main
- Suivi des yeux de l'examineur à la différence de la déviation des yeux dans l'AVC

CARACTERISTIQUES CLINIQUES DIFFERENTIELLES AVC/STROKE MIMICS

CARACTERISTIQUES	AVC	STROKE MIMICS
Age & Sexe	Plus âgés / H=F	Plus jeunes / F>H
Début	Aigu et brutal	Progressif, graduel
Sévérité	Maximale au début	Fluctuante
Facteurs de risques	Vasculaires	Migraine, épilepsie, pathologie psychiatrique/démence
Topographie	Conforme territoire vasculaire	Absence de distribution vasculaire
Pression Artérielle	Augmentée à l'arrivée	Normale
Symptômes	Déficit moteur/aphasie/altération champ visuel	paresthésies/ vertiges/ faiblesse/monoplégie
Niveau de conscience	Eveillé	Plus altéré et fluctuant
NIHSS	Plus élevé	Plus faible

« Ce que je sais , c'est que je ne sais rien »

Socrate