







Mémoire

Accident vasculaire ischémique bithalamique : existe-t-il un tableau évocateur ? Étude radioclinique Bithalamic infarct: Is there an evocative aspect? Radioclinical study

P. Monet ^a, P.-Y. Garcia ^b, G. Saliou ^c, S. Spagnolo ^b, J. Desblache ^d, J. Franc ^a, J.-N. Vallée ^a, H. Deramond ^a, P. Lehmann ^{a,*}

INFO ARTICLE

Historique de l'article : Reçu le 12 février 2008 Reçu sous la forme révisée le 18 juin 2008 Accepté le 21 août 2008 Disponible sur Internet le 12 novembre 2008

Mots clés : Infarctus cérébral Thalamus Accident vasculaire cérébral

Keywords:
Brain infarction
Thalamus
Stroke

RÉSUMÉ

Introduction. – Les infarctus thalamiques bilatéraux paramédians sont rares. Ces accidents vasculaires cérébraux sont à l'origine d'un tableau clinique très variable.

Observations. – Quatre cas d'infarctus bithalamiques paramédians suggérant l'occlusion d'une artère thalamique paramédiane unique sont rapportés.

Discussion. – Cette variante anatomique correspond à un tronc commun aux deux artères paramédianes thalamosubthalamiques (type IIb selon la classification de G. Percheron en 1977). Une analyse de la littérature (de 1985 à 2006) a permis d'identifier le tableau clinique le plus fréquemment rapporté. Quatre signes cliniques principaux sont décrits : paralysie de la verticalité du regard (65 %), troubles mnésiques (58 %), confusion (53 %) et coma (42 %). Ces signes sont également présents dans les quatre cas de notre série bien que rarement associés ; en revanche, les accès de somnolence sont constants. Les corrélations anatomofonctionnelles à l'origine d'un tel polymorphisme clinique sont discutées.

Conclusion. – Compte tenu du caractère très limité des lésions et de leur présentation clinique parfois trompeuse, le diagnostic de cette entité anatomoclinique peut être difficile en urgence. Bien que la littérature décrive fréquemment des troubles de la vigilance sévères allant jusqu'au coma, ce diagnostic devrait être évoqué devant une simple hypovigilance telle qu'une hypersomnie. Ainsi, une hypovigilance brutale inexpliquée sans signe de focalisation évident justifie la demande d'une IRM cérébrale en urgence quand le scanner X cérébral précoce est encore normal.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

^a Service de neuroradiologie, CHU d'Amiens, 1, place Victor-Pauchet, 80054 Amiens cedex 1, France

^b Service de neurologie, CHU d'Amiens, Amiens, France

^c Service de neuroradiologie, hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, France

d Service de médecine interne, CHU d'Amiens, Amiens, France

^{*} Auteur correspondant.

ABSTRACT

Introduction. – Bithalamic paramedian infarcts are uncommon. This stroke results in a complex clinical syndrome.

Case report. – We report four cases of bithalamic paramedian infarcts with a presumed mechanism of occlusion of a single thalamic paramedian artery.

Discussion. – This normal anatomic variant corresponds to an asymmetrical common trunk for the two thalamosubthalamic paramedian arteries arising from a P1 segment (type IIb in the G. Percheron classification dating from 1977). A literature analysis (from 1985 to 2006) allowed us to identify the most widely reported clinical signs. Four main clinical findings are described: vertical gaze palsy (65%), memory impairment (58%), confusion (53%) and coma (42%). We also found these symptoms in our patients but rarely associated; however, all four patients had exhibited episodes of drowsiness. In this article, we discuss the anatomy-function correlation responsible for such clinical variability.

Conclusion. – Clinicians should be aware of this diagnosis to better understand the imaging results which provide confirmation. Although the literature describes frequently severe consciousness disorders such as coma, this diagnosis must also be considered in patients presenting a simple fluctuation of consciousness, e.g. hypersomnia.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

La survenue d'un infarctus thalamique bilatéral paramédian est rare et peut être en rapport avec une variante anatomique dans le réseau vasculaire thalamo-mésencéphalique. Celle-ci consiste en l'occlusion d'un tronc commun pour les artères thalamiques paramédianes, appelée aussi artère de Percheron en raison des descriptions anatomiques qu'il en a fait en 1977 (Percheron, 1976; Percheron, 1977). En plus de la variabilité anatomique des territoires vasculaires, la variabilité interindividuelle d'extension des territoires infarcis rend son tableau clinique très polymorphe. On retrouve dans la littérature de multiples présentations dont la plupart sont atypiques. Le but du présent article est de confronter quatre cas d'infarctus thalamique bilatéral paramédian à une revue de la littérature, au travers de laquelle ont été analysées la fréquence des signes cliniques les plus observés, l'évolution clinique et les corrélations anatomocliniques, afin de mieux comprendre leur polymorphisme clinique et de rechercher une éventuelle symptomatologie clinique plus évocatrice.

2. Observations

2.1. Cas nº 1

Un homme de 64 ans ayant pour facteurs de risque une hypertension artérielle et une hypercholestérolémie et pour antécédents une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire paroxystique (ACFA), présenta au réveil un trouble de l'équilibre. Le lendemain, le patient devint somnolent et présenta une diplopie binoculaire. L'examen neurologique à l'arrivée mit en évidence une paralysie de la verticalité et un myosis bilatéral aréactif. L'ECG s'inscrivait en ACFA et le bilan biologique était normal. Le scanner X cérébral (à j1) était normal ainsi que l'échographie des troncs supra-aortiques. L'IRM mit en évidence des hypersignaux bithalamiques

paramédians T2, Flair et en diffusion avec un coefficient de diffusion apparent diminué en faveur de l'infarctus. L'angio-IRM des vaisseaux intracrâniens était normale.

2.2. Cas n° 2

Une femme, âgée de 46 ans, fumeuse et sous contraception orale estroprogestative s'endormit dans sa voiture après avoir travaillé de nuit. Elle ne se réveilla que 24 heures plus tard, se plaignant alors d'un flou visuel en vision binoculaire. L'examen clinique initial mit en évidence une skew deviation isolée. Il n'y avait pas de déficit sensitivomoteur des membres, les réflexes ostéotendineux étaient normaux. Le bilan biologique et l'ECG étaient normaux. Le scanner X cérébral retrouva deux hypodensités bilatérales et symétriques des noyaux médians du thalamus. L'IRM confirma le diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique bithalamique en montrant des hypersignaux T2, Flair et en diffusion avec diminution du coefficient de diffusion apparent. L'angio-IRM des vaisseaux intracrâniens était normale. Les échographies cardiaques et des troncs supra-aortiques étaient normales.

2.3. Cas nº 3

Un homme, âgé de 69 ans sans facteur de risque cardiovasculaire, ayant dans ses antécédents une tachycardie de Bouveret, présenta au réveil, dans un contexte de céphalées occipitales, une sensation d'instabilité à la marche ainsi qu'une dysarthrie et une main gauche malhabile. Lors de l'examen clinique initial, le patient avait une vigilance normale et une paralysie du III gauche avec ptôsis et mydriase sans ophtalmoparésie. Il existait une dysarthrie modérée, un discret syndrome cérébelleux cinétique hémicorporel gauche et un trouble sensitif thermoalgique du membre supérieur gauche. Le bilan biologique et l'ECG étaient normaux. Le scanner X cérébral initial sans injection était sans particularité. L'angioscanner des troncs supra-aortiques ne retrouva pas d'occlusion du tronc basilaire.

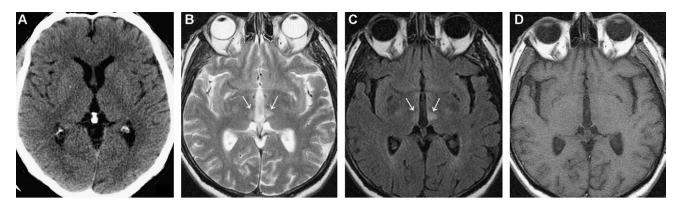


Fig. 1 – (A) Scanner X cérébral normal. IRM (B) coupe axiale T2 et (C) coupe axiale Flair : hypersignaux thalamiques bilatéraux paramédians (flèches blanches). (D) IRM normale en coupe axiale T1.

(A) Normal brain CT. (B) Axial T2 MRI and (C) Flair MRI showing high signal intensity bilaterally in paramedian thalami (white

L'évolution sur le plan neurologique montra une disparition du déficit du III ainsi que du déficit sensitif brachial gauche dans les premières 24 heures. À j1 de l'installation des troubles, furent constatés des épisodes paroxystiques de troubles de la vigilance évocateurs d'accès irrépressibles de sommeil. On réalisa un deuxième scanner qui révéla des hypodensités bithalamiques paramédianes. L'IRM cérébrale montra la présence d'un infarctus récent bithalamique dans les régions antéro-inférieures avec hypersignaux T2, Flair et en diffusion. Le coefficient de diffusion apparent était diminué (Fig. 1 et 2). L'échographie cardiaque et des troncs supra-aortiques étaient normales. Le holter ECG enregistra une courte salve de fibrillation auriculaire.

2.4. Cas nº 4

arrows). (D) Normal axial T1 MRI.

Un homme, âgé de 56 ans, ayant comme facteurs de risque cardiovasculaires une hypertension artérielle traitée, un

diabète non insulinodépendant, une hypercholestérolémie et un tabagisme sevré depuis 20 ans présenta brutalement des troubles de l'équilibre et une diplopie binoculaire dans un contexte de céphalées occipitales. L'examen clinique initial mit en évidence une paralysie de la verticalité du regard, un signe de Claude-Bernard-Horner gauche et une paralysie faciale centrale gauche. Il n'y avait pas de syndrome cérébelleux, ni vestibulaire. Le patient présentait, par ailleurs, des accès paroxystiques de somnolence. Le scanner X cérébral mit en évidence une hypodensité thalamique droite, et l'IRM cérébrale révéla des hypersignaux bithalamiques paramédians prédominant à droite en T2, Flair et en diffusion au niveau desquels le coefficient de diffusion apparent était diminué, en faveur d'un accident vasculaire cérébral ischémique. L'angio-IRM ne retrouvait pas d'occlusion du tronc basilaire. L'échographie cardiaque et l'échographie des troncs supra-aortiques étaient normales.



Fig. 2 – (A) Cartographie de coefficient de diffusion apparent : une chute de 30 % dans les territoires thalamiques paramédians. (B) Angioscanner : absence d'occlusion du tronc basilaire. (C) Imagerie de diffusion : hypersignaux dans les deux thalamus (flèches blanches). (D) Scanner X cérébral à j1 : hypodensités bilatérales dans les territoires thalamiques paramédians (flèches blanches).

(A) Apparent diffusion coefficient (ADC) map: 30% decrease in bithalamic paramedian territory. (B) CT-angiography showing permeability of basilar artery. (C) Diffusion weighted image: hyperintensity in both thalami corresponding to dark areas on ADC map (white arrows). (D) Brain CT scan (Day 1) with bilateral hypodensity in the thalamic paramedian territory (white arrows).

3. Revue de la littérature

L'infarctus thalamique bilatéral par occlusion d'un tronc commun pour les artères paramédianes a fait l'objet de plusieurs publications révélant de nombreuses présentations atypiques. Il est donc intéressant de réaliser une revue des cas existants pour tenter de dégager le tableau clinique le plus caractéristique. Pour cela, nous avons sélectionné dans la littérature les cas rapportés d'atteinte paramédiane bilatérale non extensive et confirmés par imagerie ou nécropsie d'infarctus thalamosubthalamique dont le mécanisme supposé est l'occlusion de l'artère de Percheron. Les références pour cette revue proviennent de recherche sur PubMed depuis 1985 jusqu'à 2006 avec les termes bithalamic infarcts et thalamic paramedian. Les 12 articles retenus portent sur 43 patients, dont 17 femmes et 26 hommes ayant entre 19 et 82 ans (Tableau 1). De nombreux articles ne relatant que le tableau psychiatrique ou ne rapportant pas la description complète du tableau clinique n'ont pas été pris en compte. Les résultats pour les signes cliniques les plus décrits sont résumés dans le Tableau 1.

4. Discussion

Les signes cliniques les plus fréquemment observés dans l'infarctus thalamique bilatéral paramédian associent troubles de la vigilance (baisse de la vigilance, coma, hypersomnie), troubles cognitifs: mnésiques (antéro- et rétrograde) ou comportementaux (confusion, troubles du comportement et de l'humeur) et paralysie de la verticalité. L'évolution va de la régression totale au décès en passant par des troubles mnésiques, psychiatriques ou oculomoteurs résiduels.

Parmi les troubles de la conscience, on retrouve 42 % de coma, 35 % d'hypersomnie et 12 % de baisse de vigilance. Parmi les troubles cognitifs, on retrouve 58 % de troubles mnésiques (antéro- et/ou rétrograde), 53 % de confusion et 28 % de troubles du comportement et de l'humeur. Parmi les déficits oculomoteurs, on retrouve 65 % de paralysie de la verticalité, 32 % de paralysie de convergence et 35 % de déficit du III. Enfin, les autres signes les plus retrouvés représentent 12 % de dysarthrie, 19 % d'ataxie et 30 % de troubles moteurs.

Pour les différents modes évolutifs, on constate 14 % de régression totale, 30 % de troubles mnésiques et/ou psychiatriques résiduels, 19 % de troubles visuels résiduels, 12 % de troubles du sommeil résiduels et enfin 7 % de décès (aucun après 1987). Le suivi n'est rapporté que dans 33 % des cas.

Cette étude statistique descriptive nous montre que le tableau clinique des infarctus bithalamiques paramédians est trompeur par la variété et l'inconstance de ses signes. Les quatre signes les plus observés sont la paralysie de la verticalité (65 %), les troubles mnésiques (58 %), la confusion (53 %) et le coma (42 %). L'association des deux signes les plus fréquents (troubles mnésiques et paralysie de la verticalité) représente 37 % des cas. L'association paralysie de la verticalité et confusion représente également 37 % des cas. Aucun signe ni aucune association de signes n'est donc constant. Les quatre cas de notre série illustrent ce polymorphisme clinique puisque aucun d'entre eux ne réunit plus

de deux signes parmi les quatre plus fréquents dans la revue de la littérature. Toutefois, il semble que l'hypersomnie soit plus représentée, car on la retrouve chez les quatre patients. Par conséquent, bien que la littérature décrive plus fréquemment des troubles de la vigilance sévères allant jusqu'au coma, nos observations montrent que ce diagnostic doit être évoqué devant une simple hypovigilance telle qu'une hypersomnie.

Pour appréhender au mieux l'origine d'un tel polymorphisme, il est nécessaire d'étudier les corrélations anatomofonctionnelles correspondantes. Il existe quatre territoires vasculaires majeurs au niveau du thalamus : tubérothalamique, inférolatéral, paramédian et choroïdien postérieur. Le territoire paramédian est vascularisé par l'artère paramédiane thalamosubthalamique postérieure ou artère de Percheron, nommée actuellement artère paramédiane (Percheron, 1976). Celle-ci naît de la portion P1 de l'artère cérébrale postérieure appelée « artère mésencéphalique » par Kaplan et Ford (1966) ou « artère communicante basilaire » par Percheron (1976) (entre la bifurcation du tronc basilaire et la naissance de l'artère communicante postérieure). Comme l'a décrit G. Percheron (1977), les deux artères paramédianes peuvent naître de chaque P1 (type I) ou provenir toutes les deux de la même P1 (type IIa) ou d'un tronc commun (type IIb). Selon Castaigne et al. (1981), l'occlusion de l'artère de Percheron (type IIb) entraîne un infarctus toujours bilatéral et médian. Par ailleurs, dans un tiers des cas, l'artère irriguant le territoire tubérothalamique est absente et suppléée par l'artère paramédiane, étendant ainsi le territoire infarci en cas d'occlusion de l'artère de Percheron (Schmahmann, 2003). Il faut également savoir que l'artère paramédiane correspond au rameau supérieur des artères interpédonculaires (appelées aussi pédicule paramédian mésencéphalique) sachant que les rameaux moyens et inférieurs irriguent respectivement le mésencéphale et la protubérance : l'artère paramédiane et le rameau moyen mésencéphalique (ou artère mésencéphalique supérieure) peuvent naître d'un tronc commun, d'où l'existence d'infarctus thalamique ou thalamopédonculaire (Castaigne et al., 1981). L'ensemble de ces données permet une corrélation anatomofonctionnelle. L'expression de l'atteinte de l'artère paramédiane varie en fonction de la présence de l'artère tubérothalamique et de la distribution des artères interpédonculaires. Parmi les troubles de la vigilance, l'hypersomnie est communément expliquée par l'atteinte du noyau intralaminaire du thalamus qui fait partie de l'extension rostrale du système d'activation réticulaire ascendant de la région sous-thalamique et thalamique interne (Petit et al., 1981). Le coma traduit également l'extension mésencéphalique.

Les troubles mnésiques sont expliqués par l'atteinte du tractus mamillothalamique (faisceau de Vicq-d'Azyr) lorsqu'il existe une suppléance de l'artère tubérothalamique par l'artère paramédiane. Par ailleurs, l'atteinte du noyau dorsomédial et de la lame médullaire interne du thalamus serait également à l'origine d'une amnésie similaire au syndrome de Korsakoff ou « démence thalamique » (Schmahmann, 2003). Il existe différentes hypothèses selon les équipes sur les rôles mineurs et majeurs de ces deux atteintes (Gentilini et al., 1987; Kumral et al., 2001; Von Cramon et al., 1985). Les troubles oculomoteurs traduisent une atteinte des

Références	Patients	Troubles de la conscience			Troubles (tb) cognitifs			Déficits oculomoteurs		
		Coma	Hypersomnie	Baisse vigilance	Tb mnésiques	Confusion	Tb comportement/humeur	Verticalité	Convergence	
Graff-Radford et al. (1985)	F69	_	_	+	+	+	+	+	_	
Gerber et Gudesblatt (1986) Gentilini et al. (1987)	M72	_	_	+	+	+	+	+	_	
	M54	+	_	_	+	+	+	+	_	
	F67	_	_	_	+	+	_	+	_	
	M82	+	_	_	+	_	_	_	_	
	M58	_	_	_	_	+	_	_	_	
	F72	_	_	_	_	+	_	+	_	
	F78	+	_	_	_	_	_	_	_	
	F75	+	_	_	_	_	_	_	_	
	M66	_	+	_	+	+	_	+	_	
Gendami et di (1367)	F47	+	+	_	+	+	+	+	_	
	M35	_	+	_	+	+	+	_	_	
	M53	_	+	+	· +	+	+	+	_	
	F70	+	+		_		<u>_</u>		_	
	M58		<u>'</u>	_	_	<u>'</u>	_	_	_	
	M73				· _	_	_			
Bogousslavsky et al. (1988) Reilly et al. (1992)	F40	+	_		т	T	T	_	_	
	M73	+	_	_	_	, T	_	T .	_	
	M64	+	_	_	_	+	-	+	_	
	M63	·	_	_	+	+	-	+	_	
		+	_	_	+	+	_	+	_	
	M33	+	-	-	+	+	_	+	-	
	M67	+	-	-	+	_	_	-	-	
	F67	+	_	_	+	_	_	+	+	
	F87	_	+	_	_	_	_	+	+	
	M40	_	+	_	_	_	_	_	+	
	F50	_	+	_	_	_	_	_	+	
	M19	_	+	-	-	_	_	-	+	
Krolak-Salmon et al. (1992) Kumral et al. (2000)	M53	+	+	_	+	+	_	+	_	
	M54	_	_	-	+	+	_	-	_	
	M73	_	_	-	_	+	_	+	+	
	F69	+	_	-	+	_	+	+	+	
	F98	-	_	_	_	+	-	+	+	
	F74	+	-	-	+	-	+	-	-	
	M68	_	-	_	+	+	_	-	-	
	M42	-	-	+	+	-	_	+	+	
	F60	-	+	-	+	-	+	+	-	
toitberg et al. (2002)	M48	+	-	-	+	+	+	+	-	
Khoiny et al. (2006) Giannopoulos et al. (2006)	F41	+	_	-	-	_	_	-	-	
	M60	-	+	-	-	-	_	-	-	
	M63	-	+	-	+	+	+	-	-	
aphaeli et al. (2006)	M55	-	+	-	-	-	_	-	-	
Matheus et Castillo (2003)	M68	_	_	_	-	+	_	_	_	
	F77	_	+	+	_	_	_	_	_	

Tableau 1 – Aspects cliniques des accidents vasculaires cérébraux bithalamiques paramédians décrits dans la littérature.

voies supranucléaires par atteinte du noyau rostral interstitiel de la bandelette longitudinale médiane dans la région tectale. La paralysie de la verticalité, la perte de convergence, l'atteinte du III, la pseudo-atteinte du VI, l'ophtalmoplégie internucléaire et le myosis sont donc rapportés à une atteinte mésencéphalique (Graff-Radford et al., 1985; Schmahmann, 2003). Les troubles du comportement et de l'humeur miment un syndrome frontal et sont le plus fréquemment expliqués par une interruption de la boucle thalamo-frontolimbique par atteinte du territoire tubérothalamique (Carrera et Bogousslavsky, 2006; Gentilini et al., 1987; Guberman et Stuss, 1983; Kumral et al., 2001 ; Stuss et al., 1988). Des déficits associés sont souvent décrits. Les déficits sensitifs peuvent correspondre à une atteinte de la partie médiale du noyau ventral postérieur qui peut être inclus dans le territoire paramédian ou inférolatéral. Les mouvements anormaux et l'ataxie correspondent à une atteinte du pôle supérieur du noyau rouge (Castaigne et al., 1981). Les dysphasies peuvent être en rapport avec une atteinte asymétrique paramédiane qui est à l'origine de troubles mnésiques visuels si elle prédomine à droite et verbaux si elle prédomine à gauche (Schmahmann, 2003). Le mutisme akinétique est parfois retrouvé et s'explique par une atteinte thalamopédonculaire bilatérale (Castaigne et al., 1981). Le pronostic des infarctus bithalamiques est jugé par Gentilini et al. (1987) comme « ni sévère ni favorable ». Il est, en effet, bon en comparaison des syndromes vasculaires vertébrobasilaires. Il existe une faible mortalité. On décrit plusieurs cas de régression totale (Khoiny et al., 2006; Kumral et al., 2001). Toutefois, une moins bonne récupération sur le plan cognitif est liée à la bilatéralité des lésions en raison de la représentation bihémisphérique des fonctions cognitives et de la plasticité du cerveau après un infarctus unilatéral (Hermann et al., 2008; Krolak-Salmon et al., 2000; Kumral et al., 2001).

En imagerie, le scanner met en évidence une hypodensité paramédiane bithalamique pouvant manguer à la phase aiguë. Elle apparaît en moyenne six heures après l'installation des signes cliniques. En IRM, on met en évidence des hypersignaux T2, Flair et diffusion en territoire paramédian bithalamique. Le coefficient apparent de diffusion est diminué traduisant le caractère ischémique de ces signaux. Ils sont inconstamment associés à une atteinte mésencéphalique. La mise en évidence de l'artère paramédiane unique (type IIb) dans le cadre d'un infarctus bithalamique est possible par angiographie sélective comme l'ont démontré Roitberg et al. (2002), mais n'a aucun intérêt clinique. Néanmoins, sur un plan pratique, il faut garder à l'esprit que la présence d'un infarctus thalamique paramédian bilatéral peut être en rapport soit avec l'occlusion de cette artère paramédiane unique pouvant faire discuter un mécanisme microangiopathique, voire embolique, soit avec une embolie simultanée dans deux artères paramédianes distinctes dans le cadre d'un syndrome de la terminaison du tronc basilaire (fragmentation de l'embol à la terminaison du tronc basilaire).

5. Conclusion

Le tableau clinique des infarctus bithalamiques paramédians peut donc être trompeur par ses manifestations

sémiologiques variées et inconstantes. La confusion avec un diagnostic d'intoxication, d'accident vasculaire cérébral vertébrobasilaire ou d'hémorragie est possible. La connaissance de cette variante anatomique permet de comprendre l'imagerie qui va contribuer à poser le diagnostic et à guider la thérapeutique.

RÉFÉRENCES

- Bogousslavsky J, Regli F, Uske A. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis. Neurology 1988;38: 837–48.
- Carrera E, Bogousslavsky J. The thalamus and behavior: effects of anatomically distinct strokes. Neurology 2006;66:1817–23.
- Castaigne P, Lhermitte F, Buge A, Escourolle R, Hauw JJ, Lyon-Caen O. Paramedian thalamic and midbrain infarct: clinical and neuropathological study. Ann Neurol 1981;10:127–48.
- Gentilini M, De Renzi E, Crisi G. Bilateral paramedian thalamic artery infarcts: report of eight cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987;50:900–9.
- Gerber O, Gudesblatt M. Bilateral paramedian thalamic infarctions: a CT study. Neuroradiology 1986;28:128–31.
- Giannopoulos S, Kostadima V, Selvi A, Nicolopoulos P, Kyritsis AP. Bilateral paramedian thalamic infarcts. Arch Neurol 2006;63:1652.
- Graff-Radford NR, Damasio H, Yamada T, Eslinger PJ, Damasio AR. Nonhaemorrhagic thalamic infarction. Clinical, neuropsychological and electrophysiological findings in four anatomical groups defined by computerized tomography. Brain 1985;108(Pt 2):485–516.
- Guberman A, Stuss D. The syndrome of bilateral paramedian thalamic infarction. Neurology 1983;33:540–6.
- Hermann DM, Siccoli M, Brugger P, Wachter K, Mathis J, Achermann P, et al. Evolution of neurological, neuropsychological and sleep-wake disturbances after paramedian thalamic stroke. Stroke 2008;39:62–8.
- Kaplan HA, Ford O. The brain vascular system. Amsterdam: Elsevier; 1966.
- Khoiny A, Golberg M, Khoiny N. Atypical presentation with good outcome in a bilateral paramedian thalamic infarction. J Neurol Sci (turkish) 2006;23:54–8.
- Krolak-Salmon P, Croisile B, Houzard C, Setiey A, Girard-Madoux P, Vighetto A. Total recovery after bilateral paramedian thalamic infarct. Europ Neurol 2000;44:216–8.
- Kumral E, Evyapan D, Balkir K, Kutluhan S. Bilateral thalamic infarction. Clinical, etiological and MRI correlates. Acta Neurol Scand 2001;103:35–42.
- Matheus MG, Castillo M. Imaging of acute bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts. Am J Neuroradiol 2003;24:2005–8.
- Percheron G. Arteries of the human thalamus. II. Arteries and paramedian thalamic territory of the communicating basilar artery. Rev Neurol (Paris) 1976;132:309–24.
- Percheron G. Arteries of the thalamus in man. Choroidal arteries. I. Macroscopic study of individual variations. II. Systematization. Rev Neurol (Paris) 1977;133:533–45.
- Petit H, Rousseaux M, Clarisse J, Delafosse A.
 Oculocephalomotor disorders and bilateral thalamosubthalamic infarction. Rev Neurol (Paris) 1981;137:709–22.
- Raphaeli G, Liberman A, Gomori JM, Steiner Í. Acute bilateral paramedian thalamic infarcts after occlusion of the artery of Percheron. Neurology 2006;66:E7.
- Reilly M, Connolly S, Stack J, Martin EA, Hutchinson M. Bilateral paramedian thalamic infarction: a distinct but poorly recognized stroke syndrome. Q J Med 1992;82:63–70.

- Roitberg BZ, Tuccar E, Alp MS. Bilateral paramedian thalamic infarct in the presence of an unpaired thalamic perforating artery. Acta Neurochir (Wien) 2002;144:301–4.
- Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. Stroke 2003;34:2264–78.
- Stuss DT, Guberman A, Nelson R, Larochelle S. The neuropsychology of paramedian thalamic infarction. Brain 1988;8:348–78.
- Von Cramon DY, Hebel N, Schuri U. A contribution to the anatomical basis of thalamic amnesia. Brain 1985;108: 993–1008.