

# Tratamiento del síndrome talámico (Dejerine-Roussy) secundario a infarto cerebral isquémico, con gabapentina. Reporte de cuatro casos y revisión de la literatura

Dr. Abelardo Salazar-Zúñiga,\* Dr. Humberto Carrasco-Vargas\*\*

\*Neurólogo ex-jefe del Departamento de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría del Hospital Central Militar de la Ciudad de México, D.F.,

Presidente electo de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría

\*\*Neurólogo Adjunto al Servicio de Neurología del Hospital Central Militar.

## RESUMEN

**Introducción:** Describimos cuatro casos clínicos que acudieron a consulta externa de Neurología y/o se ingresaron en el Departamento de Neurología y Neurocirugía del Hospital Central Militar de la Ciudad de México. Los cuatro pacientes con infarto cerebral isquémico en la región posterior del tálamo presentaron Síndrome Talámico (Dejerine-Roussy), contralateral a la lesión, caracterizado por: hemiparesia sin contractura y rápidamente regresiva; hemianestesia superficial persistente; hiperalgesia cutánea; trastornos de la sensibilidad profunda; hemiataxia ligera y astereognosia completa; dolor severo, persistente, paroxístico con frecuencia intolerable, del lado hemiparético, que no cedía con analgésicos comunes. Sin movimientos coreoatetoides del lado parético; los reflejos cutáneo-abdominales y las respuestas plantares son normales. Los cuatro pacientes presentaron desaparición del dolor a las 24 hs de iniciado el tratamiento con gabapentina 400 mgs 1x3 VO, y han continuado asintomáticos, hasta el momento de este reporte. Hacemos una revisión bibliográfica de la literatura con el propósito de mostrar el cuadro clínico, estudios de laboratorio, neuroimagen y los diversos tratamientos; asimismo mencionar los mecanismos de acción del antiepiléptico y analgésico gabapentina en el síndrome talámico.

**Conclusiones:** Los mecanismos de acción de la gabapentina sobre el dolor neuropático central son a través de la unión de la subunidad  $\alpha_2$  de los canales de calcio dependientes de voltaje; aumento en las síntesis de GABA, y antagonismo de los receptores non-NMDA. También mostrar la buena respuesta de nuestros pacientes a la gabapentina quitándoles el dolor neuropático.

**Treatment of Thalamic Syndrome  
(Dejerine-Roussy) secondary to ischemic  
cerebral infarction with Gabapentine. Report of  
four cases and literature review**

## ABSTRACT

**Introduction:** We describe four clinical cases that attended external consultation of Neurology and/or entry into the Neurology and Neurosurgery Department of the Military Central Hospital of Mexico City. The four patients with ischemic cerebral infarction in the posterior region of the thalamus presented Thalamic Syndrome (Dejerine-Roussy), contralateral to the injury, characterized by: hemiparesia without contracture and quickly regressive; superficial persistent hemianesthesia; cutaneous hyperalgesia; disturbances of deep sensitivity; light hemiataxia and complete stereognosis; severe, persistent, paroxystic pain frequently intolerable, of the hemiparetic side, that did not yield with common analgesic. Without choreoathetoid movements of the paretic side; cutaneous-abdominal reflections and the plantar answers are normal. The four patients presented disappearance of the pain to 24 hs of initiate the treatment with gabapentine 400 mgs 1x3 O, and have continued asymptomatic, until the moment of this report. We make a bibliographical revision of literature in order to show the clinical manifestations, laboratory studies, neuroimage and the diverse treatments. Also, to mention the mechanisms of action of the antiepileptic and analgesic gabapentine in the thalamic syndrome.

**Conclusions:** The action mechanisms of gabapentine on the central neuropathic pain are through the union of the subunit  $\alpha_2$  of voltage dependent calcium channels; increase in the GABA syntheses, and antagonism of the receptors non-NMDA. Also to show the good answer of our patients to gabapentine

co central y sufrimiento, que evitó el someterse a un procedimiento de neurocirugía estereotáxica.

**Palabras clave:** Síndrome talámico, síndrome de Dejerine-Roussy, infarto cerebral isquémico, dolor neuropático central, gabapentina, canalopatía.

*clearing the central neuropathic pain and suffering, that avoid to subject them to a procedure of stereotaxic neurosurgery.*

**Key words:** *Thalamic Syndrome, Dejerine-Roussy Syndrome, ischemic cerebral infarction, central neuropathic pain, Gabapentine, channelopathy.*

## INTRODUCCIÓN

A comienzos de 1903, Jules Joseph Dejerine y Gustave Roussy descubrieron y estudiaron los hechos clínicos y patológicos del síndrome talámico.<sup>1,2</sup> Poco ha sido agregado a su descripción inicial en los últimos casi 100 años. Veinte años después Foix, Masson y Hillemand demostraron que la causa más común del síndrome es la obstrucción de las arterias talamogenuculadas, ramas de la arteria cerebral posterior.<sup>1,3-5</sup>

El hecho más angustiante del síndrome talámico es el dolor generalmente intratable, intenso, incapacitante, constante, con sensación urente, lacerante, comúnmente asociado a hiperestesia dolorosa en la misma distribución. Como Dejerine y Roussy notaron, el dolor es refractario y resistente a los medicamentos analgésicos comunes y es generalmente desagradable. Además de los antiguos tratamientos neuroquirúrgicos: talamotomías, mesencefalotomías, cingulotomías; se han establecido nuevos tratamientos neuroquirúrgicos: estimulación de la médula espinal, estimulación de la corteza motora y estimulación cerebral profunda crónica con técnicas de aproximamiento con estereotaxia. Asimismo, en los últimos años se han establecido nuevos tratamientos con medicamentos opiáceos, antidepresivos tricíclicos y analgésicos-antiepilépticos del tipo de la gabapentina.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

(CRR) Paciente femenino de 68 años de edad, diestra, casada, civil, originaria de San Gregorio Atlapulco, México D.F., ocupación el hogar; antecedentes sin importancia.

Padecimiento actual: acude a consulta el 6 de septiembre de 1999 con evolución de 15 días con cefalea hemicraneal izquierda, de moderada intensidad, con vómitos, bradicardia, pérdida de la conciencia de varios minutos de duración y disminución de la fuerza del hemicuerpo izquierdo, con dolor intenso, persistente del mismo lado. El dolor era intolerable, continuo, el roce de las sábanas le provocaba dolor intenso, que le impedía dormir adecuadamente. La exploración física reveló PA 130/80, FC 80 X', Temp. 36.6 C.

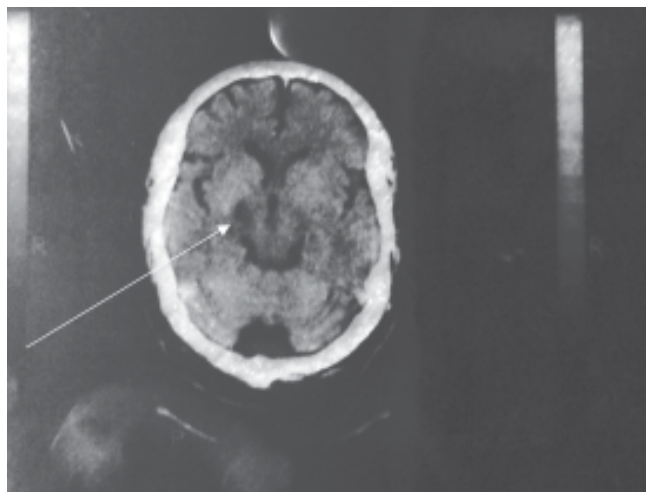


Figura 1. Imagen hipodensa en región talámica posterior derecha.

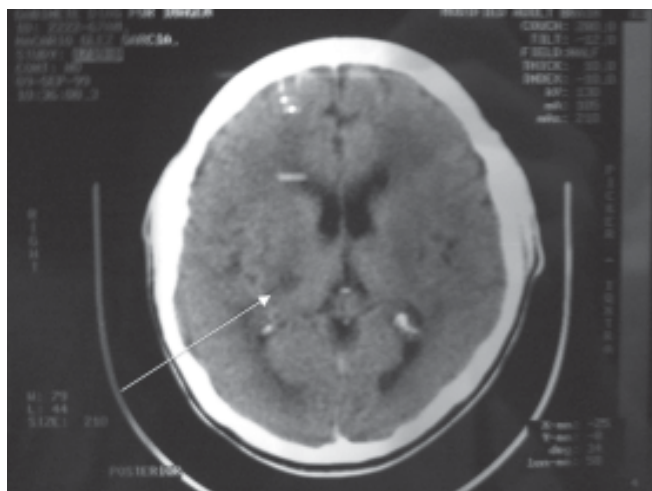
Examen neurológico: consciente, orientada, estado mental normal, pares craneales normales, hemiparesia izquierda (4/5), disfasia motora, ROT +++ izquierdos, resto de ROT ++, respuesta plantar extensora izquierda; hiperalgesia izquierda, con marcha con lateropulsión a la izquierda, coordinación normal; coordinación dedo-nariz normal, Romberg negativo; FO: normal bilateral. Los estudios de laboratorio mostraron biometría hemática normal, glucemia de 105, urea y creatinina normales. La TAC de cráneo: imagen hipodensa en región talámica posterior derecha, se diagnosticó infarto cerebral isquémico (Figura 1).

Se inició tratamiento con gabapentina 400 mgs 1 x 3 VO. La paciente acudió a consulta el 10 de septiembre de 1999 y refirió que el dolor desapareció totalmente en 24 hrs. La paciente acude a control cada tres a cuatro meses, ha permanecido asintomática hasta el momento actual con el mismo tratamiento.

### Caso 2

(MGG) Paciente masculino de 67 años de edad, originario de Tuxtepec, Oaxaca, reside en México D.F., diestro, casado, civil, jubilado; antecedente de padecer hipertensión arterial sistémica mal controlada.

Acudió a consulta el 8 de septiembre de 1999 con evolución de 19 días, en que presentó pérdida de la conciencia y caída hacia el frente con traumatismo craneano, la pérdida de la conciencia duro va-



**Figura 2.** Imagen hipodensa anular en región posterior del tálamo derecho.

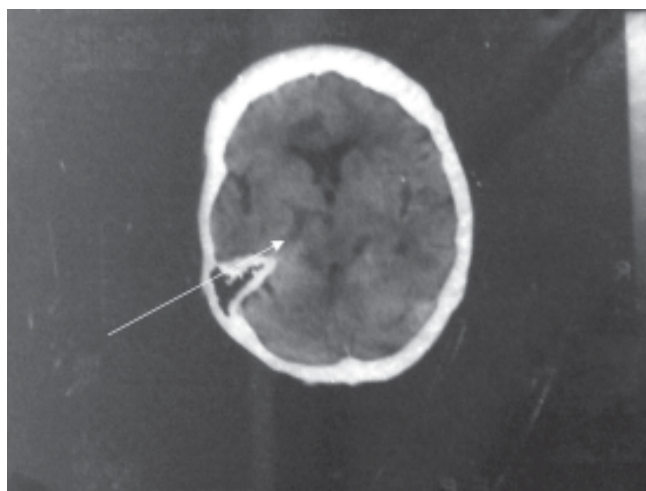
rios minutos. Al despertar presentó hemiparesia izquierda, con dolor intenso, intolerable, hipoestesia del hemicuerpo izquierdo, ligera hemiataxia izquierda. El día del ictus presentó PA 180/150. Se inició Isosorbide 10 mg. 1x2 VO, Amlodipina 5 mgs 1 x 2 VO, con discreta disminución de la presión arterial. A la exploración física se encuentra PA 140/100, FC 70 X', FR 18, Temp. 36.4 °C.

Examen neurológico: Consciente, orientado, estado mental normal, pares craneales normales, hemiparesia izquierda (4/5), hiperalgesia izquierda, hiperreflexia izquierda de +++, respuesta plantar flexora bilateral, hemiataxia izquierda, pruebas dedo nariz y talón rodilla normales, FO normal bilateral. El 10 de septiembre de 1999 se realizó: Biometría hemática normal, QS: glucosa, urea y creatinina normales, Ego: normal. TAC de cráneo: imagen hipodensa anular en región posterior del tálamo derecho diagnóstico de infarto cerebral isquémico (Figura 2). EEG anormal por actividad Theta.

Se inició tratamiento con gabapentina 400 mgs 1 x 3 VO, clopidogrel 75 mgs 1 x 1 VO; se continuó con amlodipina 5 mgs 1 x 1 VO y con isosorbide 10 mgs 1 x 2 VO. El paciente acudió a consulta el 13 de septiembre y refiere que el dolor desapareció en 24 hs. Ha permanecido en control cada tres meses y continúa asintomático con gabapentina 400 mgs 1 x 3 VO.

### Caso 3

(CAA) Paciente femenino de 80 años de edad, originaria de México D.F., diestra, viuda de militar, ocupación hogar; antecedentes de diabetes mellitus grado II, con insuficiencia renal crónica, anemia, e hipertensión arterial mal controlada. El día 18 de febrero de 2000 se ingresa en el Departamento de Neurología y Neurocirugía del Hospital Central Militar, por presentar una evolución de nueve días al perder la fuerza del hemicuerpo izquierdo, caer al



**Figura 3.** Imagen hipodensa en región talámica posterior derecha.

suelo y sufrir traumatismo craneal, sin pérdida de la conciencia; sin embargo, presenta dolor severo, continuo e intolerable en hemicuerpo izquierdo. Al examen físico: PA 130/90, FC 80 Fr 20, Temp. 37.2 °C. Herida en región frontal derecha suturada.

Examen neurológico: consciente, orientada, estado mental normal, pares craneales normales, hemiparesia izquierda (4/5), ROT +++ izquierdos, de ++ derechos, respuesta plantar flexora bilateral, sensibilidad con hiperalgesia hemicuerpo izquierdo, coordinación normal, hemiataxia izquierda a la marcha, pruebas dedo-nariz y talón rodilla normales FO: normal bilateral, La biometría hemática: Hb 7.4 gs/dl, hto 22.1 %, eritrocitos 2'370,000, leucocitos 10,700, QS glucosa 108 mgs / dl, urea 39 y creatinina 1.9 ; EGO: turbia, D 1015, leucocitos 15-20 X campo, proteínas 75 mgs/dl, bacterias abundantes, eritrocitos 3 a 5 x campo. TAC de cráneo: imagen hipodensa en región talámica posterior derecha que diagnosticó como infarto cerebral isquémico (Figura 3).

Se inició tratamiento con antibióticos para su infección urinaria y clopidogrel para el infarto cerebral isquémico, se inició tratamiento con gabapentina 400 mgs 1 x 3 VO con lo que cedió el dolor en 12 hs. Fue egresada por mejoría (sin dolor) el 23 de febrero del 2000, para control en consulta externa neurológica cada tres meses. Ha permanecido asintomática del dolor con el mismo tratamiento hasta su última cita en junio 2002.

### Caso 4

(OAV) Paciente masculino de 65 años de edad, derechohabiente, padre de militar, originario de México D.F., diestro, casado, jubilado; sin antecedentes de importancia.

Acude el 15 de mayo del 2001 a consulta externa de Neurología por presentar evolución de dos días



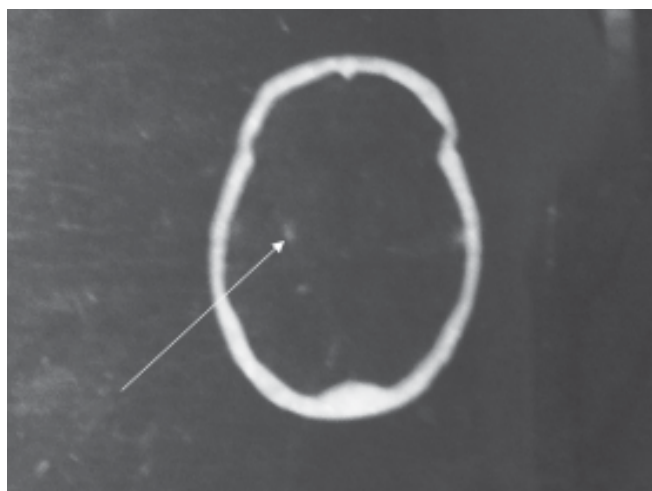


Figura 4. Área hipodensa en región talámica posterior derecha.

con disminución de la fuerza del hemicuerpo izquierdo, marcha con lateropulsión a la izquierda, asimismo, dolor severo, continuo, en ocasiones paroxístico, e intolerable que le impide conciliar el sueño. A la exploración Física: PA 130/80, FC 76, FR 18, Temp. 36.7.

Examen Neurológico: consciente, orientado, estado mental normal, pares craneales normales, hemiparesia izquierda (4/5), hiperalgnesia izquierda, marcha hemiataxia izquierda, hipoestesia superficial y profunda izquierdas, ROT +++ izquierdos, derechos ++, respuesta plantar flexora bilateral, coordinación normal, FO: normal bilateral. La biometría hemática: Hb 15.6 g/dl, Hto 45 %, leucocitos 8600 ; QS: Glucosa, urea y creatinina normales, EGO: Normal. TAC de cráneo: área hipodensa en región talámica posterior derecha que se diagnosticó como Infarto cerebral isquémico (Figura 4).

Se inicia tratamiento con gabapentina 400 mgs 1 x 3 VO acude el paciente el 22 de mayo del 2001 refiere desaparición del dolor a las 24 hrs después de iniciado el tratamiento; ha permanecido en control cada tres meses en la consulta externa de Neurología.

### EPIDEMIOLOGÍA

El concepto de dolor central agrupa a todo el dolor resultante de una lesión del Sistema Nervioso Central (a partir del asta dorsal de la médula espinal hasta la corteza cerebral somatosensorial). Esta definición excluye *a priori* los dolores centrales debidos a una lesión del Sistema Nervioso Periférico.

La prevalencia de estos dolores centrales es relativamente rara, entre 1.5 a 8%, debidos a enfermedad vascular cerebral<sup>6-8</sup> y 30 % secundarios a traumatismos medulares.<sup>6</sup> Los dolores centrales debidos a otras enfermedades neurológicas: esclerosis múltiple 23 %, epilepsia 2.8 %.<sup>6</sup>

### SEMIOLÓGÍA

El síndrome de Dejerine-Roussy o síndrome talámico es considerado el modelo más adecuado para el dolor central. Existen otras lesiones en áreas anatómicas del cerebro: la corteza parietal y las radiaciones tálamo-corticales, que pueden provocar dolores de tipo central semejantes al dolor talámico, y se les denomina dolores pseudo-talámicos.<sup>9-12</sup> La gran semejanza entre estos síndromes clínicos apoya el concepto de dolores de tipo central.<sup>13,14</sup> El sitio de la lesión anatómica cerebral establece el pronóstico del dolor central.<sup>15</sup>

### ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Los dolores centrales se agrupan de manera diferente en tres unidades semiológicas:

1. Dolor espontáneo. Se presenta en ausencia de toda estimulación somestésica o nociceptiva. Es permanente, se acompaña de una sensación de constricción, estiramiento. Es paroxístico, comparable a una descarga o toque eléctrico o a una cuchillada. Disestésico: produce sensación de tipo hormigueo, piquetes, picazón de tipo doloroso.
2. Dolor provocado. Se presenta después de estimulaciones externas nociceptivas o no nociceptivas. Es de dos tipos: La Alodinia es producida por un estímulo no nociceptivo como el movimiento, el tacto, el calor, el frío, la vibración, la presión, estímulos eléctricos utilizados por los fisioterapeutas en la TENS (Neuro-Estimulación Transcutánea-NETS) o los utilizados en la realización de potenciales evocados somatosensoriales. Ella quizá electivamente es propioceptiva y sinestésica (se produce al caminar al apoyar el pie con el suelo o con el zapato o por la presión de la posición, por un simple movimiento. Táctil el simple contacto de la piel con la ropa. o con las sábanas produce dolor. Térmico temperaturas que normalmente no producen dolor, con la alodinia sí se provoca (temperaturas de 5 °C de frío y 40 °C de calor). La hiperpatía es provocada por un estímulo nociceptivo. Es una percepción dolorosa excesiva, desproporcionada en respuesta a un estímulo normalmente doloroso (piquete, caliente y frío), este incremento de la percepción dolorosa no aparece en el momento del estímulo sino poco después y persiste por un tiempo.
3. La hipoestesia. Es constante o casi constante.

El síndrome talámico es el prototipo de los dolores de origen central (Síndrome de Dejerine-Roussy).

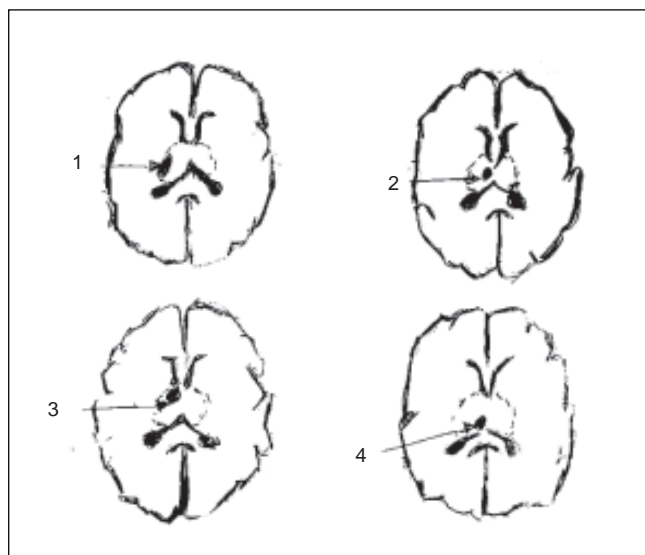
La lesión causal implica a los núcleos inferior y lateral (VPL, VPM Vim, Vmpo). Los dolores generalmente se presentan como síntoma inicial en 26 a 36%, o se limitan a iniciar con parestesias. Los dolores centrales se instalan de inicio en 11 a 59% en las lesiones talámicas con predilección por las lesiones talámicas derechas. La semiología de esta lesión generalmente tiene tres componentes: dolor espontáneo, alodinia, hiperpatía sobre un fondo de hipoestesia.<sup>8</sup>

Los dolores “pseudotalámicos” por lesiones:

1. Del tallo cerebral: El prototipo es el síndrome bulbar lateral o síndrome de Wallenberg, que se complica en cerca de 70%, con dolor de tipo central (Rue et al 1992), en el hemisfero contralateral a la lesión por daño al fascículo espino-talámico.
2. De la médula: El síndrome de la arteria espinal anterior (SAEA). La cordotomía Antero-lateral puede acompañarse de dolor secundario (Rosomoff et al 1969, Lipton 1990). En caso de lesión medular traumática provoca dolor espontáneo (96 %), alodinia, hiperpatía /47%, Tasker et al 1992), el daño es más marcado sobre el fascículo espino-talámico, que sobre el sistema lemniscal. Las lesiones aisladas sobre los cordones posteriores pueden generar dolores que se ha llamado dolor tabético(Nathan et al 1986).
3. De la corteza y subcorteza (parietal): La implicación de la corteza parietal en la percepción dolorosa es demostrada por las observaciones siguientes: La epilepsia dolorosa es rara de 1.2 a 3% de las epilepsias (Young et al 1983-1986). La estimulación eléctrica de SI (Penfield y Jasper 1954). Observaciones demostraron que lesiones de áreas corticales (Lóbulo parietal inferior, corteza frontoparietal SII) provocaban analgesia (Russel 1945, Sinclair 1967, Soria et Fine 1991), o el estallido de un dolor intenso.<sup>8</sup>

### SÍNDROMES DE INFARTO TALÁMICO

El tálamo es la región anatómica más grande del Diencefalo. Su irrigación sanguínea se basa fundamentalmente en la arteria comunicante posterior, y el segmento perimesencefálico de la arteria cerebral posterior (ACP). Los infartos talámicos generalmente son debidos a oclusión de una de las cuatro regiones vasculares mayores: Posterolateral, dorsal, paramediana y anterior (Figura 5). El Infarto cerebral isquémico de la región posterolateral es provocado por la oclusión de las ramas de la arteria talamogenuculada, que nace en el segmento P2 de la ACP, y puede provocar tres síndromes neurológicos: síndrome talámico de Dejerine-Roussy, in-



**Figura 5.** Síndromes Talámicos producidos por oclusión de ramas arteriales de la arteria cerebral posterior y de la arteria comunicante posterior. 1. Infarto posterolateral (arteria talamogenuculada). 2. Infarto paramediano (arteria posterior talamoperforante). 3. Infarto anterior (arteria polar). 4. Infarto dorsal (arteria coroidea posterior).

farto sensorial puro, e infarto sensitivomotor. En el síndrome talámico de Dejerine-Roussy, el paciente tiene pérdida sensorial contralateral en todas las modalidades, disestesias severas del hemisfero involucrado, trastornos vasomotores, hemiparesia contralateral transitoria, y en ocasiones movimientos coreoatetoides o balísticos. El síndrome talámico dorsal se produce por la oclusión de las arterias coroideas posteriores y se caracteriza por presentar cuadrantanopsia homónima o sectoranopsias homónima horizontal, puede presentar respuesta optocinética asimétrica e hipoestesia hemicorporal (cara y brazo). El infarto talámico paramediano puede ser unilateral o bilateral, y con frecuencia resulta de la oclusión del apex de la arteria basilar, que produce una desconexión entre el tálamo y los lóbulos frontales. Asimismo, se produce por la oclusión de las arterias paramediana, talámica y subtalámica (el pedículo talamoperforante). Clínicamente se manifiesta con somnolencia o pérdida transitoria de la conciencia, pérdida de la memoria, o trastornos del talante, y anomalías de la mirada vertical. El Infarto Talámico Anterior se produce por la oclusión de la arteria polar o tuberotálamica. Clínicamente se manifiesta por trastornos como abulia, apatía, desorientación carencia del sentido de realidad, y cambios de personalidad, paresia emocional-facial contralateral, hemiparesia ocasional, déficits de los campos visuales. Los infartos del lado izquierdo se asocian con disfasia, en tanto que los infartos del lado derecho se asocian con heminegación. La lesión del pulvinar talámico puede provocar una afasia talámica.<sup>12-16</sup>

## CONCLUSIONES

El dolor, además de la sensibilidad térmica y visceral se integra a nivel de la médula espinal, tallo cerebral, el tálamo y la región parietal de la corteza cerebral.<sup>16</sup> Juntas, estas tres modalidades sensoriales constituyen un sistema nociceptivo que determina la condición fisiológica del cuerpo.<sup>1</sup> A lo largo de las dos décadas pasadas, ha habido importantes avances en la investigación de la organización molecular, celular y anatómica del sistema nociceptivo y los mecanismos centrales del control del dolor, y las interacciones entre dolor y sistema nervioso autónomo.

### **El síndrome de dolor neuropático central**

Los mecanismos precisos que producen el “dolor neuropático central”, que sigue a las lesiones del sistema espinotalámico (anterior y lateral) a nivel de médula espinal (siringomielia o esclerosis múltiple), bulbo (infarto bulbar lateral) y del núcleo ventral posterior del tálamo, semejantes a las lesiones de los cuatro casos que presentamos con síndrome talámico por infarto cerebral lacunar, se conocen en forma incompleta. Una hipótesis sugiere que el dolor central resulta de la desinhibición de los sistemas, despertar y emocional, de procesamiento del dolor, que procesan el dolor térmico y terminan en el giro cingular anterior.<sup>16</sup> Una segunda hipótesis puede ser la relacionada a la disminución de los receptores non-NMDA de la médula espinal; a la disminución de la síntesis de GABA y principalmente a la disminución o lesión de los canales de calcio subunidad  $\alpha_2$  dependientes de voltaje, en cada una de las estructuras anatómicas que producen el dolor neuropático central, esta última hipótesis puede ser apoyada debido a que los mecanismos de acción de la gabapentina sobre el dolor neuropático central (síndrome talámico) es a través de la acción sobre la subunidad  $\alpha_2$  de los canales de calcio dependientes de voltaje; aumento en la síntesis de GABA y antagonismo sobre los receptores non-NMDA.<sup>17-22</sup>

En nuestros cuatro casos el tratamiento con gabapentina se les dio durante tres meses aun cuando los pacientes estuvieron asintomáticos del dolor talámico. El seguimiento en la consulta externa de

neurología fue de tres años y continuaron asintomáticos.

## REFERENCIAS

1. Dejerine J., Roussy G. Le Síndrome thalamique, *Rev Neurol* (Paris) 1906; 14: 521-32.
2. Wilkins RH, Brody A, Dirham NC. The Thalamic Syndrome. *Neurological Classics XVIII. Arch Neurol* 1969; 20: 559-62.
3. Lhermitte J, Fumet. Syndrome thalamique. *Rev Neurol* (Paris) 1921; 37: 1259-62.
4. Foix C, Masson A, Le syndrome de l'artere cerebrale posterieure *Press Med* 1925; 33: 113-117.
5. Foix C, Hillemand, Les syndromes de la région thalamique. *Press Med* 1925; 33:118-9.
6. Bonica J J. Introduction, in Nashold B.S. Ovelmen-Levitt J.(eds) *Advances in pain reserch and therapy* . New York, *Raven Press* 1995; 19: 1-19.
7. Andersen G, Vestergaard K, Ingelman-Nielsen M, Jensen TS. Incidence of Central post-stroke pain. *Pain*, 1991; 61: 187-193.
8. Michel D, Laurent B, Convers P, García-Larrea L, Le Bas JF, Schott B, Douleurs corticales etude clinique, electrophysiologique et topographique de 12 cas. *Rev Neurol* (Paris) 1990; 146: 405-14.
9. Cassinar V, Pagni CA, Central Pain: a neurological survey. Cambridge MA, Harvard University, 1969.
10. Boivie J, Leijon G, Johnansson I. Central post-stroke pain – a study of the mechanisms though analices of the sensory anomalies. *Pain* 1989; 37: 173-85.
11. Canavero S, Pagni CA, Castellano G, Bonicalzi V, Bello M, Duca S, Podio V. Tje role of cortex in pain central Syndromes. *Neurosurgery* 1993; 32: 185-191.
12. Shah M, Biller J, Rostral brainstem and thalamic infarctions *Neurobase ICD* 1997; Code: 4343.01; 433.81.
13. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J, Vascular syndromes of forebrain, brainstem and cerebellum. In localization in clinical neurology. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2001, 523-557.
14. Nassredine ZS, Saber JL, Pain alter thalamic stroke: righth diencephalic predominance and clinical features in 180 patients. *Neurology* 1997; 48(5): 1196-99.
15. Pezzini A, Del Zotto E, Archetti S, Albertini A, Gasparotti R, Magoni M, Padovani A. Thalamic Infarcts in young adults: relationship between clinical-topographic features and patogenesis. *Eur Neurol* 2002; 47(1): 30-36.
16. Benarroch EE. Dolor: Conceptos emergentes en fisiología y fisiopatología. *Revista Neurológica Argentina* 2005; 30: 70-82.
17. Gee NS, Brown JP, Visaka UK, Dissnayake, Oxford J, Thurlow R, Woodruff NG. The novel anticonvulsivant drug, Gabapentin (Neurontin), binds to the a subunit of a Calcium Channel (\*). *J Biol Chem* 1996; 271(10): 5768-76.
18. Gonzales GR., Central Pain: Diagnosis and treatment strategies. *Neurology* 1995; 45(9): S11-S16.
19. Calzado E, Guisado F, Infarto talámico y nivel pseudomédula. *Rev Neurol* 2000; 30 (7): 697-700.
20. BennettML. Gabapentin in the treatment of neuropathic pain. *Palliative Med* 2004; 18(1): 3-11.
21. Chen SR, Eisenach JC, McCaslin PP, Pan Hui-lin. Synergist effect between intrathecal Non NMDA antagonist and gabapentin on allodynia induced by spinal nerve ligation in rats. *Anesthesiology* 2000; 92: 500-6.
22. Marples IL, Murria P. Neuropathic Pain. *The Lancet* 1999; 354:953.

Recibido: Febrero 2, 2006.  
Aceptado: Marzo 31, 2006.