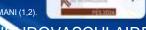


Accident vasculaire cérébral thalamique ischéma ue : Quel retentissement neuropsychiatrique?

T FATAH, K. BYAZ, Hajar KHATTAB (1), Kamal HADDOUALI (1), Salma BELLAKHDAR (1,2,3). Hicham EL Bouchra EL MOUTAWAKIL (1,2), Mohammed Abdoh RAFAI (1,3),



Service de Neurologie-explorations neurophysiologiques, CHU Ibn Rochd, Casablanca-Maroc

NEUROVASCULAIRE

Introduction

Les manifestations neuropsychiatriques suites aux infarctus thalamiques sont variables avec une sémiologie clinique riche mais fréquemment sous diagnostiquées, dont les répercussions sont pénibles sur l'autonomie fonctionnelle des malades mais aussi leurs qualités de vie, typiquement lors du retour du patient à son environnement habituel.

Objectif

Le but de cette étude était d'évaluer les répercussions neuropsychiatriques conséquent aux AVCI de localisation thalamique isolée dans le but de proposer une prise en charge personnalisée et ciblée à ce sous-groupe de patients.

Patients et Méthodes

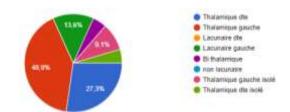
Etude descriptive observationnelle analytique sur les patients en consultation post AVC au service de neurologie de CHU ibn Rochd du Casablanca durant l'année 2022- 2023. Des outils d'évaluation neuropsychiatriques comme la (DSM V) et le Montreal Cognitive Assessment ot The MoCA Test ont été utilisés. Nous avons exclu de cette étude les patients aphasiques, et les patients ayant des comorbidités psychiatriques antérieures

Résultats

Sur 240 patients suivis en consultation post AVC durant 2022-2023, nous avons colligés 25 AVCI thalamiques .

Nous avons rapporté une prédominance masculine (56%). L'âge moyen était de 55 ans. L'hypertension artérielle était retrouvée chez 52%. Le score de NIHSS était mineur chez 73,9%. La récidive d'infarctus thalamique était notée chez 91,7 %.

- Le thalamus gauche était touché de manière isolée dans 40,8%, avec une prédominance de l'atteinte du noyau postéro-latéral (NPL) (57%), suivi du noyau paramédian chez 17,5% (Figure 1).
- L'infarctus thalamique était associé à une atteinte du cortex occipital dans 35,3% et à une atteinte mésencéphalique dans 29,4%.Le délai moyen d'apparition des symptômes neuropsychiatriques était de 30 jours.
- L'apathie était décrite majoritairement dans les atteints des NLP à gauche, la dépression chez 20,8 % des atteintes thalamique totale droite et les hallucinations visuelles avec tentative de suicide chez 4,2% des atteintes thalamiques droites isolées. Ces symptômes persistaient chez 66 ,7% avec un retentissement sur la vie quotidienne des malades, un retrait social étaient décrit chez 52,6% et la perturbation familiale chez 42.1%. Une atteinte cognitive était noté chez 7,7% avec un score de MOCA à 20 à 3mois.



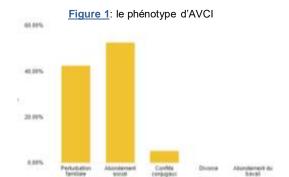


Figure 2: Retentissement des manifestations psychiatriques sur la vie des patients

Discussion

Les manifestations neuropsychiatriques secondaires aux infarctus thalamiques sont variables pouvant se manifester par des troubles de l'anxiété, de dépression, des épisodes de manies qui sont souvent associées à des infarctus thalamiques droits avec atteinte du noyau antérieur dorso-médial et antérieur intralaminaire. Des présentations plus atypiques sont parfois observés tels des rêves lucides ou de cas de troubles psychotiques avec des idées délirantes en relations avec une atteinte mésencéphalo-thalamique

Conclusion

Les troubles neuropsychiatriques post infarctus thalamiques doivent être diagnostiqués lors de la consultation post AVC par tout neurovasculaire afin de pouvoir proposer une prise en charge ciblée de ces patients

Critiques

Pour analyser la topographie de l'atteinte des noyaux thalamique on s'ait basé sur une analyse de l'imagerie cérébrale standard et non pas sur une imagerie fonctionnelle par faute de disponibilité

Références

- 1.Calvert T, Knapp P, House A. Psychological associations withemotionalism after stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65: 928-9
- 2.Bogousslavsky J, Regli F, Delaloye B, Delaloye-Bischof A, Assal G, Uske A. Loss of psychic self-activation with bithalamic infarction. Neurobehavioural, CT, MRI and SPECT correlates. Acta Neurol Scand 1991; 83: 309-16.