

Caso clínico

Lesiones talámicas: un desafío semiológico

Thalamic lesions: a semiological challenge

Dra. Sofía de Betolaza
Residente de Clínica Médica

Dr. Martín Nuñez
Médico Internista. Ex asistente
interino Clínica Médica

Dr. Fernando Roca
Médico Internista. Profesor
Adjunto Clínica Médica

Dra. Mercedes
Perendones Médico Internista.
Profesor Agregado Clínica Médica

RESUMEN: Revista Uruguaya de Medicina Interna 01(1)

El tálamo es un núcleo gris de la base que sirve como punto de entrecruzamiento de múltiples vías neuronales. Las manifestaciones clínicas producidas por lesiones talámicas son muy diversas, poco sistematizables y relativamente poco conocidas por el médico clínico. A su vez, dichas lesiones responden a variadas etiologías, dentro de las cuales predomina la vascular.

En el presente artículo se describen dos casos clínicos de lesiones talámicas que difieren en su presentación y naturaleza: el primero se manifestó con una sintomatología de la esfera neurológica muy variada y correspondía a una lesión de origen vascular, mientras que el segundo se presentó como el clásico síndrome sensitivo de Déjerine-Roussy correspondiendo a una lesión de origen infeccioso.

Palabras clave: Tálamo, Enfermedades Talámicas, Accidente Cerebrovascular

ABSTRACT: Revista Uruguaya de Medicina Interna 01(1)

The thalamus is a basal grey nuclei which serves as a cross-linking point for multiple neural networks. Clinical manifestations of thalamic lesions are varied, non-systematized and relatively not familiar to physicians. Moreover, these lesions are associated with numerous disorders, among which vascular lesions are by far the more frequent.

Two cases of thalamic lesions that differ in their presentation and nature are described in this article: the first one showed varied neurologic symptoms and was caused by a vascular disease, while the second one presented itself as the classic Déjerine-Roussy sensitive syndrome and was caused by an infectious disease.

Keywords: Thalamus, Thalamic Diseases, Stroke

Recibido: 15/1/16 - **Aceptado:** 19/4/16

Departamento e Institución responsables: Clínica Médica 2. Prof. Dra. Mabel Goñi. Hospital Pasteur. Universidad de la República. Montevideo – Uruguay.

Correspondencia: Dra. Sofía de Betolaza. Dirección: Larravide s/n esq Cabrera (Montevideo – Uruguay). E-mail: sofidebeto@hotmail.com

Introducción

El tálamo es una estructura par situada a ambos lados del tercer ventrículo que constituye un núcleo gris central, ocupando aproximadamente el 80% del diencefalo. Está dividido en cuatro grandes sectores (anterior, medial, lateral y posterior) que, a su vez, se subdividen en varios núcleos.

Todas las vías sensitivas y sensoriales que nacen en la médula espinal, tronco encefálico e hipotálamo, convergen en el tálamo, donde hacen relevo. Se le suman las diferentes vías de coordinación del sistema extrapiramidal, núcleos vestibulares, cerebelo, núcleos estriados y corteza cerebral.

Las vías eferentes del tálamo se sistematizan en cinco grupos que conforman los “pedúnculos del tálamo”:

- a) El pedúnculo anterior conduce las sensaciones dolorosas al lóbulo prefrontal, asegurando la percepción cortical del dolor.
- b) El pedúnculo superior se distribuye hacia el lóbulo parietal, permitiendo la percepción cortical de la sensibilidad superficial y profunda consciente.
- c) El pedúnculo posterior termina en áreas visuales de la corteza occipital, constituyendo las radiaciones ópticas de Gratiolet.
- d) El pedúnculo inferoexterno termina en áreas acústicas de la corteza temporal, formando el fascículo tálamotemporal de Arnold.
- e) El pedúnculo inferointerno termina en la corteza límbica.⁽¹⁻²⁾

Se puede afirmar, por lo tanto, que el tálamo juega un rol importante en diferentes funciones cerebrales incluyendo memoria, emociones, ciclo sueño-vigilia, funciones ejecutivas, mediando en respuestas corticales generales de alerta, control sensitivomotor y procesamiento de información sensitiva (incluyendo gusto, somatosensorial, visual y auditiva) derivándola hacia la corteza.

Las lesiones topografiadas en el tálamo son relativamente infrecuentes. Sus manifestaciones clínicas no están del todo comprendidas. Luego de una exhaustiva búsqueda bibliográfica no se encontró una descripción sistematizada de las posibles formas de presentación clínica de dichas lesiones, basándose la información disponible en series pequeñas y reporte de casos.

La forma de presentación más conocida y mejor caracterizada es el síndrome sensitivo de Déjerine-Roussy definido por dolor intenso de tipo neuropático, hiperalgesia y alodinia contralaterales a la lesión⁽³⁻⁵⁾.

Sin embargo, en varias series de casos se ha visto que esta no es una presentación clínica frecuente de las lesiones talámicas; de hecho, en la serie de Vergara et al. fue la forma de presentación solamente en uno de 25 pacientes estudiados⁽⁶⁾.

Como se expuso más arriba, el tálamo es un punto de entrecruzamiento no sólo de vías sensitivas, sino también extrapiramidales, cerebelosas, de funciones de alta integración, sensoriales y oculomotoras, pudiendo su lesión dar lugar a un amplio espectro de manifestaciones en la esfera neurológica secundarias a la afectación de todas o, más comúnmente, algunas de estas vías neuronales, siendo estas las manifestaciones más prevalentes y, sin embargo, las menos conocidas por el médico clínico.

En algunos casos se cuenta con la llamada “mano talámica”, elemento clínico que sirve como hilo conductor al momento de analizar la semiología de estos pacientes; se trata de un elemento de distonía, característico de las lesiones talámicas, que se produce en la mano contralateral a las mismas, en la que el puño se encuentra en pronación y flexión, con flexión de las articulaciones metacarpofalángicas, extensión de las interfalángicas y aducción del primer dedo.⁽⁶⁾

En cuanto a la naturaleza de las lesiones talámicas, predominan francamente las de origen vascular, siendo los hematomas parenquimatosos más frecuentes que los infartos isquémicos, constituyendo 20-35% de todas las hemorragias cerebrales. Se producen sobre todo por enfermedad de pequeño vaso asociada a hipertensión arterial y menos frecuentemente por traumatismos, infarto con transformación hemorrágica, o como hemorragia asociada a

tumores cerebrales o a malformaciones vasculares. Los infartos isquémicos se producen por compromiso de ramas de la arteria comunicante posterior o de la arteria cerebral posterior, que irrigan, respectivamente, el tercio anterior y los dos tercios posteriores del tálamo.

Existen también, en menor proporción, lesiones de origen no vascular (Tabla 1).⁽⁷⁾

TABLA 1. Lesiones talámicas de origen no vascular.

Tipo de lesión	Etiología
1. Calcificaciones	a. Edad avanzada
	b. Tóxicos (CO, plomo)
	c. Post radiación
	d. Post quimioterapia
	e. Infecciones (tuberculosis, VIH, citomegalovirus, toxoplasmosis, hidatidosis)
	f. Metabólicas (alteraciones en el metabolismo del Ca)
2. Asociadas a enfermedades metabólicas	a. Enfermedad de Fabry
	b. Síndrome de desmielinización osmótica
	c. Encefalopatía de Wernicke
3. Lesiones desmielinizantes	a. Esclerosis múltiple
	b. Encefalomiелitis aguda diseminada
	c. Desórdenes asociados a neuromielitis óptica
4. Lesiones de origen inflamatorio no desmielinizantes	a. Vasculitis (Enfermedad de Beh et)
	b. Enfermedades del tejido conectivo (Síndrome de Sjögren)
5. Lesiones traumáticas	Injuria axonal difusa
6. Neoplasias	a. Glioblastoma multiforme
	b. Linfoma
	c. Metástasis
7. Infecciones	a. Encefalitis
	b. Absceso cerebral
	c. Toxoplasmosis encefálica
	d. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
	e. Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob
8. Estado de mal epiléptico	

Se describirán dos casos clínicos que ilustran diferentes formas de presentación de lesiones talámicas en cuanto a manifestaciones clínicas y naturaleza. El primero se trata de una lesión talámica de origen vascular que presentó una constelación de síndromes neurológicos variados y floridos, mientras que en el segundo caso la lesión era de origen infeccioso y se presentó como el clásico síndrome sensitivo de Déjerine-Roussy.

Caso clínico 1

Paciente de sexo femenino de 69 años, hipertensa, con sintomatología que progresó en tres meses que afectaba a la esfera neuropsíquica, caracterizada por cefalea holocraneana progresiva, deterioro cognitivo y marcha parética y atáxica, llegando incluso a la abasia al momento del ingreso hospitalario.

Al examen físico se presentaba vigil, orientada en tiempo, desorientada en espacio, con marcadas bradipsiquia y bradilalia, eupneica, apirética.

El examen psiconeuromuscular muestra, en lo motor, a nivel de extremidades izquierdas: mano talámica, elemento de distonía; signo de rueda dentada, elemento de extrapiramidalismo; signo de navaja de muelle, paresia grado 1, reflejos vivos y signo de Babinski constituyendo un síndrome focal neurológico motor deficitario, proporcionado, piramidal en fase espástica. Asocia un síndrome cerebeloso dado por dismetría, telebradiquinesia y adiadococinesia homolaterales, así como una marcha atáxica. No presentó alteraciones de la sensibilidad.

La resonancia magnética de cráneo muestra una lesión talámica derecha con efecto de masa sobre el ventrículo lateral homolateral y restos hemáticos en su interior (Figura 1).

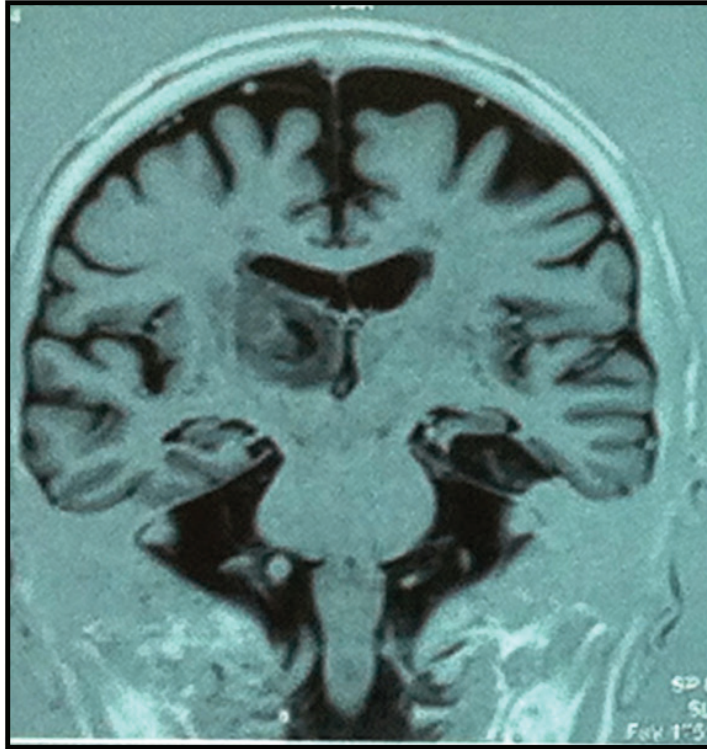


Figura 1: RNM de cráneo. Caso clínico n°1. Lesión talámica derecha con efecto de masa sobre el ventrículo lateral homolateral y restos hemáticos en su interior.

La paraclínica humoral mostró: Hemograma: Hb 14.1 g/dl, GB 7170 / mm³, Plq 181000; VES 24; PCR 12; Crisis: TP 86.47%, APTT 31.4 s; Serologías para VIH, VHB, VHC, VDRL: no reactivas.

Mediante la realización de una tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa y metionina se confirma el origen vascular de la lesión, tratándose de un hematoma.

Se adoptó una conducta no intervencionista, evolucionando la paciente hacia la mejoría progresiva de toda su signosintomatología.

Caso clínico 2

Paciente de sexo masculino de 37 años, con el antecedente personal de ser VIH positivo diagnosticado en 2010 en estadio SIDA, habiendo abandonado el tratamiento antirretroviral de gran actividad un año antes del ingreso. Se desconoce carga viral y población linfocitaria.

Presenta sintomatología de siete días de evolución caracterizada por dolor en hemicuerpo derecho, urente, intenso, proporcionado, acompañado de alodinia, hiperalgesia y parestesias, sin otra sintomatología de la esfera neurológica.

Al examen físico se encuentra lúcido, con un regular estado general, adelgazado, eupneico, con una temperatura axilar de 38.3°C y sin elementos clínicos de inmunocompromiso.

El examen psiconeuromuscular muestra, a nivel de hemicuerpo derecho: en lo motor, mano talámica; en lo sensitivo, dolor espontáneo, proporcionado, que se exagera por estímulos táctiles mínimos y perdura mas allá de los mismos.

La resonancia magnética de cráneo mostró tres lesiones redondeadas talámicas izquierdas, bien delimitadas, la mayor de 12 mm, produciéndose realce anular periférico con contraste intravenoso, sin edema perilesional ni efecto de masa (Figura 2), compatibles con el diagnóstico de toxoplasmosis encefálica en este contexto clínico.

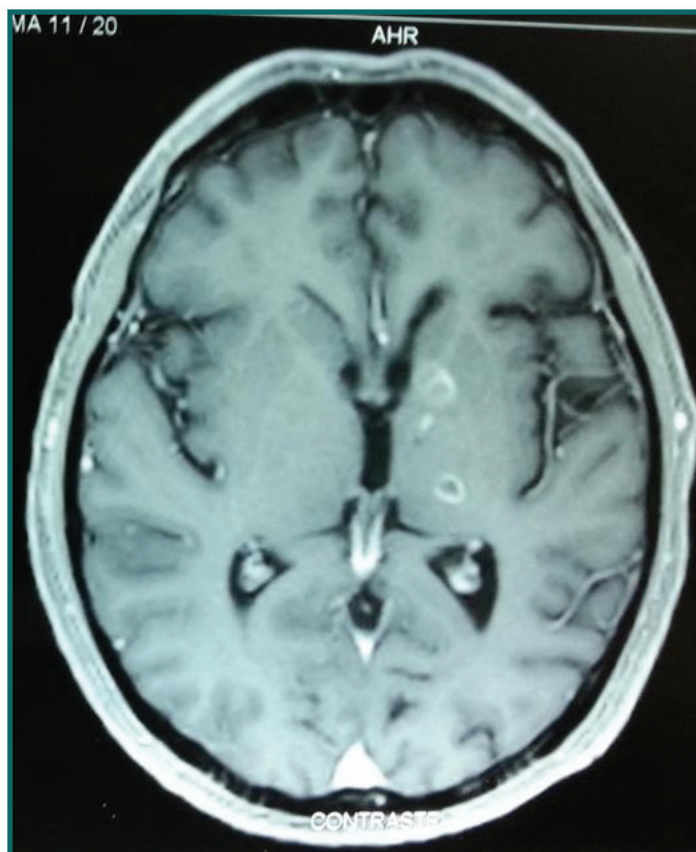


Figura 2: RNM de cráneo. Caso clínico 2. Tres lesiones redondeadas talámicas izquierdas. Realce anular periférico con contraste intravenoso.

Se realizó tratamiento específico en base a Pirimetamina y Sulfadiazina con buena evolución.

Discusión

Se han presentado dos casos clínicos correspondientes a lesiones talámicas que difieren en su presentación clínica y naturaleza.

El caso clínico 1 se trata de una paciente que presenta síntomas y signos de la esfera neurológica muy variados incluyendo elementos de hipertensión intracraneana, un síndrome neuropsíquico, un síndrome extrapiramidal, un síndrome piramidal y un síndrome cerebeloso, destacándose además la presencia de la mano talámica como hilo conductor, que permite adjudicar todas las manifestaciones descritas a una lesión en una única topografía que es el tálamo contralateral al hemisferio en el que se producen dichas manifestaciones.

Los hallazgos de la Resonancia Magnética de cráneo no permiten determinar la naturaleza de la lesión, pudiendo corresponder tanto a un hematoma parenquimatoso como a una lesión tumoral con componente hemorrágico.

El antecedente de hipertensión arterial orienta hacia el origen vascular de la lesión^(6,10), sin poder descartar el origen neoplásico. No se planteó en este caso la posibilidad de que la lesión fuera de otra naturaleza.

Fue necesario recurrir a la realización de un PET scan para la confirmación etiológica, determinando que se trataba de un hematoma.

El caso clínico 2 se trata de un paciente inmunodeprimido que se presenta con el clásico síndrome sensitivo de Déjerine – Roussy, característico de lesiones talámicas contralaterales a las manifestaciones clínicas, acompañado de fiebre.

En este contexto clínico, el primer planteo es que la lesión talámica sea de origen infeccioso. Por frecuencia, por presentar lesiones características en la RM de cráneo y por la excelente respuesta al tratamiento específico instituido, se infiere que se trata de una toxoplasmosis encefálica.

El síndrome talámico fue descrito por primera vez por Déjerine y Roussy a comienzos del siglo XX. Luego, Lhermitte en 1925 y Baudouin et al en 1930 hicieron importantes contribuciones para definir las características de la hemorragia talámica. Fisher enfatizó los trastornos del lenguaje y alteraciones de la motilidad ocular producidos por lesiones talámicas⁽⁹⁾.

Los avances relativamente recientes en el campo de la Radiología permitieron realizar diagnósticos precisos así como analizar las características clínicas y patológicas.

Diferentes series de casos se han concentrado en determinados déficits neurológicos desencadenados por lesiones talámicas. Otras han intentado asociar la lesión de un determinado núcleo o región talámica con manifestaciones clínicas particulares, lo cual ha resultado ser muy dificultoso ya que existe un gran solapamiento de las presentaciones clínicas a pesar de que las lesiones se produzcan en diferentes regiones talámicas.

En un estudio prospectivo sobre hemorragias talámicas realizado en el Departamento de Neurología de la Ege University en un período de cinco años, 74% se produjeron en personas con diagnóstico de hipertensión arterial, resaltándola como el principal factor de riesgo. 45% presentaron elementos de hipertensión endocraneana (rigidez de nuca, vómitos, cefalea). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: déficit sensitivomotor (presente en el 100% de los pacientes al inicio de la sintomatología, frecuencia que concuerda con otros estudios), trastornos neuropsicológicos (afasia en 20% de las lesiones izquierdas; heminegligencia y anosognosia en 20% y 30% respectivamente de las lesiones derechas) y trastornos oculares (parálisis de la mirada hacia arriba en 36%, pupilas fijas en 21%, parálisis de la mirada horizontal en 9%, hemianopsia homónima en 3%). Ningún paciente presentó dolor de origen talámico al inicio de la sintomatología, instalándose un mes después en tres de los pacientes estudiados.

La Tabla 2 detalla las manifestaciones clínicas producidas por hemorragias talámicas descritas en el presente estudio⁽¹⁰⁾.

TABLA 2. Manifestaciones clínicas descritas en hemorragias talámicas.

Clasificación de las manifestaciones	Descripción
1. Trastornos sensitivos y motores	a. Hemiparesia o hemiplejía
	b. Ataxia
	c. Hipoestesia superficial y/o profunda
2. Trastornos neuroconductuales	a. Afasia (de Broca, global, transcortical, mutismo)
	b. Disartria
	c. Negligencia
	d. Anosognosia
	e. Demencia
3. Trastornos oculomotores y del campo visual	a. Desviación de la mirada horizontal hacia la lesión
	b. Desviación de la mirada horizontal hacia el lado contralateral a la lesión
	c. Parálisis de la mirada horizontal
	d. Parálisis de la mirada hacia arriba
	e. Pupila miótica fija
	f. Hemianopsia
4. Otros signos neurológicos	a. Dolor talámico
	b. Movimiento coreiforme
	c. Mano talámica
	d. Asterixis
	e. Convulsión

La paciente del caso clínico 1, a quien se le diagnostica una hemorragia talámica, presenta elementos clínicos descritos como frecuentes en el estudio citado, entre los que se destacan el antecedente de hipertensión arterial como principal factor de riesgo, la cefalea en la instalación de la sintomatología y la hemiparesia contralateral a la lesión. A su vez, presenta otros elementos clínicos menos prevalentes como son la demencia, los elementos de distonía y aquellos que remedan un síndrome cerebeloso. Se destaca la ausencia de manifestaciones oculares.

Se ha visto en diversos estudios que lesiones focales a nivel del tálamo, así como del tronco encefálico y de la sustancia blanca subcortical pueden dar lugar a trastornos del movimiento indistinguibles de aquellos producidos por afectación cerebelosa. Se sospecha que la ataxia en estos casos se produciría por daño a nivel de vías eferentes o aferentes cerebelosas, sobre todo

del tracto dentado-rubro-tálamo-cortical el cual tiene una influencia modificadora del movimiento voluntario. Algunas series de casos se han centrado en el estudio de la llamada "ataxia talámica", describiendo una hemiataxia con las características clínicas de una ataxia de tipo cerebeloso. Esta nunca ocurre en forma aislada, sino que se asocia a hipoestesia y/o hemiparesia ipsilaterales al encontrarse la lesión muy próxima a las vías corticoespinales de la cápsula interna que son comprimidas por edema local, dando lugar al clásico síndrome lacunar de ataxia-hemiparesia, manifestación de lesiones a nivel del núcleo talámico ventrolateral contralateral. En una serie de casos que incluyó 17 pacientes con hemiataxia como manifestación de un infarto talámico, 7 pacientes asociaron hipoestesia homolateral, 8 pacientes asociaron hipoestesia y hemiparesia homolaterales y 2 pacientes asociaron hemiparesia. En todos ellos, los déficits sensitivos y motores mejoraron antes que la ataxia. La región talámica lateral estaba comprometida en el 100%, mientras que el brazo posterior de la cápsula interna estaba comprometido en 7 casos. Además, se ha descrito que la afectación de vías eferentes cerebelosas también puede dar lugar a dismetría y adiadococinesia ⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

Todo lo anteriormente expuesto explica los elementos de síndrome cerebeloso y síndrome piramidal que presenta la paciente del caso clínico 1, manifestación poco frecuente de las lesiones talámicas.

El síndrome sensitivo de Déjerine-Roussy es un clásico ejemplo de dolor central producido por lesiones a nivel del núcleo ventroposterior del tálamo. Se caracteriza por dolor intenso claramente localizado en un hemicuerpo, generalmente involucrando cabeza y tronco, con hiperalgesia y alodinia a ese nivel. Puede acompañarse de otras manifestaciones sensitivas como parestesias y disestesias (3-5). Como ya fue mencionado, esta es una forma de presentación infrecuente de las lesiones talámicas y sin embargo es una de las más populares, debido probablemente a que la función mejor conocida del tálamo es la de servir de estación de relevo para los estímulos sensitivos que van hacia y vuelven desde la corteza cerebral.

El caso clínico 2 ilustra este raro síndrome, cobrando incluso mayor interés por tratarse de una lesión de origen infeccioso y no de origen vascular que sería, con diferencia, lo más frecuente.

Conclusiones

Las lesiones talámicas son relativamente infrecuentes y la gran variedad de manifestaciones clínicas que pueden producir son, en general, poco conocidas por el médico clínico y difíciles de sistematizar.

Esta variedad se explica por el elevado número de vías neuronales aferentes que convergen en el tálamo, así como de vías eferentes que conducen estímulos desde el tálamo hacia diferentes estructuras encefálicas.

Aunque predominan las lesiones de origen vascular, también existen de otras naturalezas, destacándose las de origen metabólico, neoplásico, inflamatorio e infeccioso.

Se han presentado dos casos de lesiones talámicas. En el primero la presentación fue con sintomatología neurológica muy diversa incluyendo elementos de distonía, síndrome piramidal, síndrome extrapiramidal, alteración de funciones de alta integración y síndrome cerebeloso. Se determinó el origen vascular de la lesión, correspondiendo a un hematoma parenquimatoso. El segundo caso se presentó como el característico pero poco frecuente síndrome sensitivo de Déjerine-Roussy, secundario a una lesión de origen infeccioso como es la toxoplasmosis encefálica.

Aun son necesarios más estudios para lograr comprender en su totalidad los mecanismos detrás de cada una de las manifestaciones clínicas de las lesiones talámicas.

Bibliografía

- 1- Bouchet A, Cuilleret J. Centros y conexiones del cerebro. En: Bouchet A, Cuilleret J. Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Sistema nervioso central. Lyon: Simep éditions; 1978. p. 172-199.
- 2- Telford R, Vattoth S. MR Anatomy of Deep Brain Nuclei with Special Reference to Specific Diseases and Deep Brain Stimulation Localization. *Neuroradiol J.* 2014;27:29-43.
- 3- Pebet M, Soria R. Síndromes sensitivos. En: Pebet M, Soria R. Semiología neurológica. Montevideo; Prensa Médica Latinoamericana; 1991. p. 200-211.
- 4- Balami JS, Chen RL, Buchan AM. Stroke syndromes and clinical management. *QJM.* 2013; 106: 607-615.
- 5- Alstadhaug K, Prytz J. Pure sensory syndromes and post-stroke pain secondary to bilateral thalamic lacunar infarcts: a case report. *J Med Case Rep* 2012; 6: 1-4.
- 6- Vergara I, Saavedra M, Amador R, Lorenzana P, Rosselli M, Parra de Ríos L, et al. Los síndromes de lesión talámica. *Acta méd colomb.* 1991; 16: 289-303.
- 7- Renard D, Castelnovo G, Campello C, Bouly S, Le Floch A, Thouvenot E, et al. Thalamic Lesions: A Radiological Review. *Behav Neurol.* 2014; 2014: 1-17.
- 8- Kwak R, Kadoya S, Suzuki T. Factors Affecting the Prognosis in Thalamic Hemorrhage. *Stroke.* 1983; 14: 493-500.
- 9- MedLink Neurology [en línea]. San Diego, CA: MedLink Corporation, publicado 28 Feb 1995 [actualizado: 6 Jun 2014; acceso: 11 Mar 2015]. De Bogousslavsky J, Moncayo-Gaete J. Thalamic Hemorrhage. Disponible en: http://www.medlink2.com/index.php/article/thalamic_hemorrhage
- 10- Kumral E, Kocaer T, Özgen Ertübey N, Kumral K. Thalamic Hemorrhage. *Stroke.* 1995; 26: 964-970.
- 11- Boiten J, Lodder J. Ataxic Hemiparesis Following Thalamic Infarction. *Stroke.* 1990; 21: 339-340.
- 12- Marek M, Paus S, Allert N, Mädler B, Klockgether T, Urbach H, et al. Ataxia and tremor due to lesions involving cerebellar projection pathways: a DTI tractographic study in six patients. *J Neurol.* 2015; 262: 54-58.
- 13- Melo TP, Bogousslavsky J, Moulin T, Nader J, Regli F. Thalamic ataxia. *J Neurol.* 1992; 239: 331-337.
- 14- Solomon DH, Barohn RJ, Bazan C, Grissom J. The thalamic ataxia syndrome. *Neurology.* 1994; 44: 810-814.