

Los síndromes de lesión talámica

Ignacio Vergara, Myriam Saavedra, Roberto Amador, Pablo Lorenzana, Monica Rosselli, Lucía Parra de Ríos, Oscar Pinzón, Raúl Palma

En la Unidad de Neurología del Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá, durante cuatro años (1986 a 1989), se estudiaron en forma consecutiva 25 pacientes con lesiones talámicas no fatales. Se registraron los hallazgos neurológicos, neuropsicológicos y neurooftalmológicos y los diagnósticos se confirmaron por tomografía computarizada (TC). Fueron 14 mujeres y 11 varones con una edad promedio de 52.5 y un rango de 25 a 84 años. La lesión talámica fue de origen vascular en 24 casos, ocho por infarto isquémico, cuatro por infarto hemorrágico y 12 con hematomas parenquimatosos. Diecisiete pacientes tenían hipertensión arterial sistémica y el único factor de riesgo en otros dos era el consumo de cocaína base (basuco). Ocho infartos se presentaron en el tálamo derecho, 12 en el izquierdo y cinco pacientes tuvieron lesiones bilaterales, uno de ellos con un glioma comprobado por biopsia. En cinco pacientes con lesión bilateral se observó el síndrome del "Tope" de la arteria basilar, por compromiso del pedículo retromamilar; en todos ellos encontramos alteraciones sensitivomotoras, cerebelosas, oculomotoras bilaterales y demencia. Solamente

un paciente presentó el clásico síndrome de hiperpatía (Dejerine-Roussy). En los restantes se observaron asociaciones de síndromes sensitivomotores, cerebelosos, neurooftalmológicos, neuropsicológicos y del comportamiento motor que remedan con frecuencia los hallazgos clínicos de la alteración cortical frontal, temporal o parietal.

INTRODUCCION

Las primeras publicaciones acerca de los cambios cognoscitivos y comportamentales asociados a lesiones talámicas se remontan a 1902 cuando Schuster describió la demencia talámica observada en lesiones tumorales. En 1906 Dejerine y Roussy definieron el síndrome talámico caracterizado por una ligera hemiparesia que desaparece rápidamente, hemianestesia superficial persistente con marcado compromiso de la sensibilidad profunda, aestereognosia, dolor severo y paroxístico ipsilateral de la hemiparesia, leve hemiataxia y movimientos coreoatetoides de los miembros paralizados, más evidentes en la mano, que ha sido llamada "mano talámica" y atribuidos a deafferentación (1-5).

Los síndromes talámicos se observan como consecuencia de lesiones talámicas contralaterales, particularmente de origen vascular y con características específicas del territorio comprometido. El empleo de talamotomías, la estimulación eléctrica cerebral (6) y los variados estudios neurorradiológicos asociados a las correlaciones clínico-patológicas, han proporcionado una mejor comprensión de la fisiología del tálamo y demuestran su participación como procesador, abandonándose la tendencia a considerarlo como

Dr. Ignacio Vergara García: Profesor Asociado de Neurología; Dra. Myriam Saavedra Estupiñán: Especialista en Neurología y Neuro-oftalmología, Docente Adscrito de Neurología; Dr. Roberto Amador López: Profesor Asistente de Neurología; Dr. Pablo Lorenzana Pombo: Profesor Asistente de Neurología; Dra. Mónica Rosselli Cock, Ph D.: Neuropsicóloga; Dra. Lucía Parra de Ríos: Profesora Asistente de Neurología, Unidad de Neurología, Departamento de Medicina Interna; Dr. Oscar Pinzón Jiménez: Neurorradiólogo, Profesor Asistente de Radiología, Departamento de Imágenes Diagnósticas, Universidad Nacional de Colombia, Centro Hospitalario San Juan de Dios, Bogotá; Dr. Raúl Palma Cifuentes: Neurólogo, Hospital Federico Lleras Acosta, Ibagué.

Solicitud de separatas al Dr. Vergara.

sólo una estación de relevo en las vías aferentes y eferentes de la corteza cerebral.

Angioarquitectura mesodiencefálica

Se sabe que las arterias cerebral anterior y media no participan en general en la vascularización del tálamo y que ésta depende del tronco basilar y sus ramas. Queda en discusión si el núcleo reticular y la lámina medular externa, reciben flujo sanguíneo de la arteria cerebral media. La parte proximal de la arteria cerebral posterior, desde la bifurcación de la basilar hasta su unión con la comunicante posterior, fue denominada arteria mesencefálica por Kaplan y Ford, o arteria comunicante basilar por Percheron (1966) (3) y tiene características embriológicas, morfológicas y hemodinámicas particulares (7). Esta arteria mesencefálica rodea al tronco cerebral, irriga los colículos y da origen a varias ramas que conforman el grupo más rostral de las arterias perforantes que penetran al cerebro por el espacio perforado posterior. Dicho grupo rostral conforma el pedículo retromamilar de Foix y Hillemand que se divide en:

1. Pedículo mesencefálico paramediano. A través del espacio interpeduncular va a ramificarse en el mesencéfalo superior alrededor del núcleo oculomotor.

2. Arterias tálamo-subtalámicas anterior y posterior (7). Los territorios vasculares del tálamo de acuerdo con las descripciones de Castaigne, Bogousslavsky y Segarra (3, 7, 8) delimitan cuatro áreas principales: 1) Arterias inferolaterales (pedículo tálamo geniculado de Foix y Hillemand, arteria óptica inferoexterna de Duret) irrigan el núcleo ventral posterior. 2) Arteria tuberotalámica (arteria polar, arteria óptica anterior de Duret, pedículo premamilar o arteria tálamo-subtalámica anterior, originada en la arteria comunicante posterior) irriga la región anterior, incluyendo el núcleo ventral anterior y parte del ventral lateral. 3) El territorio paramediano (pedículo tálamo perforado de Foix y Hillemand. Arteria paramediana tálamo-subtalámica posterior originada en la arteria mesencefálica), irriga el área paramediana del

tálamo, el área posteroinferior del núcleo dorsomediano, el núcleo parafascicular, la porción anterior y media del núcleo centromediano, algunos núcleos de la línea media y del subtálamo, y el área rostral y medial del núcleo rojo. Pueden presentarse como dos ramas independientes una para cada tálamo o nacer en un pedículo único que luego se bifurca e incluso puede ocurrir que las dos arterias tálamo-subtalámicas posteriores y la paramediana mesencefálica tengan su origen en una rama única de la arteria mesencefálica, cuyo compromiso llevará a los infartos en mariposa que afectan al mesencéfalo superior y el área medial de ambos tálamos, presentándose los síndromes de mutismo aquinético de Segarra (7) o la forma más severa del síndrome del tope de la basilar de Caplan (9). 4) Las arterias coroideas posteriores, que constituyen los sistemas posterolateral y posteromedial de Castaigne, y van a irrigar el área posterolateral al cuerpo geniculado lateral, al núcleo dorsosuperficial y a la región infrolateral del pulvinar; el posteromedial dará ramas al pedúnculo cerebral, los núcleos subtalámicos, el área posterior de la sustancia negra, el área lateral del núcleo rojo, al cuerpo geniculado medial y da ramas al pulvinar, núcleo mediano y núcleos anterodorsal y anteroprincipal (2,3) (Figura 1).

La angioarquitectura talámica se caracteriza por su curso vascular rectilíneo, de dirección ventrodorsal, localización preferencial de los

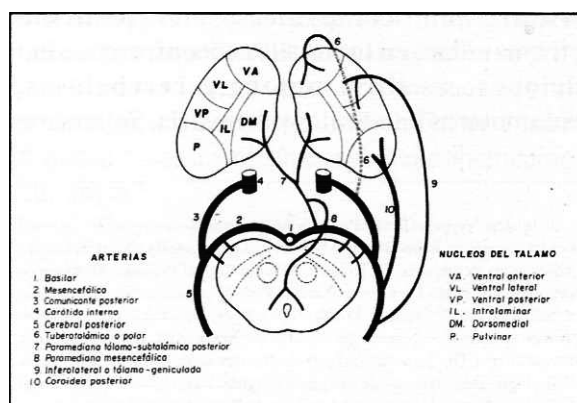


Figura 1. Esquema de la suplenia arterial al tálamo y mesencéfalo rostral.

truncos vasculares en la sustancia blanca del tálamo, ramificaciones paralelas y en ángulo recto. Sus ramificaciones son terminales y su obstrucción lleva a infartos lacunares (10-12).

Correlación clínica

Las lesiones del tálamo originan síndromes neurológicos generales, neurooftalmológicos y neuropsicológicos como son:

Neuropsicológicos. Se han descrito alteraciones del lenguaje (13-16) de la memoria (17-20), confusión y defectos atencionales (21), hemiinatención (22). El compromiso del lenguaje se observa particularmente en lesiones del tálamo izquierdo mientras que las lesiones del tálamo derecho tienden a producir defectos de negligencia motriz y hemiinatención izquierdas. No siempre, sin embargo, las lesiones talámicas producen alteraciones cognoscitivas y cuando se producen frecuentemente son pasajeras (23). La afección talámica bilateral es una causa de mutismo y demencia (7).

Neurooftalmológicos. La región posteromedial del tálamo y la parte más rostral del pretectum son estaciones importantes en el control de los movimientos oculares sacádicos. Experimentalmente se ha visto que hay grupos de neuronas localizadas en la lámina medular interna del tálamo posteromedial que descargan en relación con los movimientos sacádicos y la frecuencia de la descarga depende de la posición del globo ocular. Con lesiones combinadas en esta área se pierde precisión en las sacadas hacia objetivos contralaterales. En los últimos diez años se localizaron las estructuras supranucleares que median los movimientos de los ojos. La región-más complicada en el control de la mirada vertical es el núcleo rostral intersticial del fascículo longitudinal medial (nriFLM), núcleo bilateral localizado en la unión mesodiencefálica y que junto al núcleo del III par y los núcleos de Cajal y Darkschewitsch se encuentra irrigado por el pedículo retromamilar. El nriFLM contiene neuronas que producen descargas en salva para dirigir los movimientos oculares; los núcleos de Cajal, Darkschewitsch, de la comisura posterior y de la formación reticular mesencefálica (FRM), contienen los sistemas de

integración de las descargas tónicas y en salva para iguales movimientos (24). Para producir un compromiso aislado de la mirada vertical hacia arriba bastaría con una lesión única medial en la comisura posterior, sitio de la decusación bilateral de las fibras que, originadas en los nriFLM, van a inducir este movimiento ocular; también puede suceder ante una lesión unilateral en la región dorsomedial de un nriFLM.

Para alterar la mirada hacia abajo se necesita una lesión bilateral en la FRM superior dado que las fibras correspondientes no se decusan (25). Otras alteraciones de los movimientos de los ojos por compromiso de la unión mesodiencefálica son: el síndrome de Parinaud quien lo describió como una parálisis oculomotora de origen central que compromete la convergencia y la excursión vertical tanto hacia arriba como hacia abajo conservando las vergencias laterales. En este síndrome hay diplopia homónima o cruzada, la elevación de los párpados permanece intacta, se observa miosis ligera con reflejos pupilares abolidos y la amplitud de la acomodación es casi nula. Esta descripción apoyó la observación de Wernicke, quien por hallazgos de autopsia atribuyó el síndrome a compromiso colicular (26, 27). Posteriormente diversos autores agregaron otros hallazgos al síndrome de Parinaud, como son: conservación de los movimientos de "ojos de muñeca", nistagmus de retracción-convergencia, pseudoparesia del VI par y el signo de Collier de retracción palpebral uni o bilateral (26, 27). El síndrome del "tope de la basilar" descrito por Caplan (9) comprende las alteraciones correspondientes al síndrome de Parinaud y además compromiso pupilar tanto del reflejo fotomotor como de la posición de la pupila que podría tener una localización excéntrica denominada corectopía iridis, también puede presentarse una disociación de la mirada en el eje vertical o desviación oblicua (skew) y espasmo de la convergencia. Pueden ocurrir anomalías del comportamiento con somnolencia o alucinaciones pedunculares percibidas por el paciente como una imagen cinematográfica, reconociendo su carácter irreal y explicadas por lesión del área reticular

de la sustancia negra (28-33). Al extenderse el infarto al territorio distal de la arteria cerebral posterior se observan hemianopsias, cuadrantanopsias, poliopia, palinopsia, afasia anómica, alexia sin agrafia en lesión occipital izquierda y agnosias visuales. Si la alteración es bilateral en la etapa aguda aparece ceguera cortical que, si se asocia a anosognosia, constituye el síndrome de Anton; el daño temporo-occipital bilateral ocasiona el síndrome de Balint con simultagnosia, apraxia ocular y ataxia óptica. Igualmente se observan metamorfopsias, anomalías de la memoria, delirio agitado y defectos sensitivos y motores (9, 29-35).

Con el nombre de síndrome de la arteria mesencefálica, Segarra en 1970 (7) describe la presencia de mutismo aquinético por alteración del pedículo retromamilar, con dos presentaciones una de ellas asociada a somnolencia y trastornos oculomotores que haría parte del síndrome del tope de la basilar (9, 18, 31).

En 1989 Mehler describió 61 pacientes con lo que llamó síndrome de la arteria basilar rostral, equivalente al del tope de la basilar, encontrando una variedad benigna caracterizada por estados confusionales agudos entre otros hallazgos (36). **Neurológico general.** El compromiso motor y sensitivo se atribuye a lesión directa de las vías correspondientes en el mesencéfalo o en la cápsula interna adyacente, coincidiendo esta explicación con la mayor frecuencia del compromiso en los infartos posterolaterales, siendo menos severo y transitorio en los anterolaterales (2, 3). La pérdida sensorial también ocurre con afección directa de los núcleos sensitivos talámicos. Se describe un síndrome hemisensorial puro por oclusión del pedículo tálamo geniculado que irriga el área talámica ventral (5). El dolor de origen talámico llamado la hiperpatía talámica está caracterizado por hiperestesias, disestesias y parestesias. Sea espontáneo o provocado por estímulos aún muy leves o multisensoriales y de diversa localización, es de gran severidad en ocasiones y dificulta la atención del paciente. Tiene las características del dolor central y su fisiopatología no está bien aclarada. Su tratamiento es muy difícil, no cede a los

analgésicos y sin embargo en ocasiones cede espontáneamente (1, 37).

Los signos cerebelosos se explican por lesión del tracto rubrotalámico o vías de conexión dentadotalámicas al decursarse el pedúnculo cerebeloso superior en el mesencéfalo rostral cuando se lesiona la arteria mesencefálica paramediana (3). El síndrome de subutilización puede acompañarse de rigidez paratónica y si se asocia a apraxia puede confundirse con ataxia cerebelosa (5, 8, 11, 38, 39).

En las lesiones talámicas se describen movimientos anormales como asterixis, coreoatetosis y posturas distónicas de preferencia en la mano. En la llamada "mano talámica" se combinan alteraciones propioceptivas por la deafferentación con posturas distónicas y movimientos coreicos (4, 5, 38).

A pesar de que al tálamo se han atribuido numerosas funciones, aún no existe claridad sobre algunos de los síndromes asociados a sus lesiones, en parte por los pocos casos informados o por la muy frecuente asociación de lesiones en otras áreas del Sistema Nervioso Central en estos casos informados. Sin embargo, la utilización de las talamotomías estereotáxicas en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y los síndromes observados en estas lesiones, las correlaciones clinicopatológicas, los estudios neurorradiológicos (TC y RM) y el seguimiento de los pacientes con lesiones pequeñas y únicas, prometen ayudar a delimitar cuáles son los auténticos "síndromes talámicos".

OBJETIVO

Este trabajo tiene como objetivo describir las manifestaciones neurológicas, neurooftalmológicas y neuropsicológicas asociadas a lesiones talámicas no fatales y a tratar de establecer su correlación con los hallazgos neurorradiológicos.

MATERIAL Y METODOS

Durante cuatro años, 1986 a 1989, se estudiaron 25 pacientes con lesiones talámicas no fatales, atendidos por la Unidad de Neurología del Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá. Tanto

en el examen inicial como en los ulteriores controles se registraron los hallazgos clínicos neurológicos, neurooftalmológicos y neuropsicológicos. Las lesiones se confirmaron utilizando exámenes de tomografía computarizada cerebral realizadas con un equipo Phillips Tomoscan-310, con cortes coronales en algunos casos y cortes paralelos a la línea orbitomeatal espaciados cada 9 mm, en todos los pacientes. En los 25 casos se realizaron los estudios neurorradiológicos en los primeros 15 días del ictus, sin y con medio de contraste. Se excluyeron aquellos con lesiones asociadas localizadas fuera de los tálamos, excepto cuando se trataba de pequeños infartos lacunares, leucoencefalopatía vascular o atrofia cortical compatible con la edad o con enfermedades de base como hipertensión arterial sistémica, que no explicarían los hallazgos clínicos.

En el examen neuropsicológico se evaluaron las funciones del lenguaje (14), memoria (40), atención (41), cálculo (42), praxis (43), utilizando protocolos específicos. Los efectos socioculturales fueron corregidos según criterios de Ardila, Rosselli y Rosas (44, 45).

RESULTADOS

Los pacientes se examinaron por el grupo de Neurología en los primeros cinco días de hospitalización. Todos, excepto el paciente con un glioma bilateral del tálamo, tenían en promedio un tiempo de evolución de seis horas. Las interpretaciones radiológicas se realizaron sin conocimiento de los hallazgos clínicos.

Se estudiaron 25 pacientes, 14 mujeres y 11 varones, 24 diestros y uno zurdo. Con edades entre 25 y 84 años y un promedio de 52,7 años (Tabla 1). El promedio de escolaridad fue de 1,9 años. Tres pacientes eran analfabetas.

Diecisiete tenían antecedentes de hipertensión arterial sistémica con cifras tensionales que variaban entre 150/90 y 280/180. Sólo un caso había presentado sintomatología previa de lesión cerebral. Un paciente era diabético y otro tenía una cardiopatía chagásica con fibrilación auricular. Dos tenían antecedentes de farmacodependencia con cocaína base (basuco) y no se

Tabla 1. Distribución por edad y sexo en 25 casos de lesión talámica.

Edad (años)	Hombres	Mujeres	Total
25 a 35	1	3	4
36 a 45	1	1	2
46 a 55	5	4	9
56 a 65	1	4	5
66 a 75	3	1	4
76 a 85	-	1	1
TOTAL	11	14	25

encontraron otros antecedentes psiquiátricos en el grupo.

La lesión talámica fue de origen vascular en 24 pacientes, ocho por infartos isquémicos, cuatro por infartos hemorrágicos y doce con hematomas intraparenquimatosos, un paciente tenía un glioma bilateral del tálamo. Once de los doce pacientes con hematomas sufrían de hipertensión arterial sistémica y en una mujer la hemorragia se atribuyó a la ruptura de una malformación críptica. De los cuatro casos con infartos hemorrágicos tres eran hipertensos y uno consumía basuco. De los ocho casos con infartos isquémicos tres eran hipertensos, uno tenía fibrilación auricular y cardiopatía chagásica, uno consumía basuco y en tres no encontramos factores de riesgo. Ocho infartos ocurrieron en el tálamo derecho y doce en el izquierdo. De los cinco pacientes con lesión bilateral uno tenía el glioma, dos eran hipertensos y en dos no se conoció el factor de riesgo.

Una mujer con hipertensión arterial sistémica sufrió un infarto hemorrágico del tálamo derecho y posteriormente un infarto isquémico contralateral. Seis pacientes con lesiones hemorrágicas presentaron pequeños escapes hemáticos al sistema ventricular sin provocar hidrocefalia de importancia. No se cuantificó el volumen de la lesión en todos los casos, pero por lo menos dos de ellos sobrepasaban los 3 ml.

La muestra se dividió en tres grupos de acuerdo con los hallazgos radiológicos:

1. Lesiones exclusivamente talámicas y unilaterales: (n=9), dos derechas, siete izquierdas.

2. Lesiones exclusivamente talámicas bilaterales: (n=3).

3. Lesiones talámicas uni o bilaterales asociadas a lesiones múltiples cerebrales (n=13). Seis de lado derecho, cinco del izquierdo y dos bilaterales.

Dentro del grupo con lesiones múltiples se incluyeron pacientes que a pesar de no haber presentado previamente sintomatología de lesión cerebral, mostraban cambios atróficos corticales leves, ensanchamiento de las cisternas silvianas, hidrocefalia leve o pequeños infartos lacunares que sugerían procesos encefálicos crónicos y se explicaban por hipertensión arterial sistémica o edad.

Las tomografías de los pacientes con lesiones exclusivamente talámicas unilaterales (n=9) se analizaron tratando de identificar los núcleos comprometidos, encontrándose que los pacientes con lesiones izquierdas presentaban alteraciones en los núcleos ventrolateral (n=2), ventromedial (n=1), dorsolateral (n=1), dorsomedial y pulvinar (n=1), ventromedial, dorsolateral y pulvinar (n=1), ventromedial y mesencefálico dorsal (n=1). Los dos pacientes con lesiones únicamente del tálamo derecho tenían comprometidos los núcleos ventromedial (n=1), ventromedial, dorsolateral y pulvinar (n=1).

En los dos pacientes con lesiones limitadas al tálamo derecho, encontramos, además del compromiso motor, disprosexia, alteración de la memoria, hemiatención y discalculia. Los siete casos con lesiones izquierdas tenían alteraciones motoras sin importar cuál núcleo era el lesionado, signos cerebelosos, disprosexia y hemiatención (n=2). A diferencia de aquellos con lesiones del lado derecho, tuvieron perseveración, trastornos del lenguaje, como anomia, parafasias, paralexias, disgrafia, discalculia, apatía, ptosis y limitación de la mirada conjugada horizontal y vertical.

Los pacientes con lesiones exclusivamente talámicas y bilaterales tenían compromiso motor, sensitivo y cerebeloso bilaterales, además de reflejos de regresión y alteraciones de la conciencia que iban desde somnolencia y mutismo aquinético transitorios hasta crisis de impulsividad o agresividad

cuando recuperaban el estado de alerta, con deterioro severo de la atención y la memoria; todos quedaron con un cuadro de demencia de tipo subcortical. Además, siete casos con lesiones unilaterales y asociadas con lesiones múltiples presentaron demencia para un total de 11 pacientes con demencia.

Los síntomas más frecuentes al momento de presentarse el compromiso vascular fueron: cefalea en 14 pacientes, hemiparesia en 13, pérdida inmediata de la conciencia en nueve, vómito en ocho, convulsiones tónico-clónicas generalizadas en cinco, disfasia en cuatro, disartria en cuatro y confusión y apatía en tres pacientes.

Los signos neurológicos más importantes fueron: paresia facial central en 24 pacientes, hemiparesia en 22, signo de Babinski en 14, hemihipoestesia en 14, hiperreflexia en 12, reflejos de regresión en 12. Ocho de los pacientes con reflejos de regresión tenían menos de 60 años de edad y cinco de los 12 tenían lesión bilateral del tálamo. En cuatro pacientes con compromiso talámico bilateral se presentó el síndrome de conducta utilitaria y desinhibición.

Otros hallazgos fueron: hemihipoestesia facial contralateral en nueve, disartria en ocho e hipertonia en seis pacientes. De los seis casos con escape hemorrágico al sistema ventricular, cinco presentaron signos meníngeos. Todos los pacientes con convulsiones tónico-clónicas generalizadas tenían lesiones bilaterales o pertenecían al grupo con lesiones múltiples. Menos frecuentes fueron la presencia de ataxia, dismetría, temblor de reposo e intencional, siempre en casos con lesión bilateral. Se observó anestesia en una mujer con lesión bilateral. El síndrome de hiperpatía talámica y mano talámica sólo se observó en un hombre, en forma transitoria, siendo remplazado por hemihipoestesia (Figura 2).

Al examen neurooftalmológico encontramos: limitación de la mirada en la excursión vertical en 16 pacientes, en ocho casos estaba limitada tanto hacia arriba como hacia abajo. Solamente tres de los ocho pacientes con limitación de la mirada vertical hacia arriba eran menores de 60 años. Midriasis en nueve pacientes, sin relación con el

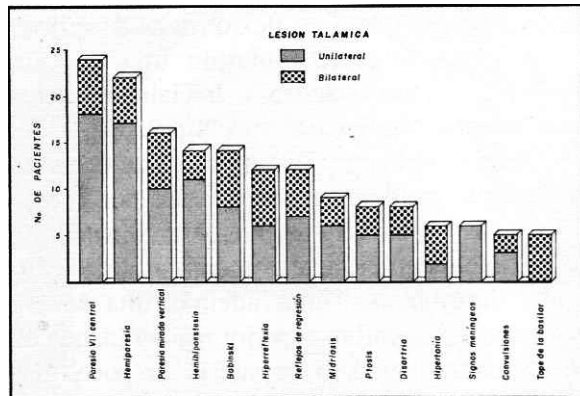


Figura 2. Alteraciones neurológicas en 25 pacientes con lesiones talámicas.

lado comprometido. Ptoxis en ocho; ipsilateral en siete. Desviación de la mirada conjugada en ocho, ipsilaterales en seis de ellos. Paresia del VI par en siete pacientes sin relación con el lado lesionado. Depresión de la respuesta fotomotora en siete, hemianopsia homónima en seis, insuficiencia de la convergencia en cinco, desviación oblicua en cinco, movimiento ocular sacadizados en 12, oftalmoplejía intenuclear en dos, con infarto paramediano. Miosis bilateral y nistagmus de retracción-convergencia en dos, hemorragias en la retina, papiledema, amaurosis bilateral transitoria, limitación de la mirada conjugada horizontal o ausencia de movimientos espontáneos de los ojos en casos aislados.

El síndrome del tope de la basilar o de la arteria mensencefálica se observó en cinco casos con compromiso talámico bilateral, en tres con alteración de la unión mesodiencefálica y, además, dos pacientes con lesiones múltiples asociadas. Tres fueron isquémicos. Todos presentaron limitación de la mirada vertical, reflejos de regresión, ptoxis y midriasis bilaterales, paresias del VI par, compromiso piramidal y signos de disfunción cerebelosa. Los cinco casos quedaron con demencia. El síndrome de Parinaud se presentó completo en un caso.

Las alteraciones neuropsicológicas más frecuentes se presentaron a nivel de la memoria; se observó amnesia anterógrada y retrógrada, asociada con desorientación y confusión en 16 casos.

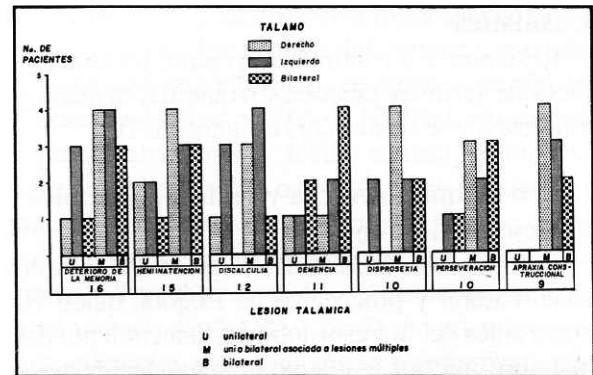


Figura 3. Alteraciones neuropsicológicas en 25 pacientes con lesión talámica.

Quince pacientes presentaron hemiinatención, hubo componentes de apraxia constructiva en nueve, defectos en la elaboración de cálculos orales sencillos en 12, asociados con defectos en la iniciativa y fallas atencionales (disprosexia). Las alteraciones neuropsicológicas distribuidas por subgrupos se muestran en la Figura 3. Las alteraciones del lenguaje consistieron en anomia en cuatro casos, y parafasias en dos. Fueron infrecuentes y solamente se observaron como consecuencia de lesiones izquierdas.

Otros estudios radiológicos

Además de los hallazgos tomográficos ya relatados, se realizó panangiografía en un paciente sin hallar alteraciones. En los restantes se aplazó por considerarse que era mayor el riesgo de empeorar el compromiso neurológico que la posibilidad de obtener datos útiles para el control.

TRATAMIENTO

Solamente la mujer con la ruptura de la malformación criptica requirió el drenaje quirúrgico del hematoma al presentarse un nuevo sangrado durante la hospitalización; ahora se encuentra semiindependiente en silla de ruedas. Once pacientes (44%) quedaron con demencia, incluyendo todos los casos con lesión talámica bilateral. Los demás mejoraron notoriamente con independencia en sus actividades diarias. El paciente con glioma no ha regresado a control.

Casuística

Resumimos a continuación cuatro historias típicas de lesiones talámicas izquierda, derecha y bilaterales, y se ilustran los estudios de TC.

Lesión talámica derecha y síndrome talámico de Dejerine-Roussy

Caso No. 18. M.E.R. Hombre de 68 años de edad, natural y procedente de Bogotá, quien 10 horas antes del ingreso sintió adormecimiento del miembro inferior izquierdo, y segundos después presentó imposibilidad para movilizar el miembro superior izquierdo seguida de hemiparesia y hemihipoestesia izquierdas y disartria. Era hipertenso reconocido desde 17 años antes y no recibía tratamiento regular. Ingresó con TA de 180/100, obeso. Estaba alerta, orientado y tenía discalculia como única alteración neuropsicológica. No tenía signos meníngeos. Se observó una leve paresia facial central e hipoestesia de la hemicara izquierda y presentaba marcada disartria. Tenía una leve hemiparesia izquierda con hipertonía e hiperreflexia y presentaba movimientos coreoatetósicos del miembro superior iz-

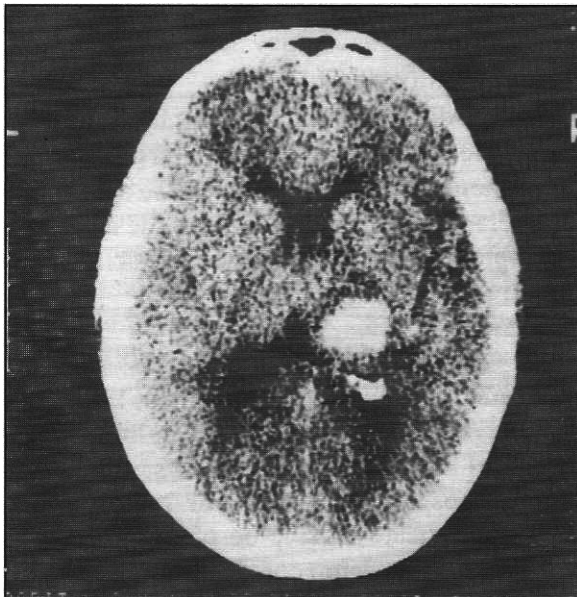


Figura 4. TC cerebral simple; muestra una zona hiperdensa correspondiente a un hematoma talámico derecho, ventral superior que tiene un volumen aproximado de 5 ml en un paciente con un síndrome de Dejerine-Roussy.

quierdo con la mano en flexión forzada a nivel metacarpofalángico, tomando una postura distónica ("mano talámica"). Inicialmente tenía una severa hiperpatía con hipoestesia del hemicuerpo izquierdo, agrafestesia y astereognosia en la mano izquierda no explicables por la leve hipoestesia y aparecieron signos de hemiatención con extinción en el lado izquierdo al doble estímulo simultáneo. Tenía además una severa disimetría del miembro superior izquierdo, que no correspondía al grado de la paresia. En pocos días desaparecieron la hiperpatía y la hipoestesia izquierdas; los movimientos coreoatetósicos y la distonia de la mano izquierda disminuyeron notablemente y persistió una leve disartria. Salió deambulando e independiente en sus actividades básicas.

La TC cerebral mostró un hematoma talámico derecho, ventromedial, con un volumen de 5 ml (Figura 4).

Lesión talámica izquierda con hemiparesia derecha, anomia, apraxia e inatención

Caso No. 4. J.V.R. Hombre de 47 años, natural de Barranquilla y procedente de Bogotá, con historia de hipertensión arterial sistémica, reconocida desde dos años antes y tratada en forma irregular. Una hora antes del ingreso, presentó hemihipoestesia ascendente derecha, vómito y cefalea frontal, seguidos de dificultad para caminar. Al ingreso la TA era de 170/110, estaba alerta, orientado, con lenguaje fluido, anomia, acalculia, apraxia ideomotora y hemiatención derechas; tenía alteraciones de la memoria anterógrada y retrógrada. Todas estas alteraciones desaparecieron en pocos días, persistiendo una mínima hemiparesia derecha y, a su salida, reinició su trabajo de latonero.

La TC cerebral mostró un hematoma talámico izquierdo dorsolateral, con escaso edema perilesional (Figura 5).

Lesión isquémica bilateral y síndrome del tope de la arteria basilar, por ateromatosis

Caso No. 28. G.G. Mujer de 84 años de edad, natural de Sátiva Sur y procedente de Bogotá, con

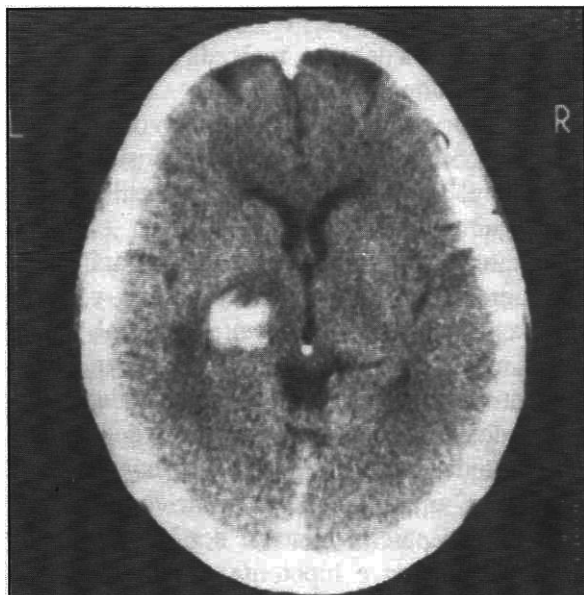


Figura 5. TC cerebral simple que mostró un hematoma tálamo-capsular izquierdo con escaso edema perilesional y leve efecto de masa en un paciente con hemiparesia derecha, anomia, apraxia e inatención.

hipertensión arterial sistémica diagnosticada dos años antes. Dos horas antes del ingreso y estando en actividad se sintió mal, se sentó y perdió la conciencia. Ingresó con TA de 120/100, estuporosa y presentaba paresia facial central izquierda, midriasis bilateral no reactiva, ptosis bilateral y marcada limitación de la excursión ocular hacia arriba; movía espontáneamente el hemicuerpo izquierdo. Tres días después está somnolienta, con cuadriparesia moderada y plejía del miembro superior derecho, tenía prehensión palmar izquierda y plantar bilateral y signo de Babinski bilateral con hiperreflexia generalizada. Permaneció sin cambios, quedando en un estado de severa demencia y dependiente en sus actividades básicas y salió en el mismo estado para cuidados por su familia.

La TC cerebral mostró un infarto hemorrágico del territorio de suplencia del pedículo retromamilar, que lesiona el área centromesencefálica rostral, parte del tegumento y la región dorsomedial

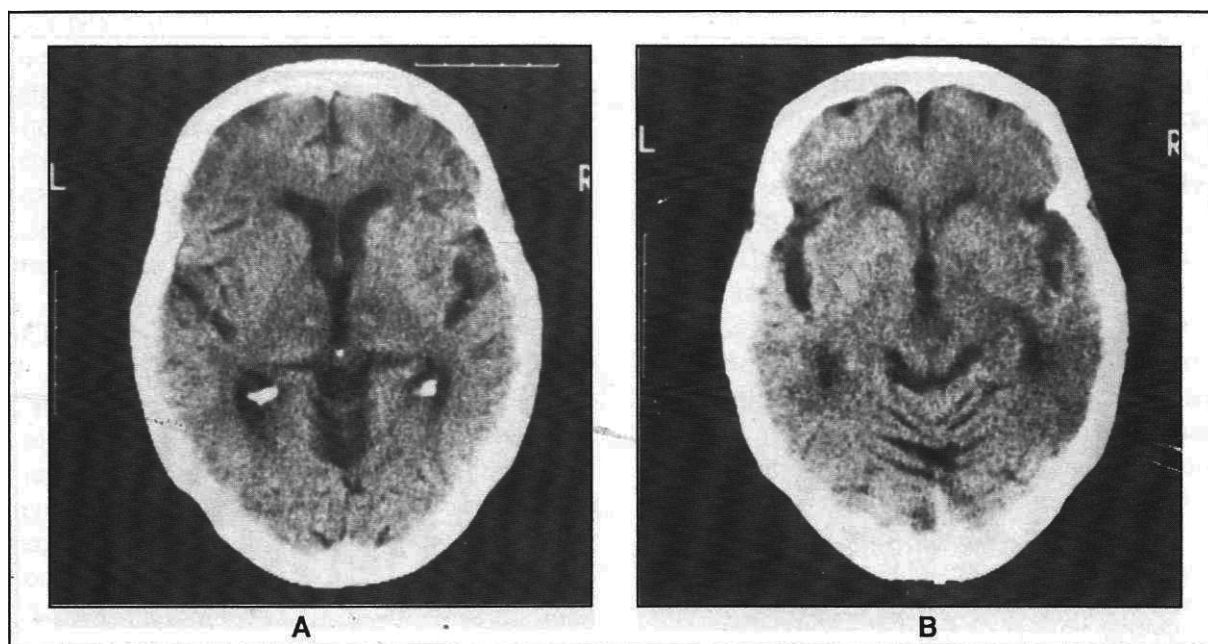


Figura 6. TC cerebral simple muestra un infarto hemorrágico del territorio de suplencia del pedículo retromamilar en una paciente anciana que presentó un síndrome del "tope de la basilar" por aterosclerosis.

A- Lesión dorso-medial bilateral y se aprecia hiperdensidad por el componente hemorrágico.

B- Hipodensidad del área centro-mesencefálica rostral y parte del tegumento, por infarto con componente hemorrágico de la sustancia gris periacueductal.

En A y D se aprecia atrofia cortical difusa compatible con la edad de la paciente.

de ambos tálamos. Además se observó atrofia cortical difusa compatible con la edad de la paciente (Figura 6).

Lesión isquémica bilateral, síndrome del tope de la arteria basilar asociado al consumo de cocaína base

Caso No. 10. J. L. Hombre de 33 años, natural de Alcalá (Valle) y procedente de Piñalito (Meta), era fumador de cocaína base (basuco) durante dos años. Cinco días antes del ingreso presentó cefalea súbita, seguida de inconciencia y convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Ingresó con TA de 120/60, somnoliento, con lenguaje ininteligible, midriasis derecha, ptosis bilateral mayor en el ojo derecho, ausencia del desplazamiento espontáneo de la mirada, con importante limitación de la mirada vertical y oftalmoplejía internuclear bilateral demostrada en las pruebas oculocefalóginas; tenía paresia facial central izquierda, disartria con paresia del velo del paladar izquierdo, hemiparesia izquierda espástica e hiperreflexia generalizada.

Además tenía signo de Babinski izquierdo, hemihipoestesia derecha, marcada dismetría bilateral y ataxia de tronco.

Se observaron reflejos regresivos: palmo-mentoniano bilateral y notable prehensión forzada bilateral de las manos al estímulo táctil y visual, con seguimiento del objeto con tanteo.

Durante la hospitalización presentó parálisis de las cuerdas vocales primero espástica y luego flácida y requirió traqueostomía temporal. Cinco meses más tarde se encuentra alerta, severamente hipoactivo, con episodios de agresividad, desorientado, con una severa demencia y dependiente para todas sus actividades. Además presenta anisocoria, oftalmoplejía internuclear bilateral, diplosia con paresia bilateral del VI par, hemiparesia izquierda e hipotonía generalizada con compromiso de la coordinación bilateral y palabra escandida. En ocasiones presenta acatisia.

Varias TC cerebrales mostraron un infarto isquémico bilateral de la región ventromedial del tálamo y dorsal mesencefálica de predominio iz-

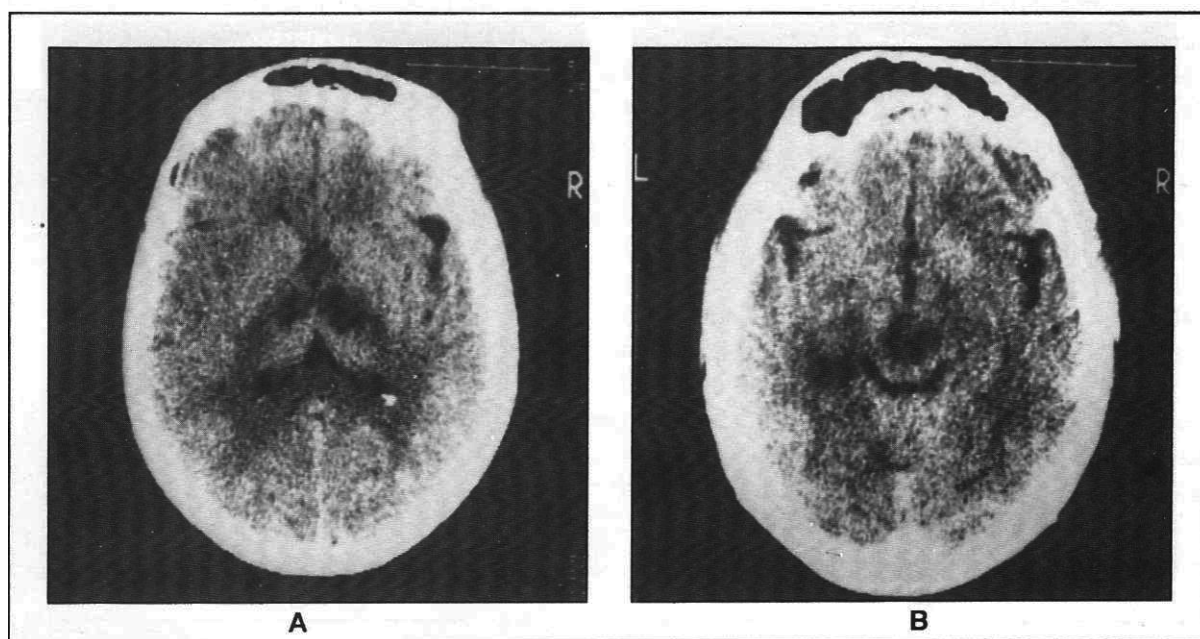


Figura 7. TC cerebral simple de un paciente de 33 años con el síndrome del "tope de la basilar" asociado al consumo de cocaína base.

A- Infarto isquémico bilateral de la región ventro-medial del tálamo.

B- Extenso infarto isquémico centro-medial de la porción rostral del mesencéfalo que compromete la sustancia gris periacueductal.

quierdo. No se observaron otras lesiones (Figura 7).

DISCUSION

Después de la descripción del síndrome talámico de Dejerine y Roussy (1), numerosas observaciones clínicas y neuropatológicas establecieron que éste es apenas uno, y más bien poco frecuente, de los diversos síndromes que se observan por lesiones talámicas. Los estudios neurorradiológicos más sofisticados y de uso reciente (TC y RM) confirman estas observaciones, pero además ponen en evidencia que la gran mayoría de los casos informados de lesiones vasculares talámicas, tienen lesiones en otras áreas del SNC, lo que hace difícil determinar cuáles son los verdaderos síndromes talámicos.

Los estudios de TC con emisión de positrones que muestran hipometabolismo y disfunción cortical ocasionada por lesión talámica pueden explicar por qué una lesión del tálamo remeda los síndromes frontales, parietales o temporo-occipitales (46-49). Las hemorragias hipertensivas de pequeño tamaño, los infartos lacunares y la aterosclerosis de la basilar son las causas más frecuentes de lesión talámica (8). El consumo de cocaína base (basuco) se ha relacionado como causa directa de infartos hemorrágicos o isquémicos, situación observada en dos de nuestros pacientes (50).

Clínica

Observamos varios síndromes agrupables así: Neurológicos. La presencia de compromiso motor con paresia facial, hemiparesia, hiperreflexia, rara vez hiporreflexia, alteraciones del tono muscular y respuesta plantar extensora se atribuyen al compromiso de la cápsula interna adyacente pero ocasionalmente la literatura informa iguales hallazgos sin lesión capsular (8, 51, 52).

Las alteraciones de la sensibilidad sí se deben a lesión talámica directa. Un hallazgo interesante fue la presencia de anestesia en una paciente con compromiso talámico bilateral; en ella un estímulo táctil o doloroso aplicado al lado hemihipoestésico se percibía en un área correspondiente

del hemicuerpo contralateral. Esta anomalía se observa con mayor frecuencia en la etapa aguda de una hemorragia en el putamen derecho o en lesiones anterolaterales de la médula espinal cervical, pero también aparece en lesiones talámicas y se atribuye a la utilización de una vía espinotalámica ipsilateral cuando se lesiona la contralateral (22, 53).

La presencia frecuente de signos menígeos asociados a infarto hemorrágico del tálamo recuerda la importancia de considerarlos un factor de riesgo grave en pacientes cuyos antecedentes nos plantean la necesidad de anticoagularlos al ingresar a urgencias.

El síndrome convulsivo, tan frecuente en nuestro estudio como síntoma inicial de lesión talámica, no tiene una explicación clara. La literatura revisada no confirma la presencia de epilepsia de origen talámico, incluso se resalta la presentación más bien rara de convulsiones en pacientes con tumores talámicos. Se han inyectado sustancias convulsivógenas en los núcleos grises centrales, en animales de experimentación, sin obtener respuesta convulsiva a diferencia de lo que ocurre si se aplican a la corteza. No se puede negar la posibilidad de que la convulsión sea el resultado de la acción irritativa producida por el infarto, ya que sólo se presentó en la etapa aguda y no recurrió (54-56).

Cuando se menciona que una lesión del tálamo puede remedar un síndrome frontal es porque, como se vio en varios de los pacientes, se presentan alteraciones supranucleares de la mirada horizontal, pérdida de la iniciativa, apatía, impulsividad y cambios de conducta, desde la puerilidad hasta comportamientos psicopáticos. Igualmente, aparecen reflejos de regresión del tipo de los observados en diversas formas de demencias y con frecuencia en personas mayores de 65 años de edad (34,57-59). Hallazgos como la perseveración y los reflejos de prehensión palmar y plantar son reconocidos como "frontales". En dos de nuestros casos la prehensión plantar se obtenía con estímulos visuales involucrando alteraciones frontoparietales (34, 59-61). El comportamiento de la utilización, descrito por Lhermitte en 1983

(62) aparece como un síndrome frontal espectacular. Es como una extensión del reflejo de prehensión y se explica por la pérdida de la inhibición frontal sobre la impulsividad dada por el lóbulo parietal. Estos fenómenos probablemente se deben a desconexión de las vías tálamo-frontales, causada por la lesión talámica (34).

En el estudio, dos pacientes presentaron temblor intencional y de reposo, ataxia, dismetría y adiadococinesia y lesiones talámicas bilaterales con compromiso del mesencéfalo superior por donde transcurre el pedúnculo cerebeloso superior. Los movimientos anormales ya se mencionaron.

Neurooftalmológicos. La presencia de lesiones neurooftalmológicas asociadas a síndromes atribuidos a los hemisferios cerebrales son un marcador clínico del compromiso de la unión mesodiencefálica y si se trata de una lesión vascular encontraremos, como en nuestros pacientes, con lesión del tope de la basilar, signos y síntomas de defectos en el territorio irrigado por la arteria mesencefálica en el mesencéfalo superior y las áreas mediales de ambos tálamos. Si la lesión vascular ocasiona además un compromiso más distal tendremos los hallazgos semiológicos muy variados de lesiones en el territorio de la arteria cerebral posterior (9, 29, 31, 63). Dos pacientes con lesión paramediana del mesencéfalo presentaron oftalmoplejía internuclear bilateral reconocida como signo de lesión del fascículo longitudinal medio, de etiología desmielinizante o vascular (31, 64, 65).

La literatura médica de nuestro país informa muy pocos casos de lesiones talámicas y del territorio de la arteria mesencefálica o del "tope de la basilar". La descripción aparecen a partir de 1988 (66) con la descripción de 20 pacientes con lesiones del tálamo como informe preliminar de este trabajo; Pineda y cols. (29) informan un paciente con lesión talámica bilateral y parietooccipital derecha que, sin tratarse del clásico síndrome rostral de la basilar, comparte signos y síntomas con él. Por último, Pérez y Muñoz revisan los aspectos clínicos y radiológicos de este síndrome (67).

Neuropsicológicos. A pesar de que clínicamente las lesiones talámicas pueden producir alteraciones cognoscitivas, la interpretación de estos resultados ha sido cuestionada en la literatura. En primer lugar, una de las principales limitaciones de éste y otros estudios, que intentan evaluar las alteraciones cognoscitivas talámicas (12, 47), es dificultad para encontrar lesiones talámicas aisladas. Los defectos cognoscitivos usualmente son de corta duración y se presentan contaminados frecuentemente por problemas atencionales y confusionales. Las alteraciones del lenguaje se pueden presentar como una afasia fluente con errores parafásicos y niveles de comprensión y repetición adecuados (23). En otros casos se pueden observar trastornos en la iniciativa verbal semejantes a una afasia transcortical motriz. Otros autores, como Luria, han asociado las alteraciones observadas en el lenguaje a fluctuaciones en el estado de alerta, que pueden generar en momentos de obnubilación un incremento en el número de parafasias asociadas a perseveración (40).

El defecto afásico que se observó con más frecuencia en nuestros pacientes fue el olvido de palabras para la denominación de objetos. Vale la pena recalcar que solamente un grupo pequeño de pacientes (9 casos) con lesión talámica izquierda presentó defectos de tipo afásico. A pesar que el papel del tálamo izquierdo en la memoria verbal y en la evocación lexical ha sido sugerido por muchos autores (68-70), otros no han encontrado disfasias en las lesiones talámicas izquierdas (14). En los casos positivos no se logra definir un perfil afásico que se correlacione con la topografía talámica (23), a pesar que los núcleos ventrolaterales y anterior se asocian con defectos del lenguaje. Las alteraciones de la memoria se observaron frecuentemente en pacientes con lesiones bilaterales o izquierdas, asociadas a defectos atencionales, hallazgos descritos en la literatura (71, 72).

Tokonogy (71) ha reconocido la importancia del tálamo en los procesos de memoria. Lesiones bilaterales del núcleo dorsomedial, al igual que del fascículo mamilotalámico, se asocian con amnesia anterógrada y retrógrada (19, 20). De los

pacientes estudiados ninguno presentó un síndrome amnésico puro.

Los pacientes con lesiones talámicas derechas presentan en ocasiones componentes de negligencia unilateral. La negligencia se puede manifestar como una hemiatención o falta de respuesta y/o atención dirigida hacia los estímulos presentados en el lado contralateral a la lesión, no explicada por defectos sensitivos ni motores y asociada eventualmente a hemiasomatognosia u olvido del hemicuerpo y anestesia. En nuestro estudio ocurrió con igual frecuencia del lado derecho como del izquierdo. No es claro por qué aparece la hemiatención en lesiones talámicas y se sugiere un compromiso del núcleo posteromedial, importante en procesos atencionales, lesión del núcleo parafascicular centromediano o, la más aceptada, por interrupción de un circuito activador cortico-límbico-reticular a nivel talámico. Las lesiones del lado derecho ocasionarían una hemiatención más densa y perdurable (22, 65, 73, 74).

Los Trastornos cognoscitivos de tipo demencial se observaron de preferencia en pacientes con lesiones bilaterales del tálamo. Esta demencia talámica fue descrita desde 1902 por Schuster en pacientes con tumores talámicos, y ha sido caracterizada por trastornos atencionales, de memoria y cambios comportamentales asociados a lesiones de los núcleos mediales y dorsales, así como de la parte anterior del tálamo. Esta demencia es inevitable en los infartos en mariposa y es muy llamativo que lesiones tan pequeñas puedan ocasionar un compromiso demencial tan severo. Otra causa menos frecuente de demencia talámica es la presencia de degeneración difusa del tálamo, de curso subagudo y tendencia hereditaria (2, 75, 78).

Existe un gran número de publicaciones que insisten en la laterización de las funciones talámicas; sin embargo, Wallesch y cols. (79) sugieren que esta laterización podría ser sólo un epifenómeno del compromiso talámico agudo, pero que en lesiones de larga evolución desaparece y sólo permanece una disociación rostrocaudal en la que las lesiones del tálamo anterior presentan compromiso de la memoria y las del tálamo posterior alteraciones de la categorización y la abs-

tracción. Estos hallazgos ameritan estudios de seguimiento de los pacientes con lesiones crónicas (79, 80).

Finalmente, al intentar establecer la correlación clínico-radiológica en nuestros 25 pacientes, no se encontró la relación entre el compromiso sensitivo-motor y los núcleos afectados, tal como se informa en la literatura. En los casos de hemorragias, el tamaño de los hematomas fue en general pequeño y sólo en un caso en que se presentó resangrado por una probable malformación vascular críptica, se superó el tamaño de 5 ml y no se observaron casos fatales; sin embargo, algunos autores informan una mortalidad alta en casos de hematomas mayores de 3 ml (52).

Como conclusión, podemos agrupar los síndromes clínicos observados en las lesiones talámicas así:

1. En los pacientes con lesiones bilaterales se observaron alteraciones iniciales de la conciencia seguidos de estados confusionales y alteraciones de la memoria, del lenguaje y defectos atencionales; trastornos del comportamiento motor que van desde la apatía a crisis de irritabilidad, presencia de reflejos de tipo regresivo y se conforma un cuadro de demencia permanente asociado además a defectos sensitivo-motores y cerebelosos. Estas manifestaciones junto con las alteraciones neurooftalmológicas constituyen un marcador clínico de las lesiones de la unión mesodiencefálica y conforman el síndrome del tope de la arteria basilar o de la arteria mesencefálica. La mayoría de estas lesiones son de tipo vascular causadas por oclusión del pedículo retromamilar y en la TC se observa el infarto talámico bilateral y el de la unión mesodiencefálica. Las lesiones tumorales son mucho menos frecuentes.

2. La demencia y los signos motores asociados que se presentan en las lesiones bilaterales, evocan los síndromes frontales y parietales, posiblemente por un mecanismo de desconexión.

3. En los pacientes con lesiones talámicas unilaterales se observan alteraciones neuropsicológicas diversas; en las izquierdas se asocian a defectos del lenguaje principalmente con olvido de las palabras para la denominación de objetos.

La heminatención ocurrió por igual en lesiones derechas e izquierdas. Los otros síndromes de tipo sensitivo-motor, cerebeloso y neurooftalmológico se presentan por igual en lesiones derechas o izquierdas y la recuperación es generalmente satisfactoria.

4. El síndrome talámico clásico con hiperpatía y mano talámica es poco frecuente.

5. La mayoría de las lesiones observadas son de tipo vascular oclusivo y están asociadas a la hipertensión arterial como el factor de riesgo más importante. Las lesiones hemorrágicas unilaterales tuvieron buena recuperación y no se observaron casos fatales.

Por último, se llama la atención sobre la necesidad de realizar estudios con el mayor número posible de pacientes con lesiones talámicas únicas, con el fin de determinar los verdaderos síndromes de lesión talámica.

SUMMARY

Twenty five patients with thalamic lesions seen at the Neurology Service of the San Juan de Dios hospital of Santafé de Bogotá, Colombia, are the subject of this report. Among the 25 patients there were 14 women and 11 men; their mean age was 52.5 years (range 25 to 84). In 24 cases the damage was of vascular etiology: ischemic infarction (8), hemorrhagic infarction (4), and parenchymatous hematoma (12). Seventeen patients were hypertensive and two were cocaine users. The right side was affected in 8 cases, the left side in 12 cases, while in 5 patients the injury was bilateral. The multiple syndromes seen in these patients are described and discussed.

AGRADECIMIENTOS

A Clara Isabel Cruz Osorio, por la preparación del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Dejerine J, Roussy G. Translation from: Le Syndrome Thalamique, *Revue Neurologique* 14:521-532 (June 30) 1906. *Arch Neurol* 1969; **20**: 560-562.
2. Castaigne R, Buge A, Cambuer J, Escourolle R, Brunet P, Deges JD. Démence thalamique d'origine vasculaire par ramollissement bilatéral, limite au territoire du pedicule retro-mamilaire. *Revue Neurologique* 1966; **114**:890-107.
3. Castaigne P, Lhermitte F, Hugué A, Escourolle R, Hauw J, Lyon-Caen O. Paramedian thalamic and midbrain infarcts: clinical and neuropathological study. *Ann Neurol* 1981; **10**: 127-148.
4. Mohr JP. Posterior cerebral artery. In: Barnett H, Stein B, Mohr JP, Yatsu F, eds. *Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management*. Volumen I. New York. *Churchill Livingstone* 1986: 451-474.
5. Yakolev P. Localization of lesions of the thalamus. In: Haymaker W, ed. *Bing's local diagnosis in neurological diseases*. Saint Louis. The CV Mosby Company 1969: 441-464.
6. Ojeman G. Enhancement of memory with human ventrolateral thalamic stimulation. Effect evident on a dichotic listening test. *Applied Neurophysiology* 1985; **48**: 212-215.
7. Segarra J. Cerebral vascular disease and behavior. I. The syndrome of the mesencephalic artery (basilar artery bifurcation). *Arch Neurol* 1979; **22**: 408-418.
8. Bogousslavsky J, Regli F, Uske A. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology and prognosis. *Neurology* 1988; **38**: 837-848.
9. Caplan L. "Top of the basilar" syndrome. *Neurology* 1980; **30**: 72-79.
10. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts. A review. *Neurology* 1982; **32**: 871-876.
11. Graff-Radford N, Damasio H, Yamada T, Eslinger O, Damasio R. Nonhemorrhagic thalamic infarction. *Brain* 1985; **108**: 485-516.
12. Decroix J, Greveleau P, Masson M, Cambier J. Infarction in the territory of the anterior choroidal artery. *Brain* 1986; **109**: 1071-1085.
13. Tuszyński M, Petito CK. Ischemic thalamic aphasia with pathological confirmation. *Neurology* 1988; **38**: 800-802.
14. Cappa S, Papagno C, Valler G, Vignolo L. Aphasia not always follow left thalamic hemorrhage: a study of five negative cases. *Cortex* 1986; **22**(4): 639-647.
15. Van Lieshout P, Renier W, Eling P, Bot K, Slis I. Bilingual language processing after a lesion in the left thalamic and temporal regions. *Brain and Language* 1990; **38**: 173-194.
16. Bhatnager S, Andy O, Korabic E, Tikofsky R, Saxena V, Hellman R, Collier B, Krohn L. The effect of thalamic stimulation in processing of verbal stimuli in dichotic listening tasks: a case study. *Brain and Language* 1989; **36**: 236-251.
17. Cramon D, Hebel N, Schuri U. A contribution to the anatomical basis of thalamic amnesia. *Brain* 1985; **108**: 993-1008.
18. Graff-Radford N, Eslinger P, Damasio A, Yamada T. Nonhemorrhagic infarction of the thalamus: behavioral, anatomic and physiologic correlates. *Neurology* 1984; **34**: 14-23.
19. Suire L, Moore R. Dorsal thalamic lesion and annotated case of human memory dysfunction. *Ann Neurol* 1979; **6**: 503-506.
20. Nichelli P, Bahmanian-Behbahani G, Gentilini M, Vecchi A. Preserved memory abilities in thalamic amnesia. *Brain* 1988; **111**: 1337-1353.
21. Guberman A, Stuss D. The syndrome of bilateral paramedian thalamic infarction. *Neurology* 1983; **33**: 540-546.
22. Rosselli M, Rosselli A, Vergara I, Ardila A. Topography of the heminatention syndrome. *Intern J Neuroscience* 1985; **25**: 1-8.
23. Ardila A, Benson DF. Aphasia: a clinical interpretation (en prensa). Boston, Churchill-Livingstone, 1991.
24. Leigh J, Zee D. Synthesis of the versional eye movement command. In: Leigh J, Zee D, eds. *The neurology of eye movements*. Philadelphia, Davis Company 1983: 89-108.
25. Buttner-Ennever J, Buttner U, Cohen B, Baumgartner G. Vertical gaze paralysis and the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus. *Brain* 1982; **105**: 125-149.
26. Parinaud H. Paralysis of the movement of convergence of the eyes. Reprinted from *Brain* 1886; **9**: 330-341. *Arch Neurol* 1972; **26**: 91-93.
27. Pierrot-Deseilligny CH, Chain F, Gray F, Serdaru M, Escourolle R, Lhermitte F. Parinaud's syndrome. Electro-oculographic and anatomical analysis of six vascular cases with deduction about vertical gaze organization in the premotor structures. *Brain* 1982; **105**: 667-696.
28. McKee A, Levine A, Kowall N, Richardson E. Peduncular hallucinosis associated with isolated infarction of the substantia nigra pars reticulata. *Ann Neurol* 1990; **27**: 500-504.

29. **Pineda D, Bustamante J, Ortiz L.** Parálisis de la mirada vertical hacia abajo, trastornos de la localización visual, simultagnosia y ataxia óptica. *Acta Med Colomb* 1988; **13**: 150-156.
30. **Gómez C, Gómez S, Selhorts J.** Acute thalamic esotropia. *Neurology* 1988; **38**: 1759-1762.
31. **Mehler MF.** The neuroophthalmological spectrum of the rostral basilar artery syndrome. *Arch Neurol* 1988; **45**: 966-971.
32. **Selhorts J, Hoyt W, Feinsod M, Hosobuchi Y.** Midbrain corectopia. *Arch Neurol* 1976; **33**: 193-195.
33. **Keane J.** Ocular skew deviation. *Arch Neurol* 1975; **32**: 185-190.
34. **Mesulam MM.** Frontal cortex and behavior. *Ann Neurol* 1986; **19**: 320-325.
35. **Zee D, Leigh J.** Disorders of eye movements. *Neurologic Clinics* 1983; **1**: 909-928.
36. **Mehler M.** The rostral basilar artery syndrome: diagnosis, etiology and prognosis. *Neurology* 1989; **39**: 9-16.
37. **Pagni CA.** Central pain due to spinal cord and brain stem damage. In: Wall PD, Melzack R, eds. Textbook of Pain. 2nd. ed. Edinburgh. Churchill-Livingstone 1989: 634-636.
38. **Haymaker W.** Disorders of cerebellar origin. In: Haymaker W. ed. Bing's local diagnosis in neurological diseases. 15th ed. Saint Louis. CV Mosby Co. 1969: 289-290.
39. **Donat J.** Unilateral asterixis due to thalamic hemorrhage. *Neurology* 1980; **30**: 83-84.
40. **Luria AR.** Higher cortical functions in man. New York: Basic Book, 1966:472.
41. **Heilman KM, Valenstein P.** Clinical neuropsychologic. New York: Oxford University Press, 1986: 278.
42. **Rosselli M, Ardila A.** Calculation deficits in patients with right and left hemisphere damage. *Neuropsychologic* 1989; **27**: 607-617.
43. **Rosselli M, Ardila A.** Las apraxias (en prensa). *Acta Neurol Colomb* 1991; Vol. 7 No. 1.
44. **Ardila A, Rosselli M, Rosas P.** Neuropsychological assessment in illiterates visuospatial and memory abilities. *Brain and Cognition* 1989; **11**: 147-166.
45. **Rosselli M, Ardila A, Rosas P.** Neuropsychological assessment in illiterates language and praxis abilities. *Brain and Cognition* 1990; **12**: 281-296.
46. **Barón JC, D'Antona R, Pantano P, Serdaru M, Samson Y, Bousser MG.** Effects of thalamic strokes on energy metabolism of the cerebral cortex. *Brain* 1986; **109**: 1243-1259.
47. **Laplante D, Levasseur M, Pillon B, Dubois B, Baulac M, Mazoyer B et al.** Obsessive-compulsive and other behavioral changes with bilateral basal ganglia lesions. *Brain* 1989; **112**: 699-725.
48. **Henderson V, Alexander M, Naesser M.** Right thalamic injury, impaired visuospatial perception and alexia. *Neurology* 1982; **32**:235-240.
49. **Shykof OT, Bruhn P, Oberg G.** Cortical hypoperfusion as a possible cause of subcortical aphasia. *Brain* 1986; **109**: 393-410.
50. **Mody CK, Miller BL, McIntire HB, Cobb SK, Goldberg MA.** Neurologic complications of cocaine abuse. *Neurology* 1988; **38**: 1189-1193.
51. **Kawahara N, Sato K, Muraki M, Tanaka K, Kaneko A, Uemura KCT.** Classification of small thalamic hemorrhages and their clinical implications. *Neurology* 1986; **36**: 165-172.
52. **Walshe T, Davis K, Miller Fisher C.** Thalamic hemorrhages: a computed tomographic-clinical correlation. *Neurology* 1977; **27**: 217-222.
53. **Kawamura M, Hirayama K, Shinoh RA, Watanabe Y, Sugishita M.** Allosthesia. *Brain* 1987; **110**: 225-236.
54. **Williams D.** The thalamus and epilepsy. *Brain* 1965; **88**: 539-556.
55. **Luders H, Lesser R, Dinner D, Morris H.** Generalized epilepsies: a review. *Cleavel Clin Q* 1984; **51**: 205-226.
56. **Proposal for classification of epilepsies syndromes.** *Epilepsia* 1985; **26** (3): 268-278.
57. **Montañés P.** Mutismo transitorio, acento extranjero y agramatismo: síntomas neuropsicológicos asociados a lesión frontal. *Acta Neurológica Colombiana* 1989; **5**: 100-107.
58. **Jenkyn L, Reeves A, Warren T, Whiting K, Clayton R, Moore W, Rizzo A et al.** Neurologic signs in senescence. *Arch Neurol* 1985; **42**:1154-1157.
59. **Magnani G, Mazzuchi A, Poletti U, Scoditti M, Parma M.** Involuntary grasping and groping responses to space-related visual stimuli. *Movement Disorders* 1987; **2**: 9-23.
60. **Jemkin LR, Walsh DB, Culver CM, Reeves AG.** Clinical signs in diffuse cerebral dysfunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatric* 1977; **40**: 956-966.
61. **Shahani B, Burrows P, Whitty CW.** The grasp reflex and perseveration. *Brain* 1970; **93**: 181-192.
62. **Lhermitte F.** "Utilization behaviour" and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain* 1983; **106**: 237-255.
63. **De Renzi A, Zambolin A, Crisi G.** The pattern of neuropsychological impairment associated with left posterior cerebral artery syndrome. *Brain* 1987; **110**: 1099-1116.
64. **Gonyea E.** Bilateral internuclear ophthalmoplegia. *Arch Neurol* 1974; **31**: 168-173.
65. **Salisachs P.** Letter to the editor: neglected symptoms of lacunar strokes. *Neurology* 1984; **34**: 132-133.
66. **Vergara I, Amador R, Lorenzana P, Rosselli M, Pinzón O, De Ríos L, Palma R, Saavedra M.** Los síndromes de lesión talámica. Resúmenes del X Congreso Colombiano de Medicina Interna 1988. *Acta Med Colomb* 1988; **13**: (Supl.): 372.
67. **Pérez G, Muñoz M.** Síndrome de la punta de la basilar: aspectos clínicos. Resúmenes del XI Congreso Colombiano de Medicina Interna. *Acta Med Colomb* 1990; **15**: (Supl.): 258.
68. **Botez ME, Barbeau A.** Role of subcortical structures and particularly of the thalamus in the mechanisms of speech and language. *International J of Neurology* 1971; **8**: 300-320.
69. **Ojemann GA, Mateer C.** Human language cortex: localization of memory, syntax, and sequential motor-phoneme identification system. *Science* 1979; **205**: 1401-1403.
70. **Graff-Radford N, Damasio A.** Disturbance of speech and language associated with thalamic dysfunction. *Seminars in Neurology* 1984; **4**: 162-168.
71. **Tokony JM.** Vascular aphasia. Cambridge. The MIT Press 1986:163.
72. **Mori E, Yamadori A, Mitani Y.** Left thalamic infarction and disturbance of verbal memory: a clinicoanatomical study with a new method of computed tomographic stereotaxic lesion localization. *Ann Neurol* 1986; **20**:671-676.
73. **Watson R, Heilman K.** Thalamic neglect. *Neurology* 1979; **29**:690-694.
74. **Watson R, Valenstein E, Heilman K.** Thalamic neglect: possible role of the medial thalamus and nucleus reticularis in behavior. *Arch Neurol* 1981; **38**: 501-506.
75. **Motomura N, Yamadori A, Mori E, Ogura J, Sakai T, Sawada T.** Unilateral spatial neglect due to hemorrhage in the thalamic region. *Acta Neurol Scand* 1986; **74**: 190-194.
76. **Deymeer F, Smith TW, DeGirolami U, Drachman DA.** Thalamic dementia and motoneuron disease. *Neurology* 1989; **39**: 58-61.
77. **Katz D, Naseem A, Horoupian D, Rothner D, Davies P.** Familial multisystem atrophy with possible thalamic dementia. *Neurology* 1984; **34**: 1213-1217.
78. **Moosy J, Martinez J, Hanin I, Rao G, Yonas H, Boiler F.** Thalamic and subcortical gliosis with dementia. *Arch Neurol* 1987; **44**: 510-513.
79. **Wallesch CW, Kornhuber HH, Kunz T, Brunner RJ.** Neuropsychological deficits associated with small unilateral thalamic lesions. *Brain* 1983; **106**: 141-152.
80. **Hirose G, Kosoegawa H, Saeki M, Kitagawa Y, Oda R, Kanda S, Matsuhira T.** The syndrome of posterior thalamic hemorrhage. *Neurology* 1985; **35**: 998-1002.