

Thrombolyse intraveineuse dans l'infarctus cérébral du territoire de l'artère de Percheron

Anayo Komla Nyinèvi^{a, b}, Bouchenek Mondher^a, Pernot Pierre^a, Albanesi Carlo^a, Philippeau Frédéric^a

^a Unité neuro-vasculaire, Service de neurologie, Centre Hospitalier de Bourg en Bresse, France

^b Service de neurologie, Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio, Lomé, Togo

Summary

Intravenous thrombolysis for a cerebral infarct in the artery of Percheron area

The artery of Percheron (AP) or type IIb is an anatomical variant corresponding to a unique arterial trunk that vascularises both the thalami and the midbrain. Occlusion of the AP, although rare, causes bithalamic infarcts characterised by acute polymorphic neurological symptoms, which are often dangerous and include coma necessitating resuscitation. Magnetic resonance imaging (MRI) diffusion weighted imaging (DWI) allows a quick positive diagnosis. Intravenous thrombolysis (IVT), if administered, helps to improve the neurological prognosis.

We report a series of cases of bilateral thalamic infarcts from 2014 to 2019 caused by occlusion of the AP with immediate coma, thrombolysed with intravenous recombinant tissue plasminogen activator. Fast amelioration of neurological function and at 3-month follow-up was spectacular; the patients had no additional deficit. In all cases of "coma", it is essential to perform MRI-DWI quickly in order to diagnose a brain infarct caused by occlusion of the AP, in which the prognosis seems to be improved by IVT.

Key words: Percheron, occlusion, infarct, thalamus, thrombolysis, MRI

Introduction

L'artère de Percheron (AP) ou type IIb est une variante anatomique qui correspond à un tronc artériel unique qui vascularise les deux thalamus et le mésencéphale [1]. L'occlusion de l'AP certes rare, entraîne une atteinte ischémique thalamique bilatérale [2, 3]. Les manifestations cliniques sont polymorphes, inhabituelles et très graves avec parfois coma d'emblée pouvant conduire parfois au décès, nécessitant le plus souvent l'admission des patients en réanimation. Les manifestations neuropsychologiques ainsi que sensori-motrices sont aussi notées et les patients pourraient garder de lourdes séquelles si la recanalisation artérielle urgente n'avait pas été faite [2, 4]. Le diagnostic positif est fait par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale séquence de diffusion [5, 6]. Dans la littérature, la majorité des études faites sur la thrombolyse intraveineuse (TIV) par rt-PA (recombinant tissue plas-

minogen activator) concernaient la circulation cérébrale antérieure [2]. Or, les ischémies thalamiques sont pourvoyeuses de graves séquelles sensori-motrices avec hyperpathie. La TIV permet d'améliorer le pronostic neurologique fonctionnel de manière sensible bien que les séquelles cognitives pourraient persister [2, 4, 6].

Nous rapportons une série de cas de TIV chez quatre patientes victimes d'infarctus bithalamiques par l'occlusion de l'AP dans l'unité Neuro-Vasculaire du Centre Hospitalier de Fleyriat, Bourg-en-Bresse.

Observation 1

Patientes âgée de 82 ans, ayant des antécédents de fibrillation auriculaire sous Kardégic et Flécaïne, hypertendue, notion de syndrome confusionnel à répétition sans étiologie évidente, mariée, autonome pour les activités courantes, avait été amenée par le SAMU aux urgences pour un malaise avec perte de connaissance, chute et coma. L'examen physique avait noté un coma avec un score de Glasgow à 4/15 (ouverture des (Y) à 1, réponse verbale (V) à 1, réponse motrice (M) à 2), une échelle de National Institute of Health Stroke Score (NIHSS) à 28. Une IRM cérébrale axiale séquence de diffusion avait mis en évidence une restriction de diffusion thalamo-mésencéphalique bilatérale intéressant le territoire des artères de Percheron en rapport avec une pathologie des perforantes du tronc basilaire cardio-embolique (figure 1A), la séquence T2/Flair ne montrait pas des hypersignaux du thalamus paramédian bilatéral (figure 1B), la séquence T2* ne révélait pas de thrombus visible et de microbleeds (figure 1C). L'ECG révélait une fibrillation auriculaire (FA). La patiente fut thrombolysée par Actilyse en intraveineuse 300 minutes après le début des symptômes puis transférée en réanimation. Le scanner cérébral du premier jour après la thrombolyse n'avait pas montré de transformation hémorragique (figure 1D).

L'évolution clinique à 72 heures post thrombolyse était satisfaisante avec un NIHSS à 6 (déficit moteur prédominant au membre supérieur droit avec une force musculaire à 3/5 et troubles sensitifs). Trois mois après, la patiente présentait d'importants troubles neuropsychiques (désorientation temporo spatiale, l'air perplexe, fabulations et déficit massif de l'encodage mnésique) avec l'index de Barthel à 85/

Correspondence:

Dr Nyinèvi Komla Anayo,
Département de Neurologie,
Centre Hospitalier de Bourg-en-Bresse, 900
Route de Paris, 01012
Cedex, France, et, Service
de neurologie, Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio, BP 57
Lomé, Togo, anayokomla2[at]gmail.com

100, le score de Rankin modifié (mRS) était à plus 2. L'échelle de NIHSS était à 4. Elle était mise sous Rivaroxaban (Xarelto).

Observation 2

Patiente âgée de 80 ans, sans facteurs de risque cardiovasculaires connus, avait présenté de façon soudaine au restaurant où elle y était pour son anniversaire un malaise à type de confusion suivie de perte de connaissance d'une durée indéterminée. A son admission, la patiente était consciente avec Glasgow à 13 ou 14 mais un syndrome confusionnel majeur. Ensuite, la patiente présentait une dégradation neurologique rapide avec apparition d'un coma avec un Glasgow à 6 (Y1, V1, M4). L'examen clinique évoquait le syndrome de la belle au bois dormant traduisant une patiente hypersomnolente mais réveillable. L'échelle de NIHSS était à 16. Une IRM cérébrale coupe axiale pondérée en diffusion révélait une lésion en hypersignal bithalamique plus marquée à gauche (figure 2A), la séquence T2/Flair ne montrait pas d'hypersignaux du thalamus paramédians bilatéral (figure 2B), la séquence T2* ne révélait pas de thrombus et de microbleeds (figure 2C). La patiente fut transférée en réanimation pour TIV d'Alteplase (Actilyse) à 0,9mg/kg avec une intubation orotrachéale précoce. L'échelle NIHSS était à 2 après 72 heures post thrombolyse. La patiente avait pu reprendre la marche. Elle gardait par-contre des troubles cognitifs associant troubles mnésiques, une désorientation temporo-spatiale et difficulté d'encodage mnésique. Le scanner cérébral au premier jour après la thrombolyse n'avait pas révélé de transformation hémorragique (figure 2D). A trois mois après la thrombolyse, le test de MoCA était abaissé à

14/30 pour une normale supérieure ou égale à 26. Le score de Rankin modifié (mRS) était à 2 et le NIHSS à 1.

Observation 3

Patiente âgée de 78 ans, autonome, aux antécédents d'hypertension artérielle, d'anémie de Biermer, d'insuffisance rénale chronique et de troubles cognitifs à type de démence avait été amenée par le SAMU aux urgences pour l'installation soudaine d'un coma avec un déficit moteur de l'hémicorps gauche. A l'admission en USINV, il existait un coma d'emblée sans signe d'insuffisance respiratoire avec une tendance au myosis bilatérale, une légère limitation de la latéralité du regard aux manœuvres réflexes. Il existait une quadriparésie ainsi qu'un mutisme. L'échelle NIHSS était à 29. Une IRM cérébrale coupe axiale pondérée en diffusion réalisée en urgence montrait un hypersignal bithalamique correspondant à une souffrance tissulaire ischémique aiguë (figure 3A). La séquence T2/Flair ne mettait pas en évidence une lésion en hypersignal du thalamus bilatéral en dehors d'une leucoaraïose importante (figure 3B). La séquence T2* ne retrouvait pas de microbleeds (figure 3C). Il s'agissait d'un infarctus stratégique gravissime des petites artères cérébrales avec l'occlusion l'AP responsable de l'accident vasculaire cérébral ischémique. La patiente avait bénéficié d'une TIV par rt-PA. L'évolution clinique était marquée par une récupération spectaculaire du déficit moteur à 24 heures après la thrombolyse. L'échelle NIHSS était à 4 après 24 heures. Le scanner cérébral de 24 heures post thrombolyse ne révélait pas de remaniement hémorragique (figure 3D). On notait par ailleurs une persistance des troubles neuropsychologiques avec une fabulation, une somnolence, une perte de l'aut-

Figure 1: L'IRM coupe axiale séquence de diffusion montrait des hypersignaux thalamiques bilatéraux (A), la séquence T2/Flair ne révélait pas d'hypersignal thalamique bilatéral (B), en T2* on ne notait pas de microbleeds (C), le scanner cérébral de J1 post thrombolyse ne montrait pas de transformation hémorragique (D).

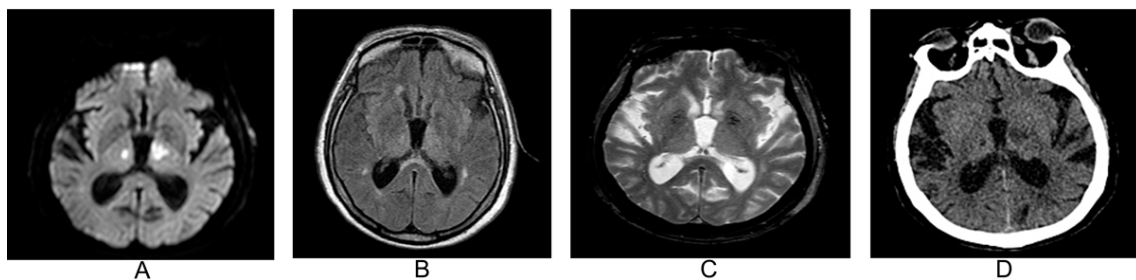
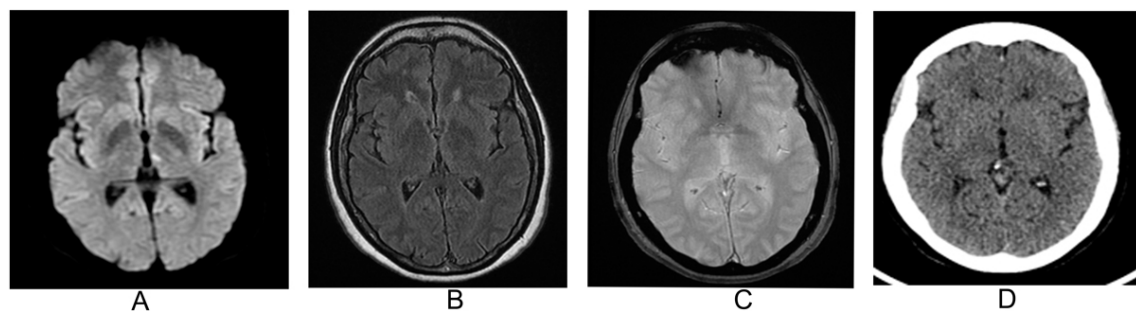


Figure 2: L'IRM cérébrale coupe axiale de diffusion montrait une ischémie thalamique gauche (A), la séquence T2/Flair ne montrait pas d'hypersignal thalamique correspondant (B), la séquence T2* ne révélait pas de microbleeds (C), le scanner cérébral de J1 post thrombolyse ne montrait pas de transformation hémorragique (D).



ocritique, une désorientation temporo spatiale et des troubles mnésiques. Trois mois après la thrombolyse, le mRS était à 2, le MMSE était à 22 et le NIHSS à 3 sur la base d'un déficit moteur séquellaire.

Observation 4

Patiente âgée de 71 ans, aux antécédents d'HTA, de dyslipidémie et d'insuffisance mitrale ayant bénéficié d'une valvuloplastie en 2014. La patiente était mariée, vit à domicile, autonome et mère de cinq enfants. La symptomatologie clinique était marquée par la survenue soudaine d'un trouble visuel avec une impression de brouillard visuel intense, de difficultés d'accommodation et également une sensation vertigineuse. La patiente fut amenée aux urgences par le SAMU. A son admission, l'examen clinique retrouvait une tendance à la somnolence, pas de désorientation temporo spatiale mais un air perplexe. Il existait une paralysie de la verticalité du regard et une ataxie. La patiente présentait un authentique syndrome «de la belle au bois dormant» marquée par une hypersomnie mais réveillable, une skew déviation droite, une paralysie complète de la verticalité du regard bilatérale, une hémiparésie droite et un mutisme. Il existait également un déficit moteur de l'hémicorps gauche incomplet. L'échelle de NIHSS était estimée à 20 avec un score de Glasgow à 6-7 (Y3, V1, M2+). L'IRM encéphalique coupe axiale pondérée en diffusion montrait un hypersignal aigu thalamique paramédian gauche (thalamo-perforant) correspondant à une souffrance tissulaire (figure 4A). L'IRM cérébrale coupe axiale séquence T2/Flair ne montrait d'hypersignal thalamique correspondant (figure 4B); la séquence T2* ne révélait pas de microbleeds (figure 4C). Il s'agissait donc d'un tableau

neurologique sévère en relation avec un infarctus thalamique gauche du territoire de l'AP. Devant le mismatch diffusion-Flair, la thrombolyse intra-veineuse fut réalisée. Le scanner cérébral de 24 heures après la thrombolyse ne montrait pas de transformation hémorragique (figure 4D).

L'évolution était marquée par une récupération du déficit moteur hormis une impotence douloureuse du membre inférieur droit. L'échelle de NIHSS était à 1 après 24 heures. La patiente était restée asymptomatique sur le plan neurologique et fonctionnel trois mois après la thrombolyse. Le score de Rankin modifié (mRS) était à 0. L'index de Barthel à 100/100.

Les figures ci-après montrent les différentes séquences d'IRM cérébrales réalisées et les scanner cérébraux à 24 heures après la thrombolyse Intra-Veineuse (IV) (J1 post thrombolyse).

Discussion

L'infarctus cérébral thalamique bilatéral par l'occlusion de l'artère de Percheron est très rare [3, 4]. Notre série qui est une observation de quatre cas de TIV des ischémies thalamiques bilatérales; cet échantillon n'est pas assez représentatif, ceci constitue donc une limite. Mais les résultats obtenus sont intéressants et nous ont permis de confronter nos données à celles de la littérature. D'après la classification de Percheron des variantes de la vasculature artérielle thalamique paramédiane, il existe trois types: le type I où les deux artères paramédianes naissent chacune du segment P1 des artères cérébrales postérieures, le type IIa les deux artères paramédianes proviennent du même segment P1, le type IIb les artères paramédianes prennent leur origine d'un tronc commun appelé «artère de Percheron» [1].

Figure 3: L'IRM coupe axiale séquence de diffusion montrait des hypersignaux thalamiques bilatéraux (A), sur la séquence T2/Flair on ne retrouvait pas d'hypersignal thalamique bilatéral (B), en T2* on ne notait pas de microbleeds (C), le scanner cérébral de J1 post thrombolyse ne montrait pas de transformation hémorragique (D).

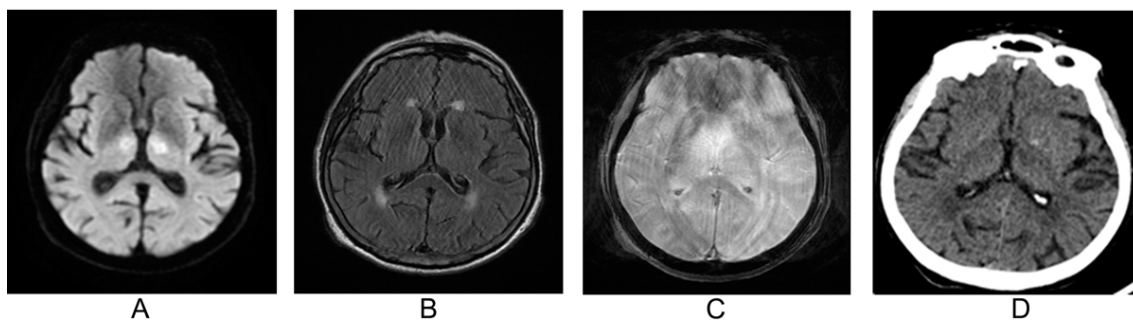
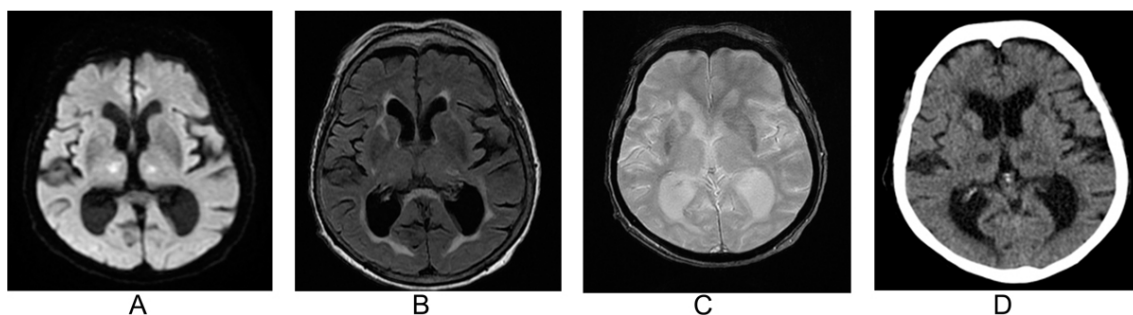


Figure 4: L'IRM coupe axiale séquence de diffusion montrait des hypersignaux thalamiques bilatéraux (A), la séquence T2/Flair ne retrouvait pas d'hypersignal thalamique bilatéral correspondant (B), en T2* on ne notait pas de microbleeds (C), le scanner cérébral de J1 post thrombolyse ne montrait pas de transformation hémorragique (D).



Donc l'artère de Percheron (AP) est un tronc artériel unique qui vascularise les deux thalamus et le mésencéphale [1]. Son occlusion bien que rare pourrait entraîner une lésion ischémique thalamique bilatérale de manière non exclusive d'autant plus qu'une occlusion du segment P1 pourrait cependant provoquer la même lésion [3, 4, 6]. Ceci étant, il est vivement souhaité de réaliser une artériographie ou une angiographie afin de localiser l'occlusion. Les manifestations cliniques très polymorphes, inhabituelles, sont sources de retard thérapeutique [2]. Le principal symptôme est l'altération de l'état de conscience mais aussi des troubles cognitifs aigus tels qu'une désorientation temporo-spatiale, une fabulation et une amnésie, et, des troubles sensorimoteurs parfois. Cette hétérogénéité clinique s'explique par la complexité vasculaire et physiologique du noyau thalamique. Des cas similaires étaient rapportés dans la littérature par Agarwal et al., Caruso et al., et, Honig et al. [6–8]. Dans notre série, la symptomatologie clinique était marquée par des troubles de la vigilance avec coma, des troubles moteurs avec tétra parésie, des troubles confusionnels et mnésiques, et, des troubles visuels. Tous ces signes cliniques observés dans notre série ont été décrits dans la littérature [8, 9]. En effet, selon Lövblad et al., Weidauer et al., à cause de la vascularisation complexe du noyau thalamique, les lésions sur IRM et les manifestations cliniques sont hétérogènes en cas d'ischémie [5, 9]. Ainsi, Weidauer et al., dans leur série de cas d'étude prospective sur cinq (5) ans, les lésions des branches thalamo-perforantes prédominaient de très loin (89%) suivies de lésions de la branche tubéro-thalamique (42%). De la même manière, les manifestations neurologiques étaient surtout dominées par la somnolence (87%), un hémisindrome (79%), des troubles cognitifs (58%), une paralysie oculomotrice (53%) et un nystagmus (39%). Tous ces manifestations neurologiques rapportées dans la littérature sont retrouvées dans notre série. Ainsi, les troubles de la vigilance avec coma sont probablement dus à l'atteinte du noyau centro-médian de la voie réticulo-thalamo-corticale tandis que les troubles cognitifs par l'atteinte du circuit de Papez, de la voie de l'émotion, de la boucle mammillo-thalamo-cortico-parahippocampale. Par contre, dans notre série, nous n'avons pas noté de cas de syndrome sensitif à la phase aiguë, ceci pourrait s'expliquer par le retard de survenue des troubles sensitifs dans les atteintes thalamiques qui sont généralement séquellaires. Par ailleurs, des troubles moteurs à type d'hémi-parésie ou de tétra-parésie sont observés dans notre série et aussi rapportés dans la littérature alors qu'anatomiquement ces fibres motrices ne passent pas par le thalamus [8]. Ces déficits moteurs seraient dus à l'extension des lésions ischémiques thalamiques aux bras postérieurs de la capsule interne ipsilatérale qui est la voie motrice principale. Ceci est d'autant plus vraisemblable sur les IRM cérébrales coupes axiales de diffusion dans notre série où nous observons clairement des hypersignaux thalamiques uni ou bilatéraux jouxtant le bras postérieur de la capsule interne. L'échelle NIHSS était plus élevée dans notre série, ceci serait probablement dû à des troubles de la vigilance observés à la phase aiguë des atteintes thalamiques bilatérales. Dans notre série, l'accessibilité de l'IRM avait facilité rapidement les diagnostics et la décision thérapeutique comme rapporté dans la littérature [5, 9]. Toutefois, le diagnostic positif pourrait

paraître parfois difficile dans certaines situations où une IRM séquence de diffusion réalisée en urgence paraissait normale comme la rapportait Cassouret et al. [10]. En effet, les auteurs avaient rapporté un cas où l'IRM cérébrale de diffusion était réalisée dans moins de deux heures (95 minutes), délai jugé un peu trop court pour qu'une lésion ischémique puisse se constituer et être visualisée. De plus, il s'agissait d'un cas rapporté, cela ne pourrait pas nous permettre de tirer de conclusion.

Quant à ce qui concerne l'étiologie des lésions ischémiques thalamiques bilatérales, les auteurs sont tous unanimes sur l'origine cardio-embolique suivie de cause athéro-thrombotique, des pathologies des petites artères et des thromboses veineuses profondes avec fistule durale artério-veineuse [8, 9]. Les principales causes retrouvées dans notre série sont similaires à celles rapportées dans la littérature avec des causes cardio-emboliques dans 50% des cas. Cette prédominance des causes cardio-emboliques s'explique par le vieillissement de la population souvent poly-pathologique avec des cardiopathies liées à l'âge. Parfois une association de plusieurs causes n'est pas à exclure comme c'est le cas de la patiente dans notre observation 1 qui, en plus de fibrillation auriculaire, présentait également une thrombose des artères vertébrales observées à l'angiographie par résonance magnétique (ARM) des troncs supra-aortiques.

Dans la pathologie vasculaire comme dans toutes autres pathologies, une fois le diagnostic établi, les causes sont retrouvées, il est donc raisonnable de proposer une thérapie appropriée et ceci dans le délai. Sur le plan thérapeutique, tous les cas décrits dans notre série ont été thrombolysés. Toutes ces thrombolyses réalisées dans notre série ont été faites sur les patients avec une discordance entre l'IRM cérébrale séquence pondérée de diffusion et la séquence T2/Flair c'est à dire «un mismatch» diffusion-flair. Cette décision de thrombolyse intra-veineuse (TIV) répond parfaitement aux données de la littérature où la plupart des auteurs sont d'accords pour une TIV à base de rt-PA pour recanaliser l'artère de Percheron [4, 11, 12]. Par contre la TIV n'était pas la seule stratégie thérapeutique rapportée dans la littérature. Ainsi, Kostanian et al. avaient rapporté un cas de thrombolyse intra-artérielle (TIA) avec une bonne évolution neurologique [13]. En effet, ce cas de TIA était réalisé au décours de l'angiographie qui mettait en évidence une défaillance de la branche proximale droite de l'artère cérébrale postérieure (P1), et dans le but d'explorer, une injection intra-artérielle de 5mg t-PA via le micro cathéter était réalisée et ceci avait permis de caractériser l'artère de Percheron (AP). De manière générale, toutes les grandes études dans la littérature plaident en faveur d'une TIV dans l'occlusion de l'AP. Tous les auteurs avaient reconnu que la TIV avait amélioré le pronostic neurologique bien que ces patients gardaient souvent des séquelles cognitives [4, 6, 13, 14]. Dans notre série, nous avons noté également une amélioration du pronostic fonctionnel neurologique après la TIV mis à part le déclin cognitif lié à l'âge du fait de l'atrophie cérébrale. Ce qui nous paraît important chez ces patients octogénaires le plus, c'est le pronostic fonctionnel pour assurer une certaine mobilité ou une certaine autonomie. Dans la série de Meier et al., l'analyse de leurs conclusions après trois mois chez 18 patients dont 9 traités par la TIA et 9 autres par la TIV. Les

patients qui avaient été traités par TIV avaient un meilleur mRS à 89% contre 67% de ceux ayant bénéficié de la TIA. Par contre, les auteurs avaient néanmoins conclu aussi que la recanalisation dans la TIA serait plus meilleure si le micro cathéter était placé plus près du thrombus [4]. Par ailleurs, Griebel et al., dans leur étude concernant les patients victimes de lésions lacunaires, traités par thrombolysse comparés à ceux qui n'avaient pas été thrombolysés, étaient arrivés à la conclusion selon laquelle pas de différence dans le traitement des patients victimes de lésions lacunaires et ceux victimes d'autres lésions ischémiques [15]. Au regard de tout ceci, la TIV reste une option thérapeutique bénéfique même dans les lésions de type lacunaires. Ceci vient renforcer donc la stratégie thérapeutique adoptée dans notre série concernant les lésions lacunaires intéressant une artère stratégique qu'est l'artère de Percheron. La thrombolysse reste aujourd'hui le traitement le plus performant dans les lésions ischémiques coupées parfois à la thrombectomie lorsque le thrombus est visible et accessible [4, 12, 15]. La thrombectomie n'avait pas été réalisée dans notre série pour la simple raison que les thrombi n'étaient pas visibles sur les séquences d'angiographie par résonance magnétique (ARM) des troncs supra-aortiques et aussi il s'agit des pathologies des petites artères. Cependant, comme tout traitement efficace, la TIV expose à des complications surtout hémorragiques. Mais dans tous les cas rapportés dans la littérature concernant les devenir des patients après la TIV dans les infarctus bithalamiques, nous n'avons pas noté de cas de transformation hémorragique [4, 7, 12, 13]. En effet, l'hémorragie cérébrale est attribuée à la thrombolysse lorsqu'elle survient dans les 36 heures du début de celle-ci selon certaines études alors que d'autres rapportaient une période de 7 jours [14]. Dans les deux cas, nous n'avons pas observé d'hémorragie cérébrale dans notre série. Cette absence de transformation hémorragique après les thrombolyse notée dans notre série et dans la littérature concernant les lésions ischémiques thalamiques pourrait s'expliquer par la petite taille de ces lésions et l'absence de microbleeds. Griebel et al. partageaient les mêmes points de vue tout en appuyant que la thrombolysse dans les lésions lacunaires étaient plus sécurisées [15] et Vora et al. de renchérir que la transformation hémorragique d'une lésion ischémique dépendait de l'extension de la lésion sur les imageries cérébrales [16].

Conclusion

Les infarctus bithalamiques par occlusion de l'artère de Percheron sont rares. Ils sont caractérisés par un polymorphisme clinique lié à la complexité anatomique, physiologique et surtout vasculaire du noyau thalamique avec parfois un coma. L'IRM cérébrale séquence de diffusion permet d'établir de manière précoce le diagnostic. La TIV permet d'améliorer le pronostic neurologique fonctionnel précoce et à trois mois.

Ainsi, devant tout «coma» de survenue soudaine, il paraît indispensable de réaliser en urgence une IRM cérébrale de

diffusion afin de ne pas méconnaître le diagnostic de l'ischémie thalamique bilatérale par l'occlusion de l'artère de Percheron.

Conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

- Percheron G. Les artères du thalamus humain. II.--Artères et territoires thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. *Rev Neurol (Paris)*. 1976;132(5):309–24. [PubMed](#).
- Förster A, Gass A, Kern R, Wolf ME, Hennerici MG, Szabo K. MR imaging-guided intravenous thrombolysis in posterior cerebral artery stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32(2):419–21. doi: <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A2300>. [PubMed](#).
- Garcia-Grimshaw MA, Peschard-Franco M, Gutierrez-Manjarrez FA. Bilateral Thalamic Ischemic Stroke Secondary to Occlusion of the Artery of Percheron. *Cureus*. 2018;10(5):. doi: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.2676>. [PubMed](#).
- Meier N, Fischer U, Schroth G, Findling O, Brekenfeld C, El-Koussy M, et al. Outcome after thrombolysis for acute isolated posterior cerebral artery occlusion. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32(1):79–88. doi: <http://dx.doi.org/10.1159/000328229>. [PubMed](#).
- Löfblad KO, Bassetti C, Mathis J, Schroth G. MRI of paramedian thalamic stroke with sleep disturbance. *Neuroradiology*. 1997;39(10):693–8. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s002340050488>. [PubMed](#).
- Agarwal N, Tolia A, Hansberry DR, Duffis EJ, Barrese JC, Gandhi CD, et al. Current differential diagnoses and treatment options of vascular occlusions presenting as bilateral thalamic infarcts: a review of the literature. *J Neurointerv Surg*. 2013;5(5):419–25. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/neurintsurg-2012-010352>. [PubMed](#).
- Caruso P, Manganotti P, Moretti R. Complex neurological symptoms in bilateral thalamic stroke due to Percheron artery occlusion. *Vasc Health Risk Manag*. 2016;13:11–4. doi: <http://dx.doi.org/10.2147/VHRM.S119395>. [PubMed](#).
- Honig A, Eliahou R, Eichel R, Shemesh AA, Ben-Hur T, Auriel E. Acute bithalamic infarct manifesting as sleep-like coma: A diagnostic challenge. *J Clin Neurosci*. 2016;34:81–5. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2016.05.014>. [PubMed](#).
- Weidauer S, Nichtweiss M, Zanella FE, Lanfermann H. Assessment of paramedian thalamic infarcts: MR imaging, clinical features and prognosis. *Eur Radiol*. 2004;14(9):1615–26. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-004-2303-7>. [PubMed](#).
- Cassouret G, Prunet B, Sbardella F, Bordes J, Maurin O, Boret H. Ischemic Stroke of the Artery of Percheron with Normal Initial MRI: A Case Report. *Case Reports in Medicine*. 2010;Volume2010,Article ID 425734,4pages doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2010/425734>.
- Ben Slamia L, Jemaa HB, Benammou S, Tlili-Graïss K. Occlusion of the artery of percheron: clinical and neuroimaging correlation. *J Neuro-radiol*. 2008;35(4):244–5. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurad.2008.02.001>. [PubMed](#).
- Li X, Agarwal N, Hansberry DR, Prestigiacomo CJ, Gandhi CD. Contemporary therapeutic strategies for occlusion of the artery of Percheron: a review of the literature. *J Neurointerv Surg*. 2015;7(2):95–8. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/neurintsurg-2013-010913>. [PubMed](#).
- Kostanian V, Cramer SC. Artery of Percheron thrombolysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(5):870–1. Available at: www.ajnr.org. [PubMed](#).
- Seet RCS, Rabinstein A. ... *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(2):106–14. doi: <http://dx.doi.org/10.1159/000339675>. [PubMed](#).
- Griebel M, Fischer E, Kablau M, Eisele P, Wolf ME, Chatzikonstantinou A, et al. Thrombolysis in patients with lacunar stroke is safe: an observational study. *J Neurol*. 2014;261(2):405–11. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-013-7212-8>. [PubMed](#).
- Vora NA, Gupta R, Thomas AJ, Horowitz MB, Tayal AH, Hammer MD, et al. Factors predicting hemorrhagic complications after multimodal reperfusion therapy for acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(7):1391–4. doi: <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A0575>. [PubMed](#).