

# Trouble psychotique persistant après ischémie mésencéphalo-thalamique bilatérale : à propos d'un cas clinique

A. PREDESCU <sup>(1)</sup>, C. DAMSA, M. RIEGERT, A. BUMB, C. PULL

**Résumé.** Ce cas décrit l'évolution vers un trouble psychotique déficitaire d'un patient de 38 ans, sans antécédents psychiatriques, après une ischémie cérébrale au niveau mésencéphalo-thalamique bilatéralement, à prédominance gauche. Les symptômes psychotiques positifs initiaux (délire, hallucinations acoustico-verbales) ont laissé progressivement la place à des symptômes négatifs, qui sont devenus prédominants après quelques mois. Le diagnostic retenu après un suivi psychiatrique de 14 mois a été : trouble psychotique avec idées délirantes, dû à une ischémie cérébrale (DSM IV). L'intérêt du développement d'une échelle spécifique pour des troubles psychotiques survenus après une ischémie cérébrale est suscité à partir des descriptions cliniques isolées, d'autant plus qu'une échelle spécifique pour des troubles dépressifs post-ischémiques a déjà été développée. La nécessité d'un examen psychiatrique et des réévaluations systématiques dans le décours des ischémies cérébrales thalamiques nous semble importante à retenir, tant au niveau du diagnostic différentiel qu'au niveau d'une prise en charge psychiatrique précoce, plus efficace.

**Mots clés :** Ischémie cérébrale ; Ischémie mésencéphalo-thalamique ; Psychose.

### **Persistent psychotic disorder following bilateral mesencephalo-thalamic ischaemia : case report**

**Summary.** A 38-year old male patient with no history of psychiatric illness developed a progressive psychotic disorder after bilateral (predominantly left) mesencephalo-thalamic cerebral ischaemia. The reason of the emergency hospitalization was the sudden onset of a confusional state, culminating in a fluctuating comatose status. The neurological examination found mild right hemiparesia, praxic disorders and reactive left mydriasis with paresia of the downward vertical stare, leading to the hospitalisation in the neurology department for suspicion of a cerebral vascular ischaemic accident. The psychiatric symptoms started with acoustico-verbal hallucinations, poorly structured paranoid delusions,

progressively developed over two weeks, followed by behavioural disorders with psychomotor agitation and heteroaggressivity. The patient was transferred to the psychiatric department, because of the heteroaggressive risk and lack of morbid consciousness, in spite of recovering from the confusional status. An intensive psychiatric management was proposed, combining a psychotherapeutic approach with 4 mg of risperidone and adjustable doses of benzodiazepine according to the psychomotor agitation. During the next days, there was a net recovery of the behavioural disorders, in spite of the persistence of the ideas of persecution. All the neurological symptoms also decreased. An anomaly of the polygon of Willis was found on a cerebral arteriography (the posterior cerebral arteries had a foetal origin, dependent on carotid axes and not on the vertebro-basilar system). The main emboligen risk factor was the presence of a permeable foramen ovale, discovered during a transoesophageal echography. The patient underwent a surgical correction of the permeable foramen ovale. The psychiatric hospitalization for three months was continued by ambulatory follow-up. The initial positive symptoms (delusions, acoustico-verbal hallucinations) progressively diminished while negative symptoms became predominant after few months. One year after the first hospitalization the patient presented a second psychotic decompensation, with delusions of persecution, jealousy and behavioural disorders with heteroaggressivity, that required an emergency psychiatric hospitalization. The wife of the patient decided to divorce, because she was « frightened by the threats of death » from her husband. A neurological assessment during the second hospitalization in psychiatry did not find new ischaemic lesions after the cardiac surgery for the permeable foramen ovale, nor relevant changes in cerebral perfusion. The final diagnosis after the psychiatric follow-up of 14 months was : psychotic disorder with delusional ideas, due to cerebral ischaemia (DSM IV). There are relatively few data in the literature regarding persistent psychotic disorders in the context of ischaemic mesencephalo-thalamic lesions. However, several authors support the hypothesis of a possible disconnection of the thalamic nuclei,

---

(1) Centre Hospitalier de Luxembourg, 4, rue Barblé, L-1210 Luxembourg, GD de Luxembourg.

Travail reçu le 25 février 2003 et accepté le 8 juillet 2003.

Tirés à part : A. Predescu, Avenue des Chardonnerets n° 11, 1150 Bruxelles, Belgique.

*the frontal lobes and limbic system as a risk factor or a triggering factor for psychotic disorders in cerebral ischaemia. Observations concerning the occurrence of psychotic disorders following cerebral – especially localised – ischaemia may help to better understand the neuro-physiological mechanisms triggering or accompanying the psychiatric symptomatology. The role of functional cerebral imagery in the detection of possible structural lesions related to clinical observations must be emphasised. The slow progression (over a year) to psychotic disorder with predominantly negative symptoms emphasized the importance for long-term prospective studies. Isolated clinical observations arouse the interest for a specific scale for psychotic disorders occurring after cerebral ischaemia, similar to existing specific scale for post-ischaemic depressive disorders. The necessity of systematic psychiatric examination and re-evaluations in thalamic cerebral ischaemia is to be highlighted, both for the differential diagnosis and for the early psychiatric care.*

**Key words :** Cerebral ischaemia ; Mesencephalo-thalamic ischaemia ; Psychosis.

## INTRODUCTION

Il s'agit d'un patient de 38 ans, sans antécédents psychiatriques, qui a présenté une décompensation psychotique, concomitante à la survenue d'un accident ischémique cérébral mésencéphalo-thalamique bilatéral, à prédominance gauche.

## HISTOIRE CLINIQUE

Avant son admission, le patient vivait avec son épouse depuis 15 ans et il travaillait comme employé. Ses antécédents médicaux sont sans particularités, excepté l'objectivation en 1998 des lésions aspécifiques prérolandiques droites, suite à la survenue d'un épisode d'hémi-parésie gauche. Le patient ne présentait pas d'antécédents psychiatriques, de dépendance éthylique, ni de facteurs de risque vasculaires comme l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme, et l'hypercholestérolémie. On note l'absence d'antécédents familiaux neuro-psychiatriques et cardio-vasculaires.

L'état du patient a nécessité une hospitalisation en urgence suite à l'apparition brutale d'un état confusionnel, culminant avec un état comateux fluctuant. L'examen neurologique objectivait une hémi-parésie droite discrète (testing musculaire 4/5), une mydriase gauche réactive, avec parésie du regard vertical vers le bas et des troubles praxiques modérés (apraxie idéomotrice) apparus en même temps que la désorientation spatio-temporelle. Dans ce contexte il a été décidé d'un transfert du patient en neurologie pour suspicion d'accident ischémique cérébral. Une résonance magnétique cérébrale a montré la présence de lésions ischémiques mésencéphalo-thalamiques bilatéralement, à nette prédominance gauche, ainsi que des lésions minimales au niveau hémisphérique cérébelleux gauche et du vermis (*figure 1*). Au moment de

l'examen, les lésions aspécifiques prérolandiques droites découvertes en 1998 étaient en nette régression. Aucune autre anomalie n'a été objectivée lors de l'IRM cérébral et on retient l'absence d'anomalies de la substance blanche (absence d'arguments radiologiques pour des troubles démentiels de type CADASIL (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy*) ainsi que l'absence de lésions ischémiques chroniques périventriculaires. La scintigraphie cérébrale a confirmé une hypoperfusion nette des thalamus bilatéralement, avec des zones d'hypoperfusions diffuses au niveau des lobes frontaux et temporaux. Une électroencéphalographie a objectivé un tracé alpha avec des courtes bouffées paroxystiques généralisées. L'échographie des vaisseaux du cou n'a pas objectivé de lésions sténosantes avec conséquence hémodynamique ni d'athéromatose. Le bilan lipidique et de coagulation, l'homocystéine, les hormones thyroïdiennes, les sérologies virales, ainsi que la biologie de routine étaient normaux. L'électrocardiogramme était également dans les limites de la normale. L'échographie cardiaque transœsophagienne a objectivé la présence d'un foramen ovale perméable. Une artériographie cérébrale a objectivé la persistance d'une circulation de type fœtal au niveau des artères cérébrales postérieures (dépendantes des axes carotidiens et non pas du système vertébro-basilaire), ce qui facilite une embolisation dans le territoire vertébro-basilaire.

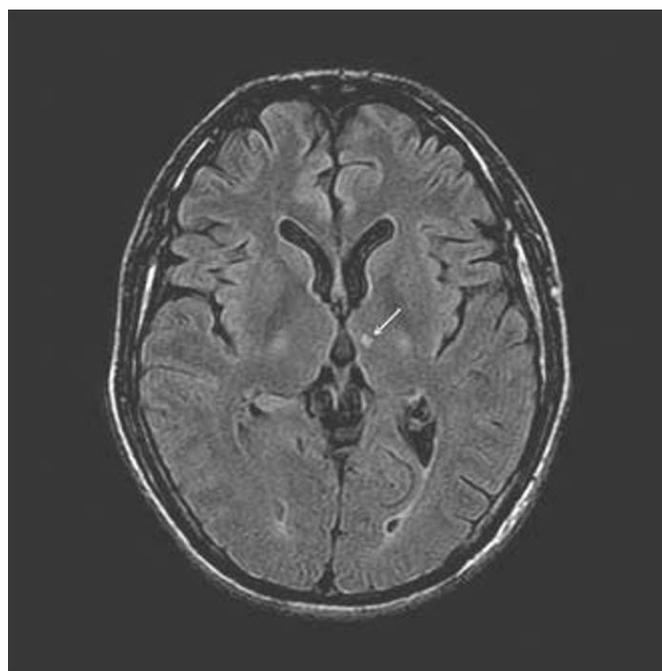


FIG. 1. — Lésion hyperintense thalamique gauche antéro-interne. Coupe transversale, séquence flair (TR : 10 000 – TE : 142 – TI : 2 200).

Les symptômes psychiatriques ont débuté avec des hallucinations acoustico-verbales, un délire de persécution peu structuré, d'installation progressive durant

2 semaines, suivi de troubles du comportement avec agitation psychomotrice et hétéroagressivité. L'état du patient a nécessité un transfert en psychiatrie, en raison du risque hétéroagressif et de l'absence de conscience morbide, malgré la disparition de l'état confusionnel. Une prise en charge psychiatrique intensive a été proposée, combinant une approche psychothérapeutique avec 4 mg de rispéridone et des doses de benzodiazépines adaptées en fonction de l'agitation psychomotrice. Lors des jours qui ont suivi, il y a eu une nette diminution des troubles du comportement, malgré la persistance des idées de persécution. L'ensemble des symptômes neurologiques a également diminué. L'hospitalisation psychiatrique de 3 mois a été continuée par un suivi ambulatoire. Le patient a bénéficié d'une intervention chirurgicale cardiaque pour corriger le foramen ovale perméable.

Au cours du suivi psychiatrique, on a pu constater une installation progressive de symptômes psychotiques négatifs, avec des troubles cognitifs et mnésiques, accompagnés d'un vécu de persécution, sans délire structuré. Une année après son hospitalisation le patient a présenté une deuxième décompensation psychotique, avec délire à thèmes de persécution et de jalousie et troubles du comportement avec hétéroagressivité, ce qui a nécessité une hospitalisation psychiatrique urgente. L'épouse du patient a décidé de divorcer, se disant « effrayée par les menaces de mort » de la part de son mari. Un bilan neurologique réalisé lors de la deuxième hospitalisation en psychiatrie n'a pas objectivé de nouvelles lésions ischémiques après l'intervention cardiaque, qui a corrigé le foramen ovale perméable, ni de changement notable au niveau de la perfusion cérébrale.

## DISCUSSION

Le diagnostic retenu après un suivi psychiatrique de 14 mois a été : trouble psychotique avec idées délirantes, dû à une ischémie cérébrale (DSM IV). Une importante limitation méthodologique de notre observation clinique consiste dans l'absence d'examen psychiatrique antérieur à l'accident ischémique.

Il y a relativement peu de données dans la littérature quant à une évolution vers un trouble psychotique déficitaire persistant, dans le contexte des lésions ischémiques au niveau mésencéphalo-thalamique. Des syndromes psychiatriques atypiques (confusion délirante avec état maniaque) ont été décrits après des infarctus thalamiques surtout droits (1). Le diagnostic de « psychose thalamo-frontale » a été évoqué pour un patient qui a présenté une ischémie thalamique bilatérale, suivie de la survenue d'un trouble bipolaire atypique avec des caractéristiques psychotiques (6). Suite à cette description clinique Varma *et al.* ont recensé 34 cas d'états maniaques avec des caractéristiques psychotiques, réactionnels à des lésions cérébrales (9). Au niveau thalamique il y avait seulement 6 cas, dont 5 présentaient une ischémie droite et 1 cas avec une ischémie bilatérale. Selon ces auteurs, la prédominance des lésions droites pourrait être expliquée par

une concentration supérieure de noradrénaline dans le thalamus droit (décrite préalablement), qui pourrait être corrélée à une sensibilité des récepteurs, suite à des lésions mésocortico-limbiques des voies dopaminergiques et noradrénergiques, qui semble médier l'expression neurocomportementale de la manie (9).

La survenue d'un trouble délirant paranoïde après un infarctus dans le territoire de l'artère tubéro-thalamique droite a été décrite par Kumral qui suggérait que le contenu du délire pourrait être déterminé par l'interaction de la personnalité prémorbide du patient avec la localisation de l'ischémie cérébrale (5). Fukutake *et al.* ont décrit des changements de personnalité accompagnés d'un syndrome frontal, suite à un petit infarctus thalamique paramédian gauche (2).

Une étude comparant 5 sujets ayant présenté une psychose schizophréniforme suite à une ischémie dans l'hémisphère droit, avec 5 sujets avec des lésions de tailles et localisations similaires mais sans symptomatologie psychiatrique, a trouvé une relation entre une atrophie cortico-sous-corticale et la survenue des symptômes psychotiques. Selon les auteurs, les facteurs de risque pour développer un trouble psychotique schizophréniforme seraient l'existence préalable d'une atrophie cortico-sous-corticale et une ischémie dans l'hémisphère droit (8).

Il y a un relatif consensus dans la littérature quant à une possible déconnexion des noyaux thalamiques avec les lobes frontaux et le système limbique, comme étant facteur déclenchant ou entretenant des troubles psychotiques survenus après une ischémie cérébrale (1, 5, 6). Une ischémie thalamique bilatérale paramédiane suivie d'une « démence thalamique » a été décrite après des infarctus des genoux des capsules internes, qui interrompent les voies thalamo-temporales (7).

Une seule étude prospective portant sur 12 patients qui ont présenté une ischémie thalamique antérieure a objectivé la présence d'un syndrome comportemental aigu, avec des troubles cognitifs et mnésiques et un important « palipsychisme », avec dysarthrie et apathie (4). L'évolution lente (sur une année) vers un état psychotique déficitaire, constatée dans notre description clinique, suggère l'intérêt des études prospectives à long terme.

## CONCLUSION

Des observations d'apparition de troubles psychotiques après des ischémies cérébrales, surtout localisées, pourront apporter un éclairage quant aux mécanismes neuro-physiologiques déclenchant, favorisant ou accompagnant la symptomatologie des patients. La place de l'imagerie cérébrale fonctionnelle, à la recherche d'éventuels changements en rapport avec les observations cliniques, est à souligner. L'intérêt d'une échelle spécifique pour des troubles psychotiques survenus après une ischémie cérébrale est suscité à partir des descriptions cliniques isolées, d'autant plus qu'une échelle spécifique pour

des troubles dépressifs postischémiques a déjà été développée (3).

La nécessité d'un examen psychiatrique et des réévaluations systématiques dans le décours des ischémies cérébrales thalamiques nous semble importante à retenir, tant au niveau du diagnostic différentiel qu'au niveau d'une prise en charge psychiatrique précoce, plus efficace.

### Références

1. BOGOUSLAVSKY J, FERAZZINI M, REGLI F *et al.* Manic delirium and frontal-like syndrome with paramedian infarction of the right thalamus. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry* 1988 ; 51 : 116-9.
2. FUKUTAKE T, AKADA K, ITO S *et al.* Severe personality changes after unilateral left paramedian thalamic infarct. *Eur Neurol* 2002 ; 47 : 156-60.
3. GAINOTTI G, AZZONI A, RAZZANO C *et al.* The Post-Stroke Depression Rating Scale : a test specifically devised to investigate affective disorders of stroke patients. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997 ; 19 (3) : 340-56.
4. GHIKA-SCHMID F, BOGOUSLAVSKY J. The acute behavioural syndrome of anterior thalamic infarction : a prospective study of 12 cases. *Ann Neurol* 2000 ; 48 : 220-7.
5. KUMRAL E. Paranoid delusional disorder associated with tubero-thalamic artery territory infarction. *Cerebrovasc Dis* 2001 ; 11 : 137-8.
6. MCGILCHRIST I, GOLDSTEIN L, JADRESIC D *et al.* Thalamo-frontal psychosis. *Brit J Psychiatry* 1993 ; 163 : 113-5.
7. PORTA-ETESSAM J, MARTINEZ-SALIO A, BERBEL A *et al.* Thalamic dementia due to infarct of the left thalamus and genu of the right internal capsule. *Rev Neurol* 2001 ; 33 : 1043-6.
8. RABINS PV, STARKSTEIN SE, ROBINSON RG. Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1991 ; 3 : 6-9.
9. VARMA AR, MORIARTY J, TRIMBLE MR. Thalamo-frontal psychosis. *Letter. Br J Psychiatry* 1994 ; 164 : 124-5.