

## Reporte de caso

## Lesiones bitalámicas como diagnóstico diferencial de los trastornos psiquiátricos: a propósito de un caso

Sebastián Ghiso Jiménez<sup>1</sup>, Natalia Arango Arboleda<sup>1</sup>, Sonia Tróchez Meneses<sup>2</sup>

1. Médico psiquiatra - Egresado del posgrado de psiquiatría ICSN – Clínica Montserrat, Universidad El Bosque.

2. Estudiante de Medicina, Fundación Universitaria San Martín

Correspondencia: sghisoj@hotmail.com

### Resumen

**Introducción:** El tálamo es una estructura diencefálica que tiene una función integradora de circuitos relacionados con el estado de alerta, el afecto, el comportamiento, los procesos cognitivos, las funciones sensoriomotoras, la memoria de trabajo, la atención, la conación, la percepción, el reconocimiento de sí mismo y los procesos de sueño vigilia. Lo complejo de su función y perfusión sanguínea favorece la variabilidad clínica evidenciada en lesiones bitalámicas.

**Objetivo:** Describir las lesiones bitalámicas como una entidad infrecuente que cursa con síntomas neuropsiquiátricos de complejo diagnóstico, que pueden confundir al clínico y retrasar el diagnóstico, afectando por ende el pronóstico del paciente.

**Método:** Reporte de caso y revisión de la literatura.

**Resultado:** Se presenta el caso de un paciente de 40 años de edad, con sintomatología de desorientación temporoespacial, disartria, cefalea, amnesia retrógrada global, disartria, aprosopagnosia, falsos reconocimientos, confabulaciones, hipersomnia, hiperfagia, heteroagresividad y conductas desorganizadas. Adicionalmente ideas delirantes de contenido paranoide, alucinaciones visuales y auditivas complejas. Tras la hospitalización, se encuentra en imagen cerebral alteraciones sugestivas de trombosis de venas cerebrales profundas.

**Conclusiones:** Se resalta el valor del psiquiatra en el manejo de los pacientes con lesiones talámicas agudas, que no sólo se limita al tratamiento de síntomas asociados, sino que puede guiar el proceso de diagnóstico y rehabilitación cognitiva en estos pacientes.

**Palabras clave:** Tálamo, trastornos paranoides, trombosis intracraneal

### Summary

**Introduction:** The thalamus is a diencephalic structure that has an integrating function of circuits related to alertness, affect, behavior, cognitive processes, sensorimotor functions, working memory, attention, conation, perception, self-recognition and sleep-wake processes. The complexity of its function and blood perfusion, favors the clinical variability in bitalamic lesions.

**Objective:** Describe thalamic lesions as an infrequent entity that presents with neuropsychiatric symptoms of complex diagnosis, which can confuse the clinician and delay the diagnosis, thus affecting the prognosis of the patient.

**Method:** Case report and literature review.

**Results:** The case of a 40-year-old patient is presented, with symptoms of temporospatial disorientation, dysarthria, headache, global retrograde amnesia, dysarthria, aprosopagnosia, false recognitions, confabulations, hypersomnia, hyperphagia, aggressiveness and disorganized behaviors. Additionally, delusions of paranoid content, complex visual and auditory hallucinations. After hospitalization, changes suggestive of deep cerebral vein thrombosis were found in brain images.

**Conclusions:** The value of the psychiatrist in the management of patients with acute thalamic injuries is highlighted, which is not only limited to the treatment of associated symptoms, but can also guide the process of diagnosis and cognitive rehabilitation in these patients.

**Keywords:** Thalamus, Paranoid Disorders, Intracranial Thrombosis

## Introducción

El tálamo es una estructura diencefálica de sustancia gris, localizada a ambos lados del tercer ventrículo. Tiene una función integradora de circuitos relacionados con el estado de alerta, el afecto, el comportamiento, los procesos cognitivos, las funciones sensoriomotoras, la memoria de trabajo, la atención, la conciencia, la percepción, el reconocimiento de sí mismo y los procesos de sueño vigilia (1, 2).

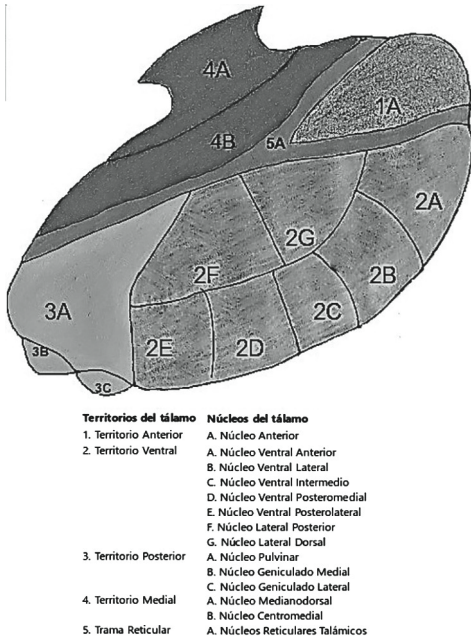
Está dividido en cinco territorios y catorce núcleos. El territorio anterior, contiene el núcleo anterior, que se encarga de integrar la información procedente de los cuerpos mamilares y la dirige al giro cingulado, está relacionado directamente con el sistema límbico, por lo que regula el tono afectivo y la memoria reciente (1). El territorio ventral, contiene los núcleos ventral anterior y ventral lateral, encargados de integrar la información procedente de cerebelo y globus

pálido; adicionalmente está el núcleo ventral posteromedial, que recibe señales sensoriales de hemicara contralateral y el núcleo ventral posterolateral, que recibe señales sensoriales de hemicuerpo contralateral. Por otro lado, los núcleos lateral dorsal y lateral posterior, se relacionan con conexiones intratálamicas y con corteza parietal (2, 3).

El territorio talámico posterior, incluye los núcleos pulvinar, geniculado medial y geniculado lateral; relacionados con la integración somatosensorial, la vía auditiva y la vía óptica respectivamente (2, 3). El territorio medial contiene el núcleo medianodorsal, encargado de la integración de estímulos somáticos y viscerales con el tono afectivo, tiene conexión con el hipocampo, corteza temporal y parietal; en el mismo se encuentra también el núcleo centromedial implicado en impulsos motores y relacionado con sistema activador ascendente. Finalmente el

último territorio es denominado trama reticular, el cual contiene los núcleos reticulares talámicos, con funciones integradoras de las aferencias corticales y de la formación reticular, dirigidas a regular otros núcleos talámicos (1, 3).

**Gráfica 1: Territorios y núcleos del tálamo**



Tal como sus funciones, la perfusión sanguínea talámica es bastante compleja. Es usualmente irrigado por ramas de la arteria cerebral posterior, que surge de la bifurcación de la arteria basilar en su porción posterior y medial; de la coroidea anterior, derivada de la carótida interna en porción lateral y de la comunicante posterior en porción anterior (1, 4). Suele tener múltiples variantes anatómicas, una de éstas es la arteria de Percherón 2B, la cual implica un tronco arterial común que se ramifica desde la comunicante basilar e irriga el tálamo

paramediano y el mesencéfalo rostral bilateral (4, 5).

El objetivo de este artículo es describir las lesiones bitalámicas como una entidad infrecuente que cursa con síntomas neuropsiquiátricos de compleja caracterización, que pueden confundir al clínico y retrasar el diagnóstico, afectando por ende el pronóstico del paciente.

### Caso clínico

Se presenta un paciente de 40 años de edad, natural del área rural de un municipio del centro de Colombia, quien tiene secundaria como máximo nivel educativo y cohabita en unión libre con su pareja y su hija. En el momento se encuentra pensionado por invalidez, dada la amputación traumática de una de sus extremidades inferiores a raíz de accidente mientras desempeñaba actividades laborales. Salvo dicho antecedente traumático, no presenta antecedentes patológicos o psiquiátricos de importancia. Niegan rotundamente consumo de alcohol u otros psicoactivos.

Se trata de un individuo, quien el día del inicio de la sintomatología presentó episodio de desorientación temporoespacial, disartria y cefalea; por lo que su pareja interpretó que se debía a una intoxicación alcohólica. Sin embargo, al día siguiente presenta aprosopagnosia, amnesia retrógrada, falsos reconocimientos, evidenciándose también robo de sus pertenencias el día anterior.

Fue llevado a una institución de salud, en la cual fue valorado en el servicio de urgencias, donde lo encontraron hemodinámicamente estable, bradipsíquico y desorientado. Sintomatología por la cual

se sospecha intoxicación exógena con fines delictivos, la cual no se puede comprobar, ya que tanto el panel toxicológico como la bioquímica sanguínea y el TAC de cráneo son completamente normales. Se da egreso al paciente con signos de alarma, recomendaciones y control por médico de familia.

Quince días después, ante la persistencia de la sintomatología, el paciente es llevado nuevamente a un servicio de urgencias, esta vez en una institución de cuarto nivel de complejidad; describiéndose un cuadro de inicio súbito y dos semanas de evolución, consistente en amnesia retrógrada global, disartria, aprosopagnosia, falsos reconocimientos, confabulaciones, hipersomnias, hiperfagia, heteroagresividad y conductas desorganizadas. Adicionalmente, manifiesta la esposa que el consultante presenta ideas delirantes de contenido paranoide, alucinaciones visuales y auditivas complejas.

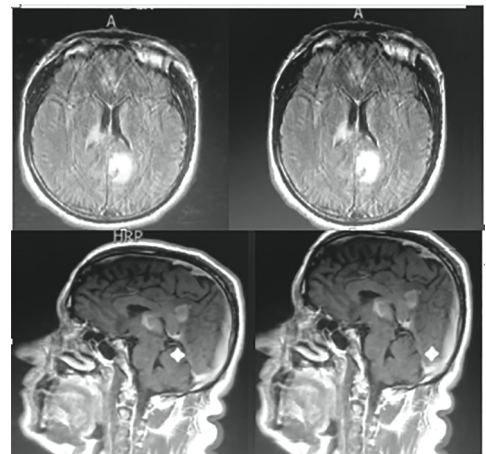
Dados los hallazgos en la anamnesis, se realiza interconsulta a los servicios de psiquiatría y neurología; resaltando como hallazgos positivos persistencia de la desorientación temporoespacial, discurso ilógico e incoherente, disgrafía, incapacidad de realizar dibujo del reloj, discalculia, fallas en memoria inmediata y reciente, no reconoce lateralidad, hipoprosexia, afecto aplanado, pensamiento de curso lento, tangencial, con confabulaciones. El paciente es hospitalizado para realización de punción lumbar, perfil carencial y resonancia magnética cerebral simple, con diagnóstico de demencia rápidamente progresiva.

En los paraclínicos iniciales, salvo una leve e inespecífica hiperproteorraquia,

no se encontraron hallazgos patológicos. Se realiza test de MoCA con resultado 14 puntos el día de ingreso y 9 puntos cuatro días más tarde. Por otro lado, en resonancia magnética se encuentran lesiones inflamatorias bitalámicas, con extensión a giro del cíngulo izquierdo y parietal izquierdo; en la que no se puede aclarar origen neoplásico, autoinmune, infeccioso, neoplásico o vascular. Se solicitan por ende marcadores tumorales y autoinmunes, acompañados de imágenes contrastadas. Durante los días de hospitalización, llama la atención la fluctuación en la intensidad de los síntomas cognitivos, con mejoría de síntomas psicóticos tras el inicio de antipsicótico.

Tras 10 días de hospitalización, se se confirma en la resonancia magnética cerebral contrastada más espectroscopía, hallazgos sugestivos de trombosis de venas cerebrales profundas en fase subaguda, con componente hemorrágico compresivo sobre las estructuras de la línea media interhemisférica. Se inicia manejo anticoagulante y se ordena completar estudios de trombofilia de manera ambulatoria.

**Gráfica 2: Hallazgos imagenológicos**



## **Revisión de tema y discusión**

Precisamente por esta diversidad en las funciones talámicas y sus particularidades neuroanatómicas, algunas lesiones talámicas pueden generar síntomas neuropsiquiátricos complejos, los cuales se constituyen en un importante reto diagnóstico (6). Son más acentuados si se da un compromiso talámico bilateral, llegando incluso a causar demencia rápidamente progresiva, denominada demencia talámica. Los síntomas serán más o menos reversibles según la etiología y la extensión de la lesión (2, 3, 6) .

El diagnóstico de lesiones bitalámicas se realiza a través de la resonancia magnética cerebral contrastada, la cual permite tanto localizar el territorio arterial afectado en caso de isquemia o hemorragia o caracterizar la lesión en caso de lesiones tumorales o infiltrativas. El TAC de cráneo contrastado sólo permite vislumbrar el 10% de las lesiones, por lo que no es una imagen de elección. La caracterización histopatológica suele ser también compleja, puesto que la toma de la biopsia es anatómicamente complicada y riesgosa (5, 6).

Una vez realizado el diagnóstico, deben descartarse alteraciones de la arteria vértebro basilar, el origen embólico y la angiopatía de pequeños vasos; por lo que se sugieren estudios de extensión como angi resonancia de las arterias cerebral posterior, basilar y vertebrales; electroencefalograma, ecocardiografía y holter 24 horas. Los estudios electroencefalográficos suelen no evidenciar alteraciones importantes, pero puede verse

un fondo discontinuo disminuido en la región temporal, sin descargas epileptiformes (6, 7).

La etiología de las lesiones bitalámicas está dada por:

### **1. Causas tóxicas y metabólicas**

A. Encefalopatía de Wernicke: dada por déficit de tiamina, con síntomas característicos de alteración de la consciencia, ataxia y paresia ocular. En la RMN cerebral se observan hiperintensidades en T2 y FLAIR, en área periventricular, afectando el tálamo medial, los cuerpos mamilares, el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal (6).

B. Síndrome de mielinolisis osmótica: asociada a corrección rápida de la hiponatremia, generando alteración del estado mental, convulsiones, parálisis pseudobulbar y coma. En su forma extrapontina compromete tálamo, ganglios basales y sustancia blanca; evidenciándose en RMN cerebral hiperintensidades en T2 y FLAIR (6).

C. Enfermedad de Fahr: enfermedad neurodegenerativa por ferocalciosis cerebrovascular, que genera usualmente síntomas neuropsiquiátricos, distonía progresiva y parkinsonismo (6). Se evidencian calcificaciones progresivas en sustancia gris, globus pálido, putamen, núcleo caudado, tálamo y núcleo dentado; suelen ser simétricas y se visualizan mejor en el TAC. Asociado a esto se presentan anomalías en niveles séricos de calcio y fósforo (8).

D. Enfermedad de Wilson: enfermedad autosómica recesiva, en la que se acumula el cobre en hepatocitos, córnea y ganglios basales; causando consecuentemente cirrosis, anillo de Kayser Fleischer y síntomas neurológicos. En sistema nervioso central tiene predilección por putamen, globus pálido, caudado, tálamo, mesencéfalo, puente y cerebelo. En RMN cerebral se evidencian hiperintensidades en T2 y FLAIR, hipointensidades en T1 asociadas a hiperintensidad talámica y gangliobasal; la secuencia de DIFUSIÓN está restringida en fases iniciales de la enfermedad (6).

E. Enfermedad de Fabry: enfermedad ligada al cromosoma X que se asocia a acumulación de glicoesfingolípidos, causa alteraciones renales, cerebrovasculares y cardíacas. En resonancia magnética cerebral se observa en T2 múltiples hiperintensidades en materia gris profunda similares a microangopatía, mientras que en T1 hay hiperintensidad del núcleo pulvinar en tálamo posterior (6).

F. Enfermedad de Leigh: es una encefalopatía subaguda necrosante, dada por un desorden mitocondrial que lleva a retardo psicomotor, dificultad respiratoria, convulsiones, neurodegeneración y muerte. En la RMN se puede observar en T2 imágenes simétricas hiperintensas en ganglios basales, núcleo dorsomedial del tálamo, tallo cerebral y núcleo dentado; en espectroscopía cerebral se evidencia elevación del lactato (6).

G. Gangliosidosis GM2: enfermedad lisosomal por deficiencia de hexosaminidasa, que en su forma infantil afecta el

tálamo, el cuerpo estriado y la sustancia blanca. En TAC de cráneo se ven hiperdensidades talámicas, en resonancia magnética cerebral se evidencian en T1 hiperintensidades y en T2 hipointensidades difusas; en enfermedad de Tay Sachs están confinadas al tálamo ventral y dorsal (6).

H. Enfermedad de Krabbe: leucodistrofia hereditaria degenerativa en la que se sintetiza galactosilceramida disfuncional, puede tener inicio infantil o juvenil e involucra usualmente tálamo, caudado, corona radiata y núcleo dentado cerebelar. En la RMN cerebral se evidencian hiperintensidades en T1 e hipointensidades en T2 (6).

## ***2. Enfermedades desmielinizantes***

A. Encefalomielitis aguda diseminada: es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del cerebro y la médula espinal, usualmente se presenta en niños posterior a infecciones virales o vacunación; afecta la sustancia blanca, pero en el 40% de los casos puede llegar a afectar la sustancia gris profunda (6).

## ***3. Enfermedades infecciosas***

A. Enfermedad de Creutzfeldt Jacob: enfermedad neurodegenerativa por priones, que causa demencia rápidamente progresiva (9). En RMN cerebral, secuencias DIFUSIÓN y FLAIR se ven hiperintensidades talámicas, gangliobasales y corticales; en T2 puede hallarse hiperintensidad pulvinar e hiperintensidad con forma de palo de hockey localizada en tálamo posteromedial (6, 9).

B. Encefalitis viral: los virus de la familia flaviviridae, como el virus de la encefalitis japonesa o el virus del nilo occidental, tienen predilección por la sustancia gris profunda; pudiendo afectar el tálamo, en el que se observarían hiperintensidades talámicas en T2 en la resonancia magnética cerebral (6, 9).

#### **4. Lesiones neoplásicas**

A. Glioma talámico bilateral: es más prevalente en niños y ancianos (10). A pesar de ser una neoplasia benigna, tiene pobre pronóstico por su localización. Suele ser homogéneo con expansión bilateral, que se evidencia en la resonancia magnética cerebral como hiperintensidades en T2 que no captan el contraste, ni restringen la difusión (6, 10). Puede causar efectos de masa.

#### **5. Lesiones vasculares**

La etiología de los infartos bitalámicos suele ser embólica en el 58.3% de los casos, el 33% se deben a enfermedad cerebral de pequeño vaso y el 8.3% de los casos a trombosis venosa de vasos cerebrales profundos (11, 12). Son factores de riesgo éste: enfermedades crónicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, fibrilación atrial; el consumo de cigarrillo; antecedente de patologías como vasculitis, síndrome coronario agudo o isquemia cerebral transitoria y hallazgos imagenológicos sugestivos de microangiopatía de pequeños vasos o estenosis en arterias carótida y/o basilar (6). En la RMN cerebral se evidencia restricción en la DIFUSIÓN, en las lesiones isquémicas subagudas,

hiperintensidades en T2 en lesiones agudas (13, 14). Las principales causas son:

A. Infarto de la arteria de Percherón 2B: es una variante anatómica, presente en el 4 a 12% de la población, donde hay un tronco arterial solitario que irriga tálamo medial bilateral y mesencéfalo, cuya oclusión causa infartos asimétricos en tálamo paramediano y posible compromiso mesencefálico rostral (6). Equivale al 0.1-0.2% de los eventos cerebrovasculares isquémicos y entre el 4-18% de los eventos cerebrovasculares talámicos (11, 13, 14).

B. Síndrome del tope de la basilar: hay oclusión tromboembólica de la parte alta de la arteria basilar, que genera lesiones bitalámicas isquémicas, asociados a infartos en territorios de arteria cerebral superior y cerebral posterior, distinguiéndolo del infarto de la arteria de Percherón (6, 11).

C. Infarto Cerebral hipotensivo: es consecuencia de reducción súbita y grave del flujo sanguíneo, que causa alteración del estado mental y coma. Suele afectar sustancia gris, corteza y parte intermedia entre territorios de arterias mayores (6, 11).

D. Trombosis de venas cerebrales profundas: hay oclusión de venas cerebrales profundas que genera edema bitalámico. Suelen afectarse la vena de galeno o el seno recto; evidenciándose vena hiperdensa en TAC o vena hiperintensa en T1, cuyos defectos de llenado se pueden evidenciar en venografía. En T2, ambos tálamos muestran hiperintensidades, con alteraciones variables en DIFUSIÓN (6, 15).

La clínica de las lesiones bitalámicas agudas es sumamente variable, dependerá del área afectada y pueden describirse los siguientes síndromes: lesión bitalámica aguda, en los primeros días tras darse el compromiso bitalámico ocurrirán episodios de pérdida súbita y recurrente de la conciencia (11, 15). Lesión bitalámica con extensión a mesencéfalo rostral, suelen darse síntomas de deterioro cognitivo, asociados a alteración de movimientos oculares verticales, ptosis palpebral, pérdida de reflejo pupilar; en casos graves habrá también ataxia, disartria e incluso parálisis flácida (6, 16). Coma que asemeja el sueño profundo, en el que hay alteración de la conciencia, con respuesta únicamente a estímulos dolorosos y ausencia de signos de focalización. Lesiones ocupantes de espacio, se manifestarán con hipertensión endocraneana y cefalea. Lesión bitalámica con extensión a corteza, se presenta hemiparesia, ataxia, dismetría, hemianopsia, afasia, alteración visuoespacial y disartria (16, 17).

Otros síndromes que se han asociado a lesión bitalámica, aunque mucho más infrecuentes son la apraxia agráfica, donde hay incapacidad para la escritura sin otros síntomas asociados, siendo más usual si el idioma nativo usa alfabetos no fonéticos o si se presentan comorbilidades del sistema nervioso central (6, 11). El síndrome de la arteria geniculada, donde se evidencia pérdida sensorial bilateral, palilalia, disartria, sin producirse compromiso cognitivo ni del estado de conciencia y el síndrome de la arteria polar, en el que habrá disfunción ejecutiva, hipoprosexia y amnesia visual o verbal (18).

Finalmente, podría darse también el deterioro cognitivo rápidamente progresivo, conocido como demencia talámica. En este predominan la amnesia global, que puede llevar a que se presenten confabulaciones y prosopagnosia (6, 11). Es frecuente encontrar también desorientación temporal grave, junto a desorientación espacial leve a moderada; bradipsiquia, rigidez cognitiva, hipoprosexia (6, 14). Asociado a estos, aparecen a su vez síntomas comportamentales como apatía, hipobulia, actitud indiferente, anosognosia, lenguaje pobre, lacónico con perseveraciones y dificultad para la nominación; síndrome disejecutivo, donde predominan dificultades en la conación, la incapacidad de resolución de problemas y el pobre control de impulsos, en el que hay desinhibición, agitación psicomotora e hiperfagia. Todo esto, llevando a incapacidad para seguir órdenes complejas y realización independiente de las tareas de la vida diaria (10, 12, 18, 19).

Haciendo entonces una correlación clínico-neuroanatómica, podemos entender que la disfunción ejecutiva se relaciona con desconexión de circuitos fronto subcorticales, que cuando se asocian a compromiso del cíngulo posterior causan cambios afectivos dados por insuficiencia afectiva e indiferencia (2, 3, 6). El compromiso diencefálico bilateral, se va a caracterizar por una amnesia global persistente, debido al compromiso del núcleo medial dorsal, que facilita la comunicación sináptica con áreas corticales temporales e hipocampo. La afección de la función integradora de vías visuales, con el tálamo y la corteza prefrontal, generará incapacidad para la copia de figuras (2, 3, 16).



Por otro lado, el mecanismo de la afasia y demás alteraciones del lenguaje, se da por el rol del tálamo izquierdo en la organización del mismo (2, 3). Asociándose el compromiso cognitivo y del lenguaje a la alteración del núcleo dorsomedial, el núcleo anterior principal, el núcleo ventral y el núcleo pulvinar (6). Cumple el tálamo también una importante función en el proceso de escritura, a través de la planeación y ejecución del grafema, con su posterior secuenciación (11, 18).

El pronóstico de las lesiones bitalámicas es bastante desalentador; específicamente en las lesiones vasculares trombóticas o isquémicas, el 83% de los pacientes en ausencia de manejo trombolítico, desarrollarán una demencia talámica o un cuadro de dolor somático crónico bilateral (11, 12, 13) Mientras que si se logra realizar un manejo endovascular trombolítico temprano, se esperará mejoría importante y progresiva de los síntomas neuropsiquiátricos, de manera temprana (3, 15). Son hallazgos de mal pronóstico, el compromiso mesencefálico y el infarto en territorio de la arteria paramediana, donde el déficit cognitivo suele ser prolongado, sin importar el tratamiento realizado (6, 19).

El manejo de las lesiones bitalámicas dependerá siempre de la causa, teniendo la mayoría de las causas tóxicas un manejo específico, mientras que las lesiones bitalámicas de origen infeccioso, suelen ser usualmente fatales (3, 6). En el caso de las lesiones isquémicas se sugiere la terapia endovascular temprana, tipo trombolisis, la cual mejora el pronóstico por

disminución de la extensión de la lesión (11, 12, 13, 15). Siendo efectiva sólo en fases agudas, tras ésta sólo queda desde el punto de vista farmacológico, la elección de antiagregación plaquetaria versus anticoagulación, según la causa detectada, el pronóstico y la calidad de vida del paciente (2, 19).

Por otro lado, se recomienda siempre la rehabilitación cognitiva, proceso en el cual los pacientes que presentaron una lesión cerebral, trabajan con los profesionales de la salud, para aliviar con medidas no farmacológicas los déficits resultantes (15, 19). Se da mediante tres mecanismos, la restauración de funciones, la compensación de las mismas o la sustitución por nuevas habilidades. En el caso de las lesiones bitalámicas, se realiza inicialmente un diagnóstico de las funciones alteradas que determinará el área de intervención, luego se trazará una línea de base para determinar progresos y finalmente se realizará el plan de intervención individualizado (15, 19). Las áreas a evaluar y trabajar son usualmente atención, memoria, memoria visual, velocidad de procesamiento, flexibilidad del pensamiento, lenguaje y funciones ejecutivas. Las sesiones deben durar en promedio 90 minutos, sugiriéndose también trabajo en casa y puesta en común del mismo. Completando así, alrededor de 28 sesiones, con lo que puede encontrarse importante mejoría en las áreas trabajadas. Son factores de buena respuesta la inteligencia promedio a superior previa, el alto nivel cultural y la menor gravedad o extensión del daño cerebral (6, 13, 15, 19).

## Conclusiones

Las lesiones bitalámicas son una causa infrecuente, pero grave de sintomatología neuropsiquiátrica; cobrando relevancia porque su diagnóstico y tratamiento temprano, permiten que en algunos de los casos, sean potencialmente reversibles. Por ende se requiere un alto nivel de sospecha al encontrar pacientes con fallas cognitivas, visuoespaciales o síntomas psicóticos de inicio abrupto, en pacientes con factores de riesgo conocido o en individuos con presencia de hallazgos patológicos en el examen neurológico. En este punto, se resalta también en valor de la resonancia magnética nuclear contrastada, pues es la imagen que mejor permite detectar este tipo de lesiones, ayudando también a la clasificación etiológica de la misma, dando entonces pautas esenciales para la instauración del manejo farmacológico.

Finalmente, vale la pena resaltar el valor del psiquiatra en el manejo de los pacientes con lesionetalámicas agudas, que no sólo se limita al tratamiento de síntomas asociados, sino que puede guiar el proceso de diagnóstico y rehabilitación cognitiva en estos pacientes. Siendo este último, el tratamiento más probado, costoefectivo y eficaz, tanto en los pacientes con síntomas reversibles, en quienes se busca recuperar la funcionalidad; como en los pacientes con lesiones de curso crónico, en quienes podemos brindar herramientas que les permitan mantener o recuperar su autonomía en el ABC básico, garantizando una mejor calidad de vida.

## Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Derecho a la privacidad y consentimiento informado Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Referencias

1. Snell RS. Management of the problem. En: Snell RS, editor. Neuroanatomía Clínica, 7th Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 401-412.
2. Serra C, Guida L, Staartjes VE, Krausenbühl N, Türe U. Historical controversies about the thalamus: from etymology to function. Neurosurgical focus 2019 Sep 1; 47(3): E13.
3. Hu F, Kamigaki T, Zhang Z, Zhang S, Dan U, Dan Y. Prefrontal Corticocortical Neurons Enhance Visual Processing through the Superior Colliculus and Pulvinar Thalamus. Neuron 2019 104: 1-12.
4. Chuncher S, Somana R. Microvascularization of thalamus and metathalamus in common tree shrew. Anat Embryol 2006 Jun;211(3): 173-181.
5. Gogia B, Kumar VA, Chavali LS, Ketonen L, Hunter J, Prabhu SS, et al. MRI venous architecture of the thalamus. Journal of the Neurological Sciences 2016 Nov 15; 370: 88-93.

6. Özgür A, Esen K, Kaleağası H, Yılmaz A, Kara E, Yıldız A. Bilateral thalamic lesions: A pictorial review. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* 2017 Jun; 61(3): 353-360.
7. RácZ A, Paus S, Hattingen E, Elger CE, Surges R. Video-EEG findings in acute bithalamic-midbrain ischemia. *Journal of the Neurological Sciences* 2017 Sep 15; 380: 16-18.
8. Zhang W, Zhou Y, Li Q, Xu J, Yan S, Cai J, et al. Brain Iron Deposits in Thalamus Is an Independent Factor for Depressive Symptoms Based on Quantitative Susceptibility Mapping in an Older Adults Community Population. *Frontiers in Psychiatry* 2019 Oct 15; 10: 734.
9. Fu T, Ong K, Tan S, Wong K. Japanese Encephalitis Virus Infects the Thalamus Early Followed by Sensory-Associated Cortex and Other Parts of the Central and Peripheral Nervous Systems. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology* 2019 Nov 1; 0: (0) 1-11.
10. De la Cruz-Cosme C, Salinas-Íñigo ME, García-Casares N, Pérez-Errazquin F, Hamad-Cueto O. Deterioro cognitivo rápidamente progresivo como inicio de un tumor bitalámico. *Revista de Neurología* 2007; 45(45): 442-443.
11. Geukens P, Duprez T, Hantson P. Bilateral Thalamic Infarction. *The western journal of emergency medicine* 2012 Dec; 13(6): 491.
12. Noetzel H. Symmetrical hemorrhagic infarction of the thalamus and disturbance of microcirculation. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1973 Mar 19; 217(1): 71.
13. Carrie C, Garnier S, Filloux B, Mé-rignargues F, Gauche B. Bithalamic infarction secondary to Percheron's artery occlusion: Difficulties in diagnosis and management in intensive care medicine. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation* 2012 Nov; 31(11): 926.
14. Geukens P, Duprez T, Hantson P. Bilateral Thalamic Infarction. *The western journal of emergency medicine* 2012 Dec; 13(6): 491.
15. Shimizu Y, Tsuchiya K, Fujisawa H. Deep Venous Thrombosis with Decreased Cerebral Blood Flow to the Thalamus was Completely Restored by Factor Xa Inhibitor. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2019 May; 28(5): e39-e43.
16. Kuljic-Obradovic D, Labudovic G, Basurovic N, Savic M. Neuropsychological deficits after bithalamic hemorrhages. *Journal of the Neurological Sciences* 2007; 257(1): 174-176.
17. Honig A, Eliahou R, Eichel R, She-mesh AA, Ben-Hur T, Auriel E. Acute bithalamic infarct manifesting as sleep-like coma: A diagnostic challenge. *Journal of Clinical Neuroscience* 2016; 34: 81-85.
18. Vandenborre D, van Dun K, Mariën P. Apraxic agraphia following bithalamic damage. *Brain and Cognition* 2015 Apr; 95: 35-43.
19. Forn C, Mallol R. The cognitive rehabilitation process in a case of bithalamic infarction. *Revista de neurología* 2005 Aug 16; 41(4): 209