

Infarto talámico y trastornos de comportamiento asociado

Posibilidades de manejo integral: reporte de caso

Loida Camargo Camargo¹

Katherine Parra Sánchez²

Resumen

Introducción: Los accidentes cerebrovasculares han sido descritos desde la antigua Grecia, sin variaciones en su presentación. En la actualidad siguen siendo un evento catastrófico en la vida de los pacientes y generan un alto riesgo de secuelas discapacitantes. **Metodología:** Reporte de caso de un paciente masculino de 56 años con isquémica talámica. **Resultado:** La intervención con estrategias integrales que involucraron manejo farmacológico e intervenciones cognitivas fue decisiva para la evolución satisfactoria del paciente. **Conclusiones:** El manejo de pacientes con accidentes cerebrovasculares no puede estar limitado al servicio de urgencias. Los avances farmacológicos en programas y en métodos de intervención cognitiva nos proporcionan herramientas de intervención desde el inicio del ataque, disminuyen el impacto de las secuelas a largo plazo y permiten una mejor reintegración del paciente a su familia.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular, isquemia talámica, neuropsiquiatría

Title: Thalamic Stroke and Associated Behavior Disorders. Possibilities for Integral Management: Case Report

Abstract

Introduction: Since ancient Greece, cerebrovascular accidents have been described with no variation. Even today, they are still a catastrophic event in the lives of patients with a high risk of disabling sequelae. **Methodology:** Case report of a 56-year male patient with thalamic ischemia. **Results:** The intervention with integral strategies involving pharmacological management and cognitive interventions was decisive for the satisfactory evolution of the patient. **Conclusions:** The management of patients with cerebrovascular accidents cannot be limited to the emergency room. Pharmacological advances in programs and cognitive intervention methods provide intervention tools from the very beginning of the stroke thus reducing the impact of long-term sequelae, and consequently enabling a better reintegration of the patient to his family.

Key words: Stroke, thalamic ischemia, neuropsychiatry

¹ Neuóloga, servicio de Neurología, Hospital Universitario Clínica San Rafael-OHSJD, Bogotá, Colombia.

² Residente de Psiquiatría tercer año, Fundación Universitaria Juan N. Corpas, Hospital Universitario Clínica San Rafael-OHSJD, Bogotá, Colombia.

Introducción

Los ataques cerebrovasculares fueron descritos desde la antigua Grecia, hace aproximadamente 2.400 años, como “*ἀποπληξία*”, *appopliaxía*, que traduce parálisis; se deriva del verbo *apoplíssō*, cuyo significado es “quedar fuera de sí o sin sentido” y aplicado a pacientes con cambios repentinos de la conciencia, con parálisis de extremidades y con desenlaces fatales de manera aguda. Luego, en latín fue nombrado *apopléxia*, apoplejía, como fue conocido hasta el presente siglo (1,2). Hipócrates menciona que “son frecuentes en el invierno las pleuresías, perineumonías, letargos, corizas, ronqueras, toses, peurodinias, lumbagos,cefalgias, vértigos y apoplejías” (1).

Esta palabra es incluida en varias biografías de personajes históricos, mencionada como un evento catastrófico y fatal que trunca momentos de la historia. Tal es el caso de Johann Sebastian Bach, quien muere el 28 de julio de 1750 a las 8 p. m., en momentos de gran producción intelectual (3). Francisco de Miranda, militar venezolano protagonista en la independencia del Imperio español, muere en prisión el 14 de julio de 1816 (4). Charles Dickens muere el 8 de junio de 1870, y deja inconclusa su obra *El Misterio de Edwin Drood* (5). Vladímir Ilich Lenin sufrió cuatro ataques cerebrovasculares, el segundo lo hizo retirar de la vida política, el tercero le produjo una pérdida del habla y el cuarto finalizó

con su vida; aunque en los últimos años la causa de su muerte ha sido motivo de discusiones ante la propuesta de sífilis, es claro el deterioro funcional e intelectual que produjeron los eventos cerebrovasculares en su vida (6). Por último, y entrando en la época actual, esta patología nos ha privado de uno de los genios del rock en español, Gustavo Cerati, quien el 15 de mayo de 2010 sufrió un ataque cerebrovascular isquémico que hasta la fecha lo mantiene con soporte ventilatorio (7).

El *ataque cerebrovascular*, según la American Heart Association y American Stroke Association, se define como un “infarto en el tejido cerebral” (8). Esta definición no requiere un tiempo arbitrario. La isquemia puede ser sintomática o no; en las primeras se evidencian síntomas de disfunción neurológica, pero en las no sintomáticas con estudios de imágenes cerebrales se demuestran zonas de infartos cerebrales que fueron silentes.

La estadística mundial es difícilmente establecida, debido a la dificultad de una base de datos unificada; se sabe que para el 2002, 15 millones de personas sufrieron un ataque cerebrovascular, de las cuales un 30% murió (9). Es considerada la cuarta causa de discapacidad a escala mundial ajustado a años de vida (AVAD) (10). En España, la incidencia es de 183 a 364 por cada 100.000 hombres y 169 mujeres por cada 100.000, cifra que se multiplica por diez en personas mayores

de 70 años (11). La investigación MANRESA es un estudio longitudinal con un seguimiento a 28 años a 1.059 trabajadores, de los cuales el 34,7% tuvo como causa de muerte una *enfermedad cardiovascular*, que discrimina así: 41,1%, infarto agudo a miocardio; 32,2%, muerte súbita, y en un 26,7%, accidentes cerebrovasculares fatales (12,13).

En Colombia, *Epineuro* es el estudio de epidemiología sobre enfermedades neurológicas más importante realizado entre 1995 y 1996, lo que nos muestra una prevalencia ajustada de 3,1 personas con enfermedades cerebrovasculares por cada 1.000 habitantes (IC 95%: 2,0-4,1) (14).

Síntomas psiquiátricos

Los síntomas asociados con los eventos cerebrovasculares isquémicos están íntimamente relacionados con la localización de la lesión, la extensión y la causa (15); con frecuencia, los síntomas no solo están limitados a la parte motora y sensitiva, sino también a la esfera mental. La depresión, primera causa de discapacidad a escala mundial (16), es uno de los trastornos que con mayor frecuencia presenta síntomas depresivos posterior a un ACV, secundario a factores psicológicos (frustración ante la pérdida de la funcionalidad) y biológicos (isquemias en los ganglios basales) (15); también es frecuente la demencia vascular, trastornos de personalidad orgánico, trastornos de ansiedad

generalizada, síndromes frontales (17), episodios de manía, irritabilidad, disminución de la necesidad de sueño (18).

El presente artículo introduce el caso de un paciente con isquemia talámica. Esta estructura es la encargada de procesar los estímulos sensoriales con excepción del olfato, y debido a su circulación, proporcionada por la arteria comunicante posterior, la arteria basilar y la arteria cerebral posterior, las lesiones llevan a compromisos bilaterales (19). Reportes de casos han mostrado secuelas a la isquemia, como acalculia (20-22), trastornos de pánico (23), mutismo acinético (24), delirios de parasitosis (25), también conocido como síndrome de Ekbom, donde hay una idea distorsionada de estar infestado con parásitos, con percepciones cenestésicas (26); también otros, como cambios comportamentales y deterioro cognitivo (27), posiblemente asociado con desconexión de las vías del sistema límbico (28). Trastorno del movimiento con isquemias a este nivel podrían también estar relacionadas con conexiones con ganglios basales (29). Con frecuencia, los síntomas asociados con lesiones talámicas son producidas por isquemias en la arteria de Percheron (27); lesiones isquémicas severas pueden llevar a estados comatosos (30).

Caso clínico

Paciente masculino de 56 años, antecedente de hipertensión arterial,

*Figura 1. Imágenes panagiografía.
Trombosis bilateral de arteria vertebral,
izquierda 100%, derecha > 50%*

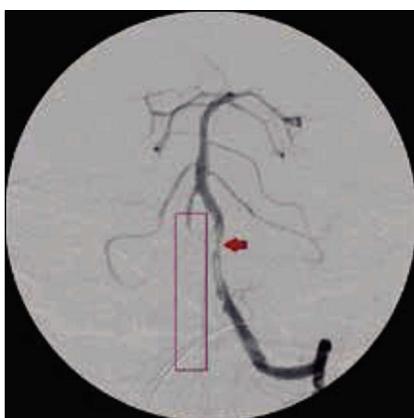


Figura 2. Imagen de resonancia magnética cerebral: isquemia talámica



quién consulta por cuadro de cuatro horas de evolución consistente en lipotimia, sialorrea, disartria, lenguaje incoherente, sin pérdida de la conciencia. Al ingreso al servicio de urgencias, el paciente persiste con disartria y dificultad para seguir órdenes. La esposa refiere tres episodios similares, en los últimos dos meses, autorresolutivos. Valorado en dos instituciones, realizan diagnóstico de *ataque isquémico transitorio* (AIT), con las siguientes formas de presentación: 1. episodios de desconexión del medio externo, asociado con confusión, habla incoherente y sialorrea, de corta duración. 2. Episodios intermitentes de disartria, asociado con inestabilidad para la marcha y malestar general, con limitación para la deambulación; no se realizaron neuroimágenes.

Al examen neurológico se presenta alerta, desorientado en tiempo y espacio, lenguaje incoherente, disar-

tria leve, entiende órdenes sencillas, no hay asimetría facial, oftalmoplejía derecha, isocoria normorreactiva, sin signos meníngeos, moviliza las cuatro extremidades, fuerza simétrica 4/5, ROT ++/++++, discreta dismetría en prueba talón rodilla en el lado izquierdo. Respuesta plantar flexora, sin signos de liberación frontal. Se realizan los siguientes exámenes: resonancia nuclear magnética de cerebro, múltiples áreas isquémicas en el tegmento medial del puente de recho territorio de la PICA derecha y la AICA bilateral, tálamo medial derecho. Dúplex scanning de vasos del cuello (carótidas, vertebrales, yugular). A color: placas ateromatosas con riesgo embólico bilateral. Panangiografía: 20 de mayo de 2011, trombosis bilateral de arteria vertebral, izquierda 100%, derecha > 50%.

Días más tarde, el paciente presenta episodio de desconexión con el medio sin respuesta a estímulos,

sin alteraciones metabólicas o hemodinámicas; se descarta nuevo evento isquémico o hemorrágico, EEG normal. Posterior a ello, el paciente persiste somnoliento, sin respuesta a estímulos, no sigue órdenes y se torna afásico. Se realiza *bypass* de la temporal superficial a la cerebral posterior izquierda, con lo cual el paciente inicia recuperación de su estado neurológico, pero con secuelas neurocognitivas en atención y memoria.

Opciones de manejo integral

El manejo farmacológico del evento isquémico debe tener como objeto la aplicación de criterios que permitan establecer la posibilidad de uso o no de trombólisis (31). Después del evento agudo se ha descrito el uso de antiagregantes plaquetarios, estatinas, y en segundo plano, estabilizadores de calcio, antioxidantes, agentes antiapoptóticos, antiinflamatorios y β -bloqueadores (32,33), lo cual no será objetivo de esta revisión.

Las secuelas comportamentales y cognitivas posterior a los eventos isquémicos talámicos y la recurrencia de nuevos eventos isquémicos son los que dificultan la reincorporación del paciente a su entorno a largo plazo; en este punto, es necesaria la búsqueda de estrategias farmacológicas y no farmacológicas que integren a paciente, familia y terapeuta en un proceso exitoso. Los programas de intervención cognitiva proveen una variedad de terapias enfocadas al

desarrollo y recuperación de habilidades cognitivas (34), entre ellas: técnica de aprendizaje sin errores, donde se busca enseñar al paciente desde lo que hace, no desde lo que debería hacer, y llevar a la reducción o eliminación de errores en su aprendizaje (35); técnicas para la recuperación del espacio; método Loci, que permite entrenar la habilidad de recordar; estrategias de asociación cara-nombre y organizaciones jerárquicas (36), entre otros.

Los resultados de este tipo de intervenciones muestran un 44% de mejoría en la recuperación de habilidades y un 49% de mejoría en calidad de vida, estado de ánimo y ansiedad (35). La terapia ocupacional también desempeña un rol importante en la parte de rehabilitación; los pacientes que inician procesos de rehabilitación posterior a 15 días de producido el evento isquémico tendrán menores posibilidades de tener secuelas funcionales leves (37), lo que hace necesario la implementación de unidades de atención especializada para ACV (38).

Respecto a las posibilidades farmacológicas, el metilfenidato (39,40), utilizado comúnmente en casos de déficit y atención e hiperactividad (TDAH), tiene efectos sobre cognición, motivación y afecto; la duración de sus efectos dependerá de la presentación del medicamento. La cafeína también constituye un psicoestimulante con efectos de tres a cuatro horas, con poca evidencia en ataques cerebrovasculares (39).

El pronóstico es influido por las comorbilidades, como diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular, recurrencia, tipo de recurrencia de accidente cerebrovascular y presencia de un trastorno depresivo mayor (41). La utilización de métodos de medición que no solo evalúen la funcionalidad motora, sino la parte emocional, permite un mejor acercamiento a las posibles discapacidades y puntos de intervención. La *Evaluación de salud relacionada con la calidad de vida* (*Health-related quality of life*, HRQoL) (42) nos permite esta estimación. Los avances en tratamiento claramente han aumentado la sobrevida en los ataques cerebrovasculares; las mediciones de funcionalidad nos muestran una relación inversa del grado de discapacidad respecto a la edad (43,44), y cómo un solo evento isquémico representa mejor pronóstico a largo plazo (45).

Discusión

Descritos desde la Antigüedad, los ataques cerebrovasculares plantean retos que no solo se limitan al manejo en el servicio de urgencias; el éxito implica la posibilidad de recobrar la funcionalidad y reintegrar al paciente a su entorno. Por esto es necesaria la profundización en el manejo integral de secuelas neuropsiquiátricas en esta patología.

El infarto en el tálamo es una de las causas frecuentes de deterioro cognitivo y comportamental, no solo por sus funciones neurológicas, sino

también relacionado con sus vías de interconexión con otras estructuras cerebrales. La presencia de trastornos afectivos está claramente establecida, y la depresión es una comorbilidad que conduce a un mal pronóstico a largo plazo. El manejo farmacológico y no farmacológico para posibles secuelas debe ser alternativa de intervención luego de establecido el diagnóstico para aumentar las posibilidades de recobrar funcionalidad y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Referencias

1. Pabón J. Diccionario manual Griego clásico- español. XXI Edición. Barcelona: Editorial Vox; 2008.
2. Asencio A, Rodríguez Y, Monteiro H. Enfermedad Cerebrovascular [internet]. s. f. [citado: 14 de enero de 2012]. Disponible en: www.ineuro.sld.cu/contenidos/Pacientes/ecv_manifestaciones.doc
3. Wikipedia. Johann Sebastian Bach [internet]. 2012 [citado: 14 de enero de 2012]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Johann_Sebastian_Bach.
4. Wikipedia. Francisco de Miranda [internet]. 2012 [citado: 14 de enero de 2012]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Francisco_de_Miranda.
5. Charles D. La BBC pondrá fin a la novela de Dickens. Siglo 21 (Guatemala). 2011 Ene 26: Secc Vida.
6. Wikipedia. Vladímir Illich Lenin [internet]. 2012 [citado: 22 de enero de 2012]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Lenin>.
7. Gustavo Cerati [internet]. 2011 [citado: 22 de enero de 2012]. Disponible en: <http://www.cerati.com/>.
8. Easton JD, Saver J, Albers G, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke*. 2009;40:2276-93.
9. Marrugat J, Arboix A, García-Eroles L, et al. Estimación de la incidencia poblacional de los ataques isquémicos transitorios. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. 2009;40(3):261-6.

- cional y la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:573-80.
10. Wolfe CDA, Crichton SL, Heuschmann PU, et al. (2011) Estimates of outcomes up to ten years after stroke: analysis from the prospective south London stroke register. *Plos Med.* 2011;8:e1001033.
11. Medrano M, Boix R, Cerrato E, et al. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España. *Rev Esp Salud Pública.* 2006;80:5-15.
12. Muñiz J. El estudio Manresa: un estímulo para el desarrollo de la epidemiología cardiovascular en España. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:906-8.
13. Puig T, Varas C, Perez I. Patterns of mortality in a cohort of workers followed during 28 years: the Manresa Stud. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:924-30.
14. Takeuchi Y, Guevara J. Prevalencia de las enfermedades neurológicas en el Valle del Cauca. Estudio Neuroepidemiológico Nacional (EPINEURO). Colombia Médica. 1999;30:74-81.
15. Serna de P. Trastorno psiquiátricos en los accidentes cerebrovasculares. *Rev de la Semg.* 2004;66:419-25.
16. Gómez-Restrepo C, Bohórquez A, Pinto Masis D, et al. Prevalencia de depresión y factores asociados con ella en la población colombiana. *Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health.* 2004;16:378-86.
17. Battistin L, Cagnin A. Vascular cognitive disorder. A biological and clinical overview. *Neurochem Res.* 2010;35:1933-8.
18. Bobo WV, Murphy MJ, Heckers SH. Recurring episodes of Bell's mania after cerebrovascular accident. *Psychosomatics.* 2009;50:285-8.
19. Lostra J, Tempra A, García Saiz E, et al. Momento anatómico: la arteria de percherón importancia de su reconocimiento en resonancia magnética [internet]. s. f. [citado: 14 de enero de 2012]. Disponible en: <http://www.hpc.org.ar/images/revista/205-v4p66.pdf>
20. Jensen M. The accountant who lost arithmetic: a case report of acalculia with a left thalamic lesion. *J Med Cases.* 2010;1:92-3.
21. Ardila A, Roselli M. Acalculia and dyscalculia. *Neuropsychol Rev.* 2002;12:179-231.
22. León-González R, Mederos N, Chi Ramírez D, et al. Infarto talámico bilateral y cognición en paciente con enfermedad de Hodgkin. *Rev Cubana Med.* 2006;45.
23. Woodman C, Tabatabai F. New-onset panic disorder after right thalamic infarct. *Psychosomatics.* 1998;39:165-7.
24. Cavanna AE, Bertero L, Cavanna S, et al. Persistent akinetic mutism after bilateral paramedian thalamic infarction. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2009;21:351.
25. Hanihara T, Takahashi T, Washizuka S, et al. Delusion of oral parasitosis and thalamic pain syndrome. *Psychosomatics.* 2009;50:534-7.
26. Mahler C, Macqueen G, Samaan Z. A postmenopausal woman presenting with Ekbom syndrome associated with recurrent depressive disorder: a case report. *Cases J.* 2008;1:54.
27. García-Casares N, Garzón-Maldonado FJ, de la Cruz-Cosme C. Demencia talámica secundaria a infarto agudo paramediano talámico bilateral por oclusión de la arteria de percherón. *Revista de Neurología.* 2008;46:210-12.
28. Porta-Etessam J, Gómez-Escaloniella C. Demencia talámica por infarto talámico izquierdo y en rodilla de la cápsula interna derecha. Primer Congreso Virtual Iberoamericano de Neurología. Poster 44. 1998
29. Pérez-Sánchez S, Fernández-Recio M, López-Domínguez JM, et al. Ictus isquémico talámico: una etiología infrecuente del síndrome de sobresalto. *Neurología.* 2010;25:138-40.
30. Casourret G, Prunet B, Sbardella F, et al. Ischemic stroke of the artery of Percheron with normal initial MRI: a case report. *Case Report Med.* 2010;2010:425734.
31. Khaja A. Acute ischemic stroke management: administration of thrombolytics, neuroprotectants, and general principles of medical management. *Neurol Clin.* 2008;26:943-61.
32. Woodruff TM, Thundyil J, Tang SC, et al. Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke. *Mol Neurodegener.* 2011;6:11

33. República de Costa Rica. Seguro Social. Criterios técnicos y recomendaciones basadas en la evidencia para la construcción de guías de práctica clínica, Tratamiento de Enfermedad Cerebrovascular [internet]. 2005 [citado: 14 de enero de 2012]. Disponible en: http://www.cochrane.ihcrai.org/programa_seguridad_paciente_costa_rica/pdfs/9_Tratamiento-de-la-Enfermedad-Cerebrovascular.pdf
34. Jean L, Bergueron M, Thivierge S, et al. Cognitive intervention programs for individuals with mild cognitive impairment: systematic review of the literature. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2010;18:281-96.
35. Rey A. Algunas tácticas y estrategias para el aprendizaje sin errores. Asociación Colombiana para el Avance de las Ciencias del Comportamiento (ABA Colombia). [internet]. 2003 [citado: 14 de enero de 2012]. Disponible en: <http://www.abacolombia.org.co/bv/educativa/educativa17.pdf>
36. Montejo P, Montenegro P, Reinoso A, et al. Programa de entrenamiento de memoria, Método U. M. A. M. Cuadernos Trabajo social. 2001;14:255-78.
37. Mirallas JA. Avances en la rehabilitación del paciente con enfermedad cerebrovascular. *Rehabilitación.* 2004;38:78-85.
38. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25:457-507.
39. Ramasubbu R, Goodyear B. Methylphenidate modulates activity within cognitive neural networks of patients with post-stroke major depression: A placebo-controlled fMRI study. *Neuropsychiatric Dis Treat.* 2008;4:1251-66.
40. Barrett A, Levy C, González Roth LJ. Pharmaceuticals for poststroke and brain injury rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007;86:603-4.
41. Cho SY, Oh CW, Bae HJ, et al. The prognostic factors that influence long-term survival in acute large cerebral infarction. *J Korean Neurosurg Soc.* 2011;49:92-6.
42. Fróes KS, Valdés MT, Lopes Dde P, et al. Factors associated with health-related quality of life for adults with stroke sequelae. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;69(2B):371-6.
43. Pinto E, Maso I, Vilela RN, et al. Validation of the EuroQol quality of life questionnaire on stroke victims. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;69(2B):320-3.
44. Simpson L, Miller W, Eng J. Effect of stroke on fall rate, location and predictors: a prospective comparison of older adults with and without stroke. *PLoS One.* 2011;6:e19431.
45. Arauz A, Merloz-Benítez M. Infarto cerebral criptogénico en pacientes jóvenes. Pronóstico y recurrencia a largo plazo. *Neurología.* 2011;26:279-84.

Conflictos de interés: Las autoras manifiestan que no tienen conflictos de interés en este artículo

Recibido para evaluación: 25 de enero de 2012

Aceptado para publicación: 29 de abril de 2012

Correspondencia
Loida Camargo Camargo
Hospital Universitario Clínica San Rafael
Calle 17 Sur, carrera 8^a
Bogotá, Colombia
loida.camargo@hotmail.com