

11233
12
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

**INSTITUTO NACIONAL DE
NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA**

"ASPECTOS CLINICOS DE LOS SINDROMES LACUNARES"

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad en

NEUROLOGIA

presenta

Dr. JUAN CARLOS PEREZ GARCIA



México, D. F.

1990

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

	pág.
INTRODUCCION.	1
ASPECTOS HISTORICOS.	2
FISIOPATOLOGIA.	7
CUADRO CLINICO.	11
Sindrome sensitivo puro	11
Hemiparesia motora pura	12
Hemiparesia atáxica	13
Sindrome disartria mano tórpe	14
Hemiparesia motora pura con afasia - motora	14
Hemiparesia motora pura respetando la cara.	14
Sindrome Mesencéfalo-talámico.	15
Demencia Talámica.	15
Hemiparesia motora pura con parálisis de la mirada horizontal.	16
Hemiparesia motora pura con parálisis cruzada del III Nervio(Weber)	16
Hemiparesia motora pura con parálisis cruzada del VI Nervio.	16
Hemiparesia motora pura y confusión.	17
Alteración de movimientos oculares sin hemiparesia.	17
Sindrome sensitivo-motor.	19
Hemicorea hemibalismo	19
Otras alteraciones del movimiento	20
Sindrome de las ramas bajas de la - arteria basilar.	20

Síndrome lateral pontino.	21
Síndrome lateral ponto-bulbar	21
Pérdida de la memoria	21
Síndrome de enclaustramiento	
"Locked-in"	21
Estado lacunar.	22
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	23
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	33
ESQUEMAS	34
GRAFICAS	44
BIBLIOGRAFIA	58

ASPECTOS CLINICOS DE LOS SINDROMES LACUNARES.

INTRODUCCION:

Los infartos lacunares pueden ser definidos como pequeños infartos ausentes de la corteza cerebral y cerebelar y que se presentan generalmente en las profundidades del cerebro y tallo cerebral, como resultado de la oclusión de ramas penetrantes de las grandes arterias cerebrales: A. cerebral media, cerebral posterior y menos comunmente la arteria cerebral anterior y arterias vertebrales. (16,20).

Los pequeños infartos profundos no deben de ser clasificados como "lacunares" si es que ellos son sólo parte de un gran infarto que compromete la corteza y que son debidos a la oclusión de grandes arterias. El término connota un origen vascular y no debe de usarse en otro tipo de lesiones parenquimatosas. Los infartos lacunares pueden medir 3 a 4 mm. hasta 1.5 ó 2 cm. de diámetro, los mayores generalmente son sintomáticos y los más pequeños pueden cursar asintomáticos a menos que tengan una localización estratégica sobre un tracto sensitivo o motor. (16,20,22).

Los sitios más comunes de localización de infartos lacunares son en orden decreciente por frecuencia: putámen, caudado, tálamo, cápsula interna, sustancia blanca subcortical, y la causa más frecuente de oclusión vascular es la presencia de una placa de aterosclerosis en las arterias que miden entre 400 y 900 micras-- (16,21,22); relacionando también la presencia de este tipo de infartos con la hipertensión arterial, y mucho menos frecuente la presencia de "embolismo" a las arte

rias penetrantes(16,19,20,21,22,59).

La edad de inicio de los síndromes lacunares es en promedio por arriba de los 60 años con un promedio de sobrevivencia de 8 años.

ASPECTOS HISTORICOS:

La historia de las "LACUNAS" cerebrales se inicia desde Dechambre y Durand-Fardel quienes en 1843 en Paris, describen los datos anatomopatológicos de un cerebro el cual mostraba a nivel del N. estriado bilateralmente ,cierto número de pequeñas "LACUNAS" sin alteraciones en el color y consistencia en su periferia y con pequeños vasos en su interior. En esta misma monografía, describen el "état criblé" consistente en numerosos canales o pequeños "hoyos" redondeados en el tejido cerebral y a cada lado de los cuales se proyectaba un pequeño vaso, estos fueron localizados en el N. estriado, tálamo y sustancia blanca cerebral. (20,27) En los años siguientes son grandes los esfuerzos de los patólogos por esclarecer este "reblandecimiento" cerebral como una forma de "encefalítis" o de acuerdo a la doctrina de Virchow, una variedad de necrosis isquémica secundaria a oclusión arterial o a fallas en la circulación. Sin embargo es Proust en 1866 en la realización de su tesis quien se pregunta el ¿por qué ? de las "lacunas" ,mencionando su contenido de tejido fibroso y líquido claro, y hace referencia también a la presencia de ateromas en las arterias cerebrales de sus casos estudiados. Otros autores como Laborde, Bourneville y Landouzy(1873-1877) así como Raymond (1885) describen

las lesiones lacunares, sin embargo no hacen una correlación anatómico-clínica adecuada. Comte en 1900 escribe una monografía sobre "parálisis pseudobulbar", hallando en 9 de sus 11 casos infartos lacunares en el tallo cerebral.

Pierre Marie en 1901 y Ferrand en 1902 fueron los primeros en definir claramente la lesión anatómica y describir la principal lesión correspondiente al cuadro clínico, y reconocen en cerebros de 50 pacientes que 45 de ellos presentaban infartos lacunares en el N. lenticular y en otros sitios de predilección incluyendo el puente, tálamo, sustancia blanca subcortical, cápsula interna, centro semioval, cuerpo caloso y raramente en cerebelo, hallaron más de una "lacuna" en 32 casos y en 13 más de dos, y reportan en un caso 10 infartos de este tipo. Además describieron a las "lacunas" como resultado de un infarto "curado" producido por la ruptura u obliteración de una arteria perforante o sus ramas debido a arterioesclerosis local. El cuadro clínico lo describen estos autores con dos características principales: Una hemiplegia súbita seguida de buena recuperación, en ocasiones sólo era la "torpeza" de un miembro. Una segunda característica fue marcha a pasos cortos; hemianestesia que ocurrió sólo en 8 pacientes, y la hemianopsia que no fue descrita; fue común la disartria, sin embargo no hallaron afasia permanente y la parálisis pseudobulbar fue común. Finalmente la demencia con o sin incontinencia urinaria pudo observarse, además de risas y llantos inmotivados que fueron frecuentes.

Pierre Marie además introdujo el término de "état lacunaire" hallazgo en 50 casos de su servicio, usándolo para designar el estado patológico de "múltiples" lacunas y en el cual se podía englobar el "état criblé"

descrito por Durand-Fardel y el "etat vermoulu" también descrito por Marie en el cual se refería a la destrucción de la sustancia gris cortical con la producción de "alveolos", y el término "etat porose" el cual el mismo Marie atribuyó a la formación de "gas" post-mortem.

En el mismo año vinieron más descripciones de la patología por Dupré y Devaux, y Ferrand quien en su estudio de hemiplegia en pacientes de edad avanzada, describe sus hallazgos de 88 casos 50 de los cuales ya había descrito Pierre Marie, con localizaciones de los infartos lacunares similares a las descritas anteriormente. Sin embargo la descripción de Ferrand de los cambios patológicos de las lacunas fué más minuciosa, en cada lacuna él halló un vaso localizado centralmente que "nunca" estuvo ocluido, pero un "espesamiento" interno con estrechamiento de la luz fué prominente. Por otro lado los vasos de la base del encéfalo estuvieron siempre más ateromatosos; y la sección simple mostró el 99% de las "lacunas"; otros hallazgos frecuentes fueron el crecimiento del hígado así como hipertrofia y dilatación cardíaca.

La mayoría de sus pacientes presentaban su primer "ictus" lacunar después de los 60 años, clínicamente manifestada por la súbita hemiparesia ya descrita y llamando la atención que sólo 8 de ellos debutaron con pérdida de la conciencia, predominando otros síntomas como fatiga, somnolencia, cefalea y vómito; un dato importante fué la tendencia a la recuperación en pocos días, y cuando la lesión ocurría directamente en la cápsula interna o en el puente la recuperación era más lenta.

Ellos consideraron la aterosclerosis como principal factor de riesgo y en algunos casos la hipertensión arterial, siendo ocasional el hallazgo de diabetes en sus pacientes; y refieren que 15 de ellos (17%) fallecieron posteriormente por hemorragia en "ganglios basales, lo que les hizo pensar que los infartos lacunares podían considerarse como factor de riesgo para hemorragia cerebral.

Foix en 1926 emplea el término **hemiplegia "banal"** para referirse muy probablemente a la **hemiplegia motora pura**. El mismo **Foix** con **Hillemand** reconocen tres síndromes en el puente secundarios a infarto en las arterias circunferenciales cortas y de la región tegmental que iba desde una simple hemiplegia de predominio en la extremidad superior y discreta disartria, hasta la presencia de signos piramidales bilaterales, parálisis pseudobulbar, disfagia, disfonía y espasmos de laringe, secundarios a "lacunas" bilaterales, las alteraciones del lenguaje podían variar de disartria a anártria, o afasia de Broca.

En 1933 **Lhermitte** y **Trelles** se refieren a la presencia de síndromes pontinos secundarios a la arterioesclerosis de la arteria basilar. **Fisher** en 1953 se refiere ampliamente sobre el papel que juegan la hipertensión y la arterioesclerosis en la patogénesis de los infartos lacunares. Sin embargo, es el mismo **Fisher** quien en 1965 de una serie de 1042 autópsias encuentra que 114 o sea el 11% presentaban una o más "lacunas", de los cuales 71 fueron hombres y 43 mujeres, entre las edades de 20 a 89 años, con predominio entre los 60 y 70 años, con un promedio de tres infartos lacunares por cerebro, y siendo el N.lenticular el más afecta

do(37%) casi siempre en el putámen; en el puente 16%, tálamo 14%, N.caudado 10%, brazo posterior de la cápsula interna y corona radiada 10%, en la sustancia blanca lateral al N.caudado 4% , sustancia blanca periventricular 2%; hallando una "lacuna" en 29 pacientes y variando hasta 15 infartos lacunares en dos pacientes.

En este trabajo **Fisher** hace una descripción exácta de la localización de los infartos lacunares y su tamaño el cual predominó entre 3 y 5 mm. Describe también lesiones asociadas en sus casos,tales como hemorragia cerebral en el 35%(causa de la muerte), infartos corticales en el 27% y se refiere además a la aterosclerosis como hallazgo,clasificandola en 4 grados: severa en el 64%,moderada en 20%, y leve en el 15%,ausente en 1% y al comparar estos resultados con los hallazgos de aterosclerosis en las autopsias de rutina,postula una significancia importante entre la **ateroesclerosis** y la **enfermedad lacunar**.

La importancia en el trabajo de **Fisher** sin duda radica en la correlación clinico-patológica y la patogénesis de las "lacunas",ya que da la pauta a la descripción de estos variados y raros "**SINDROMES LACUNARES**" los cuales tienen ya un lugar en la literatura mundial independientemente de otro tipo de infartos cerebrales aterotrombóticos o embólicos.

FISIOPATOLOGIA:

El foco de desintegración cerebral o "LACUNA" es un pequeño y profundo infarto con un diámetro máximo de 15 mm. por lo general mucho menos, y con volumen de 0.2 a 15 mm. cúbicos aunque lo más frecuente es entre dos y tres mm. cúbicos (60) estos ocurren en el territorio de las arterias penetrantes profundas, las cuales tienen una luz entre 40 y 50 micras hasta 0.5 y 1 mm. de diámetro (6,54), cuando el diámetro de las lacunas sobrepasa 1.5 cm. el término es de "superlacuna" o de "lacuna gigante" (20). Con mayor frecuencia ocurren en el territorio de las lenticulo-estriadas de la A.C.M. así como la arteria estriada anterior y la arteria de Heubner, rama de la A.C.A. --- La arteria coroidea anterior y arterias perforantes directas del sifón carotídeo; en el territorio vertebrobasilar las ramas paramedianas de la arteria basilar y las ramas tálamo-geniculadas y tálamo-perforantes que son ramas de la arteria cerebral posterior. También puede comprometerse el territorio de las arterias tubero-talámicas, aunque esta arteria recibe circulación tanto del sistema carotídeo como del vertebro-basilar. (39).

(fig. 1 a, b, c, d, e, f, y fig. 2 a, b, c, d.)

Fisher incluyó en la definición clásica de infartos lacunares, que la oclusión de una arteria penetrante profunda se debía a un proceso local primario, lo cual es sólo posible verificar mediante estudio patológico; esta arteriopatía local se ha considerado como resultado de hipertensión arterial crónica, y el mismo Fisher usó el término de "LIPOHIALINOSIS" el cual aparece como un depósito eosinofílico granular u homogéneo dentro del tejido conectivo de la pared del vaso sanguíneo; esta desor-

ganización de la pared vascular es segmental y es similar a los cambios de necrosis fibrinoide hallados en la hipertensión maligna. Se han usado otros términos para denominar la misma condición patológica como: hialinosis, cambios grasos hialinos, arterionecrosis hialina, angionecrosis, arteritis fibrinoide, destrucción plasmática vascular y desorganización arterial segmentaria. (20) La lipohialinosis afecta principalmente a las arterias con diámetro menor de 0.2 mm, por lo que los subsecuentes infartos lacunares pueden cursar asintomáticos. En un estudio reciente anatómico-patológico en pacientes con infarto lacunar capsular, Fisher halló que sólo uno de 9 presentaban lipohialinosis y microateroma; así mismo halló placas ateroscleróticas situadas en grandes arterias las cuales ocluyen pequeñas perforantes en su origen y causaban "lacunas", sobre todo en el territorio vertebral-basilar (21). Por lo anterior Fisher reconoció que una "lacuna" puede ocurrir sin una patología primaria de las arterias perforantes, y bien puede ser causa de aterosclerosis de grandes arterias. (23).

Otro proceso patológico descrito en 1901 por Dupré y -- Devaux, Marie y posteriormente estudiado por Catola en 1904 y más recientemente por Poirier en 1983, el cual habla de una "vaginalitis" destructiva o vaginalitis subaguda, que puede afectar capas de las arterias penetrantes profundas, las cuales inician con engrosamiento y una producción posterior de "gliosis" perivascular con una dilatación no isquémica del espacio perivascular ("lacuna") lo que define lo ya mencionado como "état criblé" en el que el tejido circundante de estos espacios es anormal. (8,44). Una cavitación perivascular puede también ser secundaria a los movimientos pulsátiles debidos

al incremento de la presión local en forma abrupta. Un proceso mecánico se ha postulado también como probable causa de los infartos lacunares, las grandes arterias pueden dilatarse y elongarse (desdoblamiento) por el efecto de elevación crónica de la presión arterial, con el subsecuente desplazamiento y obstrucción de la ostia de las pequeñas perforantes.

También se ha mencionado la presencia de una pequeña hemorragia debida a ruptura de un aneurisma miliar hipertensivo (Charcot-Bouchard).

Con lo anterior Poirier en 1985 propone una clasificación neuropatológica: "lacunas" TIPO I infartos debidos tanto a una arteriopatía segmental primaria (hipertensiva o ateromatosa) o secundaria a un émbolo; "lacunas" TIPO II: secuela de una pequeña hemorragia (ruptura de microaneurisma). "lacunas" TIPO III: dilatación del espacio perivascular, con una arteriola situada centralmente (11, 14, 37, 61). La hipertensión arterial ha sido considerada como potencial productora de cualquiera de estas formas de arteriopatía, así como también la diabetes, aunque esta última considerada como factor menor.

En la descripción original de "lacunas" se excluyó la oclusión de una arteria perforante por un micro-émbolo de origen cardíaco o de una placa de ateroma de una arteria grande intra o extracraneal; sin embargo los hallazgos subsecuentes anatomopatológicos y clínicos, pueden sugerir una oclusión embólica con la subsecuente reapertura de la luz (27); los cambios ateroscleróticos hallados en estudios angiográficos han apoyado lo anterior (35, 43, 45), no necesariamente hablando de un émbolo arteria-arteria, sin embargo del 47 al 19% de

los infartos asociados con oclusión ipsilateral de art
eria carótida interna son pequeños y profundos, y no se
pueden diferenciar clínicamente de los causados por ar-
teriolopatía primaria. (10, 50, 51, 50). También se puede ha-
blar de etiología embolígena en pacientes con cardiopa-
tía de estas características o bien en el marco de una
cateterización cardíaca o estudio angiográfico. Se ha men-
cionado recientemente (59) un incremento en la insiden-
cia de anomalías angiográficas en la carótida extra-
craneal o alteraciones cardíacas en pacientes que han --
presentado lacunas gigantes; principalmente crecimiento
del ventrículo izquierdo, hipertrofia a ese nivel (75%)
cardiomegalia (63%) y retinopatía hipertensiva (63%).
Loeb reportó que 41% de infartos lacunares y 69% de o-
tros infartos, presentaban una estenosis carotídea sig-
nificativa (61) así también Pullicino y col. mencionaron
conjuntamente con Ringelstein, la estenosis de los vasos
extracraneales en 22% de los pacientes con infartos peque-
ños profundos, comparándolo con el 71% de estenosis caro-
tídea en otro tipo de infartos. Los estudios con DOPPLER
carotídeo también han mostrado una menor proporción de -
la hemodinámica en lesiones carotídeas extracraneal en -
los pacientes con infartos lacunares demostrados ipsila-
teralmente. En apoyo a lo anterior la ocurrencia de un in-
farto lacunar durante un estudio angiográfico ha sido re-
portado por Biller, lo cual también sugiere embolización.

La relativa frecuencia de cada posible etio-
logía no es conocida actualmente.
Existen otro tipo de patologías poco usuales asociadas
con la presencia de infartos lacunares, tales como sífi-
lis u otras vasculítis (9, 25) anticoagulante lúpus circun-
scrito así como mujeres con terapia a base de contracepti-
vos orales.

Se ha hablado poco de una probable etiología parasitaria (inflamatoria), sin embargo sabemos ahora que la Cisticercosis que es la más común de las enfermedades parasitarias del sistema nervioso en nuestro medio, puede asociarse a "angefitis" intracraneal, comprometiendo vasos de pequeño calibre y secundariamente la presencia de infartos lacunares. (3,48).

CUADRO CLINICO:

Como ya se comentó las manifestaciones clínicas se presentan generalmente por arriba de los 60 años de edad, y al parecer más frecuentemente en hombres que en mujeres 2:1.

El inicio del padecimiento suele ser súbito y en el 20% de los casos va precedido de AIT. en otros casos menos frecuentes va precedido de EVC (otro tipo de infartos) (6).

La cefalea se ha reportado frecuentemente en los diferentes tipos de EVC, sin embargo en los síndromes lacunares sólo va precediendolos entre un 4 y 17% (38).

Se han descrito más de 20 síndromes clínicos diferentes causados por infartos lacunares:

SINDROME SENSITIVO PURO:

Considerada por muchos la más común manifestación lacunar, caracterizada por "entumecimiento" que puede ser transitorio, comprometiendo cara, miembro superior e inferior de un lado, en ausencia de déficit motor, hemianopsia homónima, afasia agnósia y apraxia; pueden englobarse dos grupos, en los que el déficit -

sensitivo es persistente y en aquellos en los cuales se presenta en forma transitoria (AIT) y que corresponden al 90% de los casos; la zona del infarto se asienta en el Nucleo sensitivo del tálamo (POSTERO-VEN TRAL) y generalmente secundarios a lipohialinosis--- (7,15,16,17,18,48,51). En la TAC generalmente no se puede demostrar el infarto. En estudios frecuentes se han clasificado por orden de frecuencia en 6 categorías diferentes:

a) síndrome sensitivo puro, b) AIT. sensitivo puro, c) hemiparestesia atípica, d) hemidisestesia, e) discopatía cervical en sospecha, f) entumecimiento secundario a trombocitemia.

El dolor talámico ocurrió sólo en tres casos de 58 estudiados con síndrome sensitivo puro.

HEMIPARESIA MOTORA PURA:

Este es el segundo más frecuente de los síndromes lacunares, comprometiendo el defecto motor a la cara y ambos miembros de un hemicuerpo, en ausencia de déficit sensitivo, hemianopsia homónima, afasia agnosia y apraxia. Una verificación patológica no ha sido obtenida cuando sólo se afecta cara y miembro superior o sólo ambos miembros ipsilaterales. La monoplegia nunca es debida a oclusión de una arteria penetrante (1,57) casi nunca se asocia a cefalea (1 de 20 casos). El defecto puede presentarse en forma de AIT. generalmente durante el sueño (6), los reflejos tendinosos se encuentran exaltados en el lado afectado. El infarto se localiza en el brazo posterior de la cápsula interna, en la unión de los dos tercios anteriores y el tercio posterior en la parte baja de la base del puen

te, en donde el tracto cortico espinal se congrega para formar la pirámide, o raramente en la porción media del pedúnculo cerebral, la TAC puede demostrar las lesiones en la cápsula interna, putámen y N. caudado y - difícilmente detectar las lesiones de la parte baja - del puente, así como las lesiones de pequeño tamaño (13). El proceso patológico se ha descrito en ramas de la - arteria cerebral media, parte baja de la arteria basilar o alta de las arterias vertebrales, por aterosclerosis o embolismo; la oclusión de la A. carótida no se ha asociado a Hemiparesia motora pura. (40,46).

HEMIPARESIA ATAXICA:

Fisher designó así al síndrome caracterizado por "debilidad" y signos **piramidales** sobre un lado del cuerpo, combinados con leve **ataxia cerebelar ipsilateral**, como resultado de una lesión en la base del puente, en la unión del tercio superior y los dos tercios inferiores, aunque se han descrito más recientemente lesiones a nivel del brazo posterior de la cápsula interna, corona radiada, mesencéfalo, tálamo y lóbulo parietal, que incluso han asociado al síndrome **talámico de Dejerine y Roussy**. (16,33,41); puede haber **disartria**, **nistagmo** y **lateropulsión**, en un inicio existe entumecimiento de la cara, cara y miembro superior e incluso miembro inferior, sin déficit sensitivo demostrable, se incrementan los reflejos tendinosos y hay signo de **Babinski**. La TAC generalmente muestra la oclusión y el infarto es debido a la oclusión de una rama paramediana de la arteria basilar, secundariamente a **arteroma** o **embolismo**. (23,26).

SINDROME DISARTRIA MANO TORPE:

Existe "debilidad" facial con disartria severa y disfagia combinadas con discreta debilidad y torpeza de la mano, con hiperreflexia y Babinski ipsilateral, la lesión responsable se encuentra en la base del puente, en la unión del tercio superior y los dos tercios inferiores, o como se reportó en un caso en la rodilla de la cápsula interna en su parte más alta; no hay déficit sensitivo. (24,42,55).

HEMIPARESIA MOTORA PURA CON AFASIA MOTORA:

En un sólo caso demostrado patológicamente existía una lesión que comprometía la rodilla de la cápsula interna y el brazo anterior de la misma, así como la sustancia blanca adyacente inferior a la corona radiada; se logró identificar la oclusión trombótica de una rama lenticuloestriada que irrigaba dicha área. El paciente mostró severa "debilidad" del lado derecho de la cara y moderada "debilidad" de la mano del lado derecho; el miembro inferior derecho estaba discretamente "débil" con signo de Babinski. al inicio del cuadro presentó disartria, más tarde sólo expresaba sonidos monosílabos ininteligibles y posteriormente afásico, aunque la comprensión se conservó. (16)

HEMIPARESIA MOTORA PURA RESPETANDO LA CARA:

Causado por un infarto a nivel de la pirámide bulbar secundario a la oclusión de la arteria vertebral o de una de sus ramas penetrantes; al inicio puede haber discreto vértigo y nistagmo, puede existir "entumecimiento" o compromiso de la lengua, el cuadro clínico es el del síndrome medial bulbar, la o-

tra pirámide puede comprometerse posteriormente produciendo "cuadriplegia".

SINDROME MESENFALO-TALAMICO:

Parálisis del III nervio,pare-sia de la mirada vertical y abulia,puede haber diver-sas variantes de este síndrome el cual es el resulta-do de la oclusión de una o más de las arterias de Per-cheron:arterias paramedianas tálamo-subtalámica ante-rior,paramediana tálamo-subtalámica posterior,y las -paramedianas mesencefálicas superior e inferior,todas dentro de los primeros 3 o 4 mm de su emergencia de -la arteria cerebral posterior.El infarto generalmente es en forma de "mariposa" y compromete las regiones paramedianas del mesencéfalo,subtálamo y tálamo bila-teralmente.Con lo anterior puede existir parálisis de el tercer nervio uni o bilateralmente,síndrome de Pa-rinaud o parálisis selectiva de la mirada vertical,y frecuentemente acompañado de somnolencia,abulia y com-promiso de la memoria;este síndrome se dice que tiene un 90% de etiología embolígena,seguramente debido a -su posición anatómica que es directamente en línea --con el flujo de la arteria basilar.La TAC generalmen-te no revela el infarto, a diferencia de la IRM la -cual puede demostrarlo.

DEMENCIA TALAMICA:

Como variante especial de la Hemipa-resia motora pura respetando cara,en el cual la región central de un tálamo y la región adyacente subtalámica son afectadas como resultado de la entrada de un émbolo dentro de una rama paramediana tálamo -subtalámica la

cual atípicamente presente una distribución unilateral. El exámen Neurológico demuestra abulia, compromiso de la memoria y síndrome de Horner parcial (miosis y anhidrosis). La TAC regularmente puede mostrar el infarto. (56).

HEMIPARESIA MOTORA PURA CON PARALISIS DE LA MIRADA HORIZONTAL:

En el único caso probado patológicamente se vió un infarto paramediano en la parte más baja del puente, causando HMP, afectando la cara, -- brazo y pierna, acompañado de un síndrome del uno y medio ipsilateral (parálisis de la mirada conjugada lateral y oftalmoplégia internuclear cruzada) saliendo la abducción del ojo opuesto sólo con el movimiento horizontal del ojo, lo que refleja la conservación del VI nervio opuesto.

HEMIPARESIA MOTORA PURA CON PARALISIS CRUZADA DEL III NERVIO (SINDROME DE WEBER).

Es un raro síndrome en el cual un infarto compromete la porción media del pedúnculo cerebral comprometiendo el paso de las fibras del III nervio. (16).

HEMIPARESIA MOTORA PURA CON PARALISIS CRUZADA DEL VI NERVIO.

Aquí un infarto compromete la parte más inferior paramediana del puente comprometiendo las fibras del VI nervio ipsilateral, a su salida del tallo cerebral.

HEMIPARESIA MOTORA PURA CON CONFUSION:

Sólo un caso demostrado patológicamente, en donde la HMP izquierda se asoció con confusión desde su inicio, comprometiendo atención y memoria. La única lesión en el tallo fué un infarto lacunar de 1.2 cm. en el brazo anterior de la cápsula interna y la parte anterior del brazo posterior de la misma, ostensiblemente las conexiones tálamo-frontales fueron comprometidas.

ALTERACION DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES SIN HEMIPARESIA:

No descritos originalmente por - Fisher, sin embargo, en subsecuentes revisiones se han descrito (Mohr 1986) Alteraciones de los movimientos oculares sin déficit motor o sensori-motor, y pueden ser el resultado de infartos pequeños profundos en el territorio vertebro-basilar. se ha descrito una lista de 6 diferentes tipos de alteración:

a) Parálisis del III nervio: ha sido reportada en forma aislada en infartos lacunares en mesencéfalo - comprometiendo las fibras intraaxiales del III nervio antes de que estas crucen el tracto cortico-espinal en el pedúnculo cerebral. Sólo se asoció clínicamente disartría. En el síndrome de Claude la parálisis del III nervio se asocia con ataxia contralateral debido al compromiso de las fibras dentado-tálamicas en su cruce por el núcleo rojo. La TAC es invariablemente negativa en este síndrome, pero la IRM puede demostrar un pequeño infarto en el núcleo rojo. (16,36,52).

b) Síndrome nuclear del III Nervio: cuando el infarto lacunar es más dorsal y medial, situado en la región medial mesencefálica, un síndrome nuclear pue-

de ocurrir en forma aislada, en este síndrome una parálisis completa del III nervio ipsilateral se asocia con paresia del VI nervio contralateral.

c) Síndrome pre-nuclear del III Nervio; cuando una "lacuna" interrumpe las fibras aferentes del III nervio justo antes de la salida del núcleo, produciendo un síndrome que asocia oftalmoplegia internuclear con una paresia de la mirada hacia arriba del ojo contralateral, sin otra alteración neurológica; la TAC puede mostrar el infarto en el mesencéfalo dorsal justo caudal al núcleo del III nervio.

d) Parálisis de la mirada vertical: Se puede producir una parálisis de la mirada hacia arriba o hacia abajo por un infarto lacunar uni o bilateral en la unión tálamo-mesencefálica, dependiendo de la anatomía vascular de cada paciente, ya que el pedículo posterior paramediano tálamo-subtalámico los cuales irrigan esta área, pueden originarse de una o ambas arterias cerebrales posteriores; esta parálisis de la mirada vertical ha sido descrita en forma aislada o con ataxia, o con un estado confusional, demencia e incluso con disfagia, o con hemihipoestesia de cara y tronco así como con alteraciones neuropsicológicas.

e) Oftalmoplegia internuclear: Un pequeño infarto que destruye el fascículo longitudinal medial, visto en algunos pacientes con oftalmoplegia internuclear unilateral aislada; en un paciente con un infarto lacunar medial en mesencéfalo bajo, con verificación patológica y una oftalmoplegia internuclear bilateral con confusión. (34).

f) Disfunción compleja de la mirada horizontal: Es una combinación de oftalmoplegia internuclear

con parálisis ipsilateral de la mirada lateral (Síndrome del uno y medio), que se desarrolla sin otra alteración neurológica en relación a un infarto lacunar paramediano en el tegmento pontino, comprometiendo el fascículo longitudinal medial y los centros de la mirada horizontal. (31).

SINDROME SENSITIVO-MOTOR:

Un infarto en el tálamo posterolateral que compromete el núcleo sensitivo y se extiende adyacente al brazo posterior de la cápsula interna -- (tálamo-capsular), el inicio es sensitivo puro, posteriormente se va instalando el déficit motor, el cual tiende a resolverse posteriormente quedando el déficit sensitivo puro, el hallazgo patológico fué lipohialinosis.

HEMICOREA-HEMIBALISMO:

Estos movimientos anormales se han reportado en pacientes con infartos lacunares en la región subtalámica contralateral (Núcleos de LUYS en hemibalismo) o en el complejo caudo-putamino-palidal y en el tálamo posterolateral, el TAC ha mostrado infartos en el territorio lenticuloestriado lateral; y en algunos pacientes con TAC normal la IRM ha mostrado infartos pequeños en el área subtalámica; y en las formas bilaterales se ha demostrado en la autopsia infartos bilaterales en la misma zona. El compromiso neurológico es proporcional, sin embargo se han reportado formas facio-braquiales y braquiales puras, pueden asociarse a otras alteraciones como hemiparesia, parestias, demencia, confusión y ataxia o incluso distonía de

torsión del tronco aunque esto último se ha asociado a múltiples lesiones lacunares más que a una lesión focal. Los movimientos anormales desaparecen en forma espontánea en la mayoría de los casos. (29)

OTRAS ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO:

A)Distonía: Una distonía focal que compromete el miembro superior sin acompañarse de hemiparesia suele ocurrir secundario a un pequeño infarto en ganglios basales contralaterales. Un infarto profundo en la región cápsulo-lenticular contralateral puede producir una distonía post-hemipléjica en adultos aunque es extremadamente rara.

B)Asterixis: Asociada con una moderada hemiparesia se ha reportado en pacientes con infartos en la región lenticulo-capsular o talámica contralateral (variante de hemiparesia atáxica).

C)Parkinsonismo: Se ha descrito pacientes con Parkinson en quienes se ha detectado infartos lacunares múltiples en región lenticulo-estriada, hasta el momento son pocos los casos que se han comprobado con estudio anatomopatológico. (47)

SINDROME DE LAS RAMAS BAJAS DE LA ARTERIA BASILAR:

Se caracteriza clínicamente por discinésia, vértigo, nistagmo, parálisis de la mirada horizontal, oftalmoplegia internuclear, disfagia, ataxia cerebelar, pérdida del balanceo y se postula que la oclusión responsable se encuentra en una pequeña rama naciente de la parte baja de la arteria basilar, o bien de la parte más alta de la a. vertebral, que suplen el tegmento del tallo bajo, sin compromiso del sistema corticoespinal. Teniendo como posi

ble mecanismos, trombosis, embolismo, o la presencia de una placa mural en una de las arterias principales. La ectasia de la arteria basilar o alguna vertebral puede ser un factor predisponente. (4)

SINDROME LATERAL PONTINO:

Síndrome que resulta de la oclusión de una arteria vertebral o de la **PICA** (Arteria cerebelosa -- postero-inferior), o bien de la oclusión de pequeñas ramas de la arteria vertebral, sin embargo una descripción microscópica adecuada no ha sido posible.

SINDROME LATERAL PONTO-BULBAR:

La oclusión de una pequeña rama arterial "aberrante" naciente de la parte alta de la arteria vertebral y que corre superior y lateralmente a la región de salida del VII y VIII nervios (variante de arteria cir cunferencial corta), el cuadro clínico incluye vertigo, vómito, paresia facial, disartria, disfagia, tinnitus y ataxia cerebelosa, nistagmo y síndrome de Horner ipsilateral, dolor trigeminal ipsilateral, déficit sensitivo espino-talámico en el lado opuesto del cuerpo.

PERDIDA DE LA MEMORIA:

Un caso comprobado con estudio anatómopatológico, que mostró un infarto lacunar en el cuerpo calloso con compromiso de los pilares del fornix, sin otra causa aparente del déficit de memoria. (16, 30, 56).

SINDROME DE ENCLAUSTRAMIENTO (LOCKED-IN):

Hemiplegia motora pura bilateral, que resulta de la presencia de infartos en el tracto corti-

coespinal bilateralmente, que bien puede presentarse en cualquier nivel: cápsula interna, puente, pirámide o raramente pedunculo cerebral.

Puede haber sin embargo un gran número de combinaciones por lo que respecta a los síndromes lacunares, -- aunque la mayoría de los autores coinciden que tal sintomatología puede estar dada por infartos lacunares múltiples y no por uno sólo.

Los infartos lacunares también pueden ser asintomáticos, sobre todo los que se extienden adyacentes a la cápsula interna, en la cabeza del núcleo caudado, en el putamen. La presencia de pequeños infartos en la sustancia blanca y en la parte central del tálamo, generalmente son silenciosos.

ESTADO LACUNAR:

Primeramente descrito por Pierre Marie, en el cual la presencia de una o más "lacunas" se asoció con un déficit neurológico progresivo y crónico, frecuentemente remarcado por uno o más episodios de "leve" hemiparesia y terminando con secuelas importantes, disartria, marcha a pasos cortos, pérdida del balanceo, incontinencia de esfínteres, signos pseudobulbares, y algún grado de demencia. La hemiparesia espástica bilateral no se ha considerado como parte del cuadro clínico.

Earnest y cols. así como Koto y cols. (1974-1977) han reportado la asociación de infartos lacunares múltiples e hidrocefalia normotensa, ya que su efecto compresivo puede predisponer a la formación de infartos lacunares en la sust. blanca subcortical. (20, 30, 56).

MATERIAL Y METODOS:

El presente trabajo fué realizado en la Clínica de Enfermedad Vascul ar Cerebral del INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA, Motivados en el gran número de pacientes con infartos lacunares que se han detectado en esta clínica, ya que en los últimos 4 años de 802 pacientes aquí registrados, 111 fueron catalogados como pacientes con algún tipo de síndrome lacunar, o sea el 13.8% , solamente por abajo de otra patología vascular como el infarto "idiopático" y por encima del embolismo cardiaco y el infarto aterotrombótico. (12.3 y 11.8 % respectivamente) (tabla 1)

RESULTADOS:

Es pués un estudio retrospectivo "estadístico y descriptivo" de 96 pacientes con Diagnóstico de síndrome lacunar de los cuales fueron 55 hombres (57%) y 41 mujeres (43%) entre las edades de 13 a 82 años, con un promedio de edad de 53 años, existiendo un predominio importante entre la sexta y séptima décadas de la vida con 29 y 26% respectivamente. (fig.3)(gráfica 1).

<u>Edades:</u>	<u>No. pacientes</u>	<u>Porcentaje.</u>
11 a 20 años	3	3.12%
21 a 30 años	2	2.08%
31 a 40 años	6	6.25%
41 a 50 años	14	14.58%
51 a 60 años	28	29.16%
61 a 70 años	25	26.04%
71 a 80 años	17	17.70%
81 a 90 años	1	1.04%

Por lo que respecta a los factores de riesgo, al igual que otras series, la hipertensión arterial se presentó en 71 pacientes (74%) y en 25 de ellos como factor único (26%).

La diabetes mellitus en 27 pacientes (28%); la asociación de HTA + DM se vió en 18 pacientes (18.75%).

El EVC previo se presentó en 9 casos (9.36%), sin embargo el AIT previo se presentó en 14 pacientes (14.6%).

La hiperlipidemia se presentó en 4 pacientes (4.16%) (gráfica 2) .

Y encontramos nuevamente el incremento aunque en otros factores considerados como menores como tabaquismo en 27 pacientes (28.12%) y alcoholismo en 20 casos (21%) (gráfica 3).

12 pacientes presentaban algún tipo de cardiopatía (12.5%) de los cuales fueron 3 pacientes con infarto agudo del miocardio previo, 3 con insuficiencia coronaria, 2 con cardiopatía aterosclerótica, 2 más con prolapso de la válvula mitral, uno con persistencia del conducto arterioso, y uno más con fiebre reumática activa. (Figura 4).

4 pacientes tenían el antecedente de migraña, de los cuales uno era migraña sin aura (1.1) y 3 con aura típica (1.2.1). Llamó la atención que 5 pacientes no tuvieron factores de riesgo para EVC (5.20%).

El inicio del cuadro fué súbito en 89 pacientes (94%) e insidioso en 6 pacientes (6.2%), y la evolución con tendencia a la mejoría en 87 casos (90.72%). en el (5.2%) equivalente a 5 pacientes se ignoró la evolución; y existieron 4 defunciones (4.16%).

La cefalea como síntoma de inicio se presentó en 29 pacientes (30.2%) a diferencia de la mayoría de las series en donde es un hallazgo poco frecuente. 3 pacientes de-

butaron con CCTCG y un paciente con C.parcial motora (4 pacientes 4.16%)(gráfica 4).

LA TAC se realizó en 94 pacientes(98%) siendo normal - en 25 casos (27%)y anormal en 69 enfermos (73.4%),hay que mencionar que en 12 de ellos se reportó atrofia - cortical(0.12%).(figura 5).

LA IRM se efectuó en 53 pacientes (55.2%)5 de los cuales contaron con un estudio normal (9.43%)mientras que en 48 pacientes (90.56%) se demostró patología lacunar. En 6 pacientes (6.25%) se llevó a cabo estudio angiográfico digital;y sólo en el 50% o sea 3 pacientes se detectó anomalía;Uno con una placa de ateroma en la bifurcación de la carótida izquierda.El segundo con irregularidad de la cuarta porción de la arteria vertebral derecha más la presencia de una placa de ateroma en la carótida ipsilateral.Y el tercero con una estenosis de la región M1 izquierda. (figura 6).

El EEG sólo se realizó en 31 pacientes(32.3%)siendo normal en 20 (64.5%)y anormal en 11 de ellos(35.5%) siendo la lentificación difusa el mayor hallazgo.

De acuerdo con los antecedentes se encontró que 12 pacientes contaban con ecocardiograma(12.5%) la mitad de ellos(6 pacientes) reportaron anomalía:

Uno con hipertrofia parietal;otro con acinesia de la cara posterior del ventrículo izquierdo más insuficiencia mitral;uno más con insuficiencia mitral pura,y 3 - pacientes con prolapso de la válvula mitral.(figura 7).

Por lo que respecta al número de infartos lacunares fué muy variable,ya que en 39 pacientes(40.6%) sólo se detectó un infarto lacunar por imagen.48 pacientes que corresponde al 50% de los casos con 2 ó más lesiones.y en 9 pacientes (9.37%)no se identificaron le-

siones a pesar del cuadro clínico sugestivo.(figura 8).

Un renglón interesante sin duda lo es la localización de los infartos lacunares en nuestros pacientes con un predominio muy importante en la región de la cápsula interna izquierda con 20 casos,y 12 capsulares derechos,con un total de 32 ,equivalente al 33.3%.

El tálamo fué la siguiente región afectada,3 izquierdos,5 derechos,2 bilaterales, con un total de 10 infartos(10.4%).En la región pontina y subcorticales con 9 casos cada una(9.37%) (grafica 5).

En 9 casos no pudo demostrarse el sitio de la lesión (9.37%),cabe mencionar que se tomó como infarto principal aquel cuya localización pudiera explicar el cuadro clínico:

	<u>Izq.</u>	<u>der.</u>	<u>bilat.</u>	<u>total</u>	<u>%</u>
Tálamo	3	5	2	10	10.41
subcorticales	1	1	7	9	9.37
caudado	4	1		5	5.20
cápsula int.	20	12		32	33.30
mesencéfalo	4	2	1	7	7.29
corona radiada	3	2		5	5.20
puente	5	4		9	9.37
cerebelo		1		1	1.04
putámen	5	2		7	7.29
centro oval	1	1		2	2.08
no demostrable				9	9.37
total:	46	31	10	96	100

Durante el estudio se encontraron un número determinado de infartos lacunares asociados a los ya comentados, pero que su presencia no explicaba el cuadro clínico, ni parte de él, es decir "asintomáticos" y destacando en este renglón los localizados en la región talámica con un total de 12:

Infartos lacunares "asintomáticos" demostrados por TAC o IRM.

	izq.	der.	bilat.	total.
Tálamo	5	5	2	12
Subcorticales	1	2	4	7
Cápsula interna	3	4		7
Núcleo caudado	4	5	1	10
Corona radiada	1	2		3
Putamen		1		1
				40

Sin duda los datos más esperados eran el determinar el "síndrome lacunar" que presentaban nuestros enfermos; como era de esperarse y sin diferir de otras series, el síndrome predominante fué el sensorio-motor que se identificó en 36 pacientes (37.5%) seguido muy de cerca de la hemiparesia motora pura en 27 casos (28.12%). En 9 de los casos (9.37%) se determinó un "Estado lacunar" basados en la definición del mismo por Fisher. La hemiparesia atáxica en 7 casos (7.29%) y sólo en 6 casos síndrome sensitivo puro (6.25%)

Sólo un síndrome cerebeloso, causado por un infarto pequeño en el hemisferio cerebeloso izquierdo. Un paciente con Hemicorea y otro con hemibalismo, una oftalmoplegia internuclear derecha y lo que es extremadamente raro existiendo sólo un reporte en la literatura mundial la presencia de un síndrome de oftalmoplegia internuclear bilateral como resultado de un infarto lacunar mesencefálico de línea media que comprometió el fascículo longitudinal medial; nuestro caso exclusivamente presentó dicha oftalmoplegia internuclear, a diferencia del caso reportado por Jenkyn y col. en 1978 el cual cursó además con somnolencia. (gráficas 6 y 7).

<u>SINDROME:</u>	<u>No.de casos:</u>	<u>%</u>
Hemiparesia motora pura(HMP)	27	28.12
Sensitivo-motor(S.MOTOR)	36	37.50
Hemiparesia atáxica (HA)	7	7.29
Paramediano diencefálico(DIEN)	1	1.04
Oftalmoplegia intern.der. (OI DER.)	2	2.08
Disartria mano tórpe (DMT)	2	2.08
Hemicorea-hemibalismo (HI)	2	2.08
Cerebeloso (CER)	1	1.04
Sensitivo puro (SENS)	6	6.25
Síndrome de Weber (WEBER)	1	1.04
Estado lacunar (E.LAC)	9	9.37
Hemianopsia homónima(H.HOM)????	1	1.04
Oftalmoplegia intern.bilat.(OI.BIL)	1	1.04
	-----	-----
	96	100

Por lo que respecta a la etiología, la aterosclerosis se postuló en mucho mayor porcentaje(67%) en 65 pacientes; una etiología "embólica" se estimó en 15 pacientes(15.6%), y como no determinada en 16 pacientes(16.6%). Independientemente de la probable etiología, 17 pacientes se relacionaron con otro tipo de patología "asociada": Destacando la Neurocisticercosis en 9 pacientes(9.37%) lograndose determinar en dos de ellos la presencia de aracnoiditis severa , deterioro progresivo y un LCR -- francamente inflamatorio en todos los pacientes; 4 pacientes con migraña que ya fueron comentados, 2 pacientes con meningioma frontal, un neurinoma del acústico y una distrofia muscular deformante.(figura 9).

DISCUSION:

Los síndromes "lacunares" son un grupo de más de 20 síndromes diferentes, los cuales tienen como característica principal el ser causados por pequeños infartos en el territorio de las arterias penetrantes profundas generalmente, y con diámetro establecido de 2,3 hasta 15 mm. Dichos infartos localizados estratégicamente de tal manera que pueden afectar fibras sensitivas, motoras o alguna estructura importante del encéfalo.

La fisiopatología de estos infartos esta dada principalmente por lo que se ha llamado "Arteriopatía segmental primaria" hipertensiva, ateromatosa, o bien de origen "embólico"; o también secundarios a la ruptura de un microaneurisma "hipertensivo" o por una dilatación mecánica del espacio perivascular..

La etiología más probable según nuestro estudio y -- coincidiendo con la mayoría de las series, es la Ate- roesclerosa con un 67%, no se determinó etiología en el 16% y hay que mencionar la etiología " embólica" en un 15%, la cual en buen número fué de origen car- díaco, sobre todo si observamos el número y caracte- rísticas de los pacientes con cardiopatía(12%) y los hallazgos con ecocardiografía.

Al igual que en la mayor parte de las series, el prin- cipal factor de riesgo en nuestro medio es la hta, se- guido de la DM, y en especial la asociación H'TA+DM. Hay que mencionar también cualquier otro tipo de EVC. previo al infarto lacunar; y un renglón especial merce- ce el comentario del llamado AIT(Ataque isquémico tran- sitorio) que se observó en 14 pacientes previo al sín- drome lacunar, y en varios de ellos más de una vez, lo que hace pensar en las descripciones previas sobre la presencia de infartos lacunares que debían clínica- mente como AIT para ser asintomáticos posteriormente. Otros factores considerados como menores son el taba- quismo y el alcohol que en nuestro medio fueron fre- cuentes(28 y 20% respectivamente) La hiperlipidemia sólo se demostró en 4 pacientes.

El inicio del cuadro fué súbito en el 90% de los casos, como es de esperar dentro de la patología vascular.

La evolución con tendencia a la mejoría generalmente; y sólo se presentaron 4 defunciones, no directamente relacionadas con el síndrome lacunar de ingreso.

La cefalea como síntoma de inicio se presentó en 29 pacientes que equivale a casi el 30% del total, a di-

ferencia de la mayoría de las series que van del 4 al 17%, es posible que esté en relación con el antecedente de hipertensión arterial o bien exista algún otro u otros factores que puedan influir en la presentación de la cefalea como síntoma propio de inicio en el síndrome lacunar.

Poco frecuentes también los pacientes que abrieron con crisis convulsivas, 3 tónico-clónico-generalizadas y 1 parcial motora del miembro superior.

LA TAC como método diagnóstico más empleado, realizado al 98% de los pacientes sólo logró demostrar infartos lacunares en el 69% .a diferencia de la IRM que a pesar de que sólo se hizo en 53 pacientes, logró demostrar infartos lacunares en el 91%(48 pacientes).

En 6 pacientes se realizó estudio angiográfico digital, con las anormalidades ya comentadas en los resultados. El 50% de los pacientes presentaban 2 o más infartos de tipo lacunar, y en el 9% de ellos no se logró identificar por TAC ni por IRM la presencia de algún infarto.

Por lo que respecta a la localización de las "lacunas", muy similares los resultados a las diferentes series publicadas (tabla 4), predominando la región capsular 33% y más del lado izquierdo; tálamo, regiones subcorticales, puente etc.. Hay que mencionar que en 9 casos a pesar de un síndrome clínico establecido, no se logró demostrar por imagen lesión alguna.

Existió un número importante de infartos lacunares que consideramos "asintomáticos" ya que su localización no explicaba la presencia del síndrome clínico, y bien pudieran ser sólo hallazgos del TAC o la IRM; dentro de los cuales hubo un predominio en la región

talámica bilateralmente, algunos en cápsula interna, núcleo caudado, etc. formando un total de 40 infartos de este tipo.

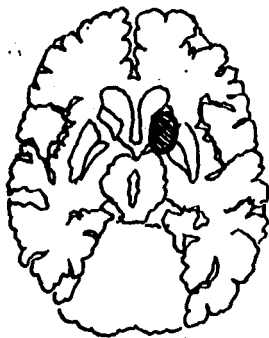
El síndrome predominante definitivamente el Sensoriomotor, no habiendo diferencia significativa con otros reportes, seguido de Hemiparesia motora pura, en 9 casos se consideró de inicio un "Estado lacunar"; el sensitivo puro en 6 casos, y la hemiparesia atáxica en 7, otros muchos síndromes fueron descritos, llamando la atención la presencia de una Oftalmoplegia internuclear bilateral secundaria a un infarto lacunar mesencefálico de línea media que comprometió el fascículo longitudinal media] sin ningún otro síntoma de tallo cerebral, comentaremos que en la literatura mundial existe un reporte de un caso similar, sin embargo aquel asociado con somnolencia (Jenkin y col 1978)

Vale la pena comentar que en 17 pacientes existió otro tipo de patología que consideramos como "asociada" entre los que destacaron 2 meningiomas frontales, un neurinoma del VIII, una distrofia muscular deformante y lo más interesante es que 9 pacientes tenían diagnóstico de Neurocisticercosis, 2 de ellos con aracnoiditis severa. Lo anterior nos hace pensar en la ya comentada previamente "vasculítis" secundaria a la más importante de las infecciones parasitarias en nuestro medio.

CONCLUSIONES:

1. Los infartos lacunares afectan por lo general a sujetos mayores de 50 años.
2. Se asocian predominantemente a hipertensión arterial y menos frecuentemente a diabetes mellitus.
3. La etiología más frecuente es la aterosclerosa.
4. Indiscutiblemente existió un número de casos asociado con embolismo.
5. A diferencia de otros reportes un número importante debutó con cefalea.
6. La TAC detecta lesiones en casi el 70% de los casos.
7. La IRM. mostró lesiones en el 90% de los casos y aún más, detectó en más del 30% de los casos infartos lacunares "asintomáticos".
8. La hemiparesia motora pura y el síndrome sensitivo-motor son los más frecuentes.
9. El AIT puede ser considerado como una manifestación clínica del infarto lacunar.
10. El 50% de los pacientes presentan más de dos infartos lacunares.
11. La Neurocisticercosis puede ser considerada un importante factor de riesgo para EVC, especialmente los infartos lacunares.
12. Los INFARTOS LACUNARES son un grupo de EVC más frecuente de lo habitualmente pensado.

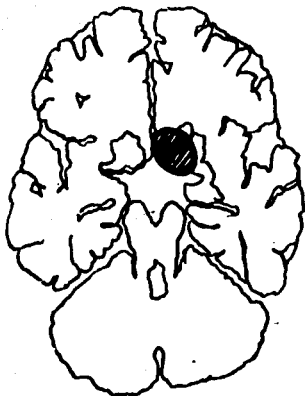
Territorio carotideo.



Arteria estriada anterior
rama de la A. cerebral anterior.

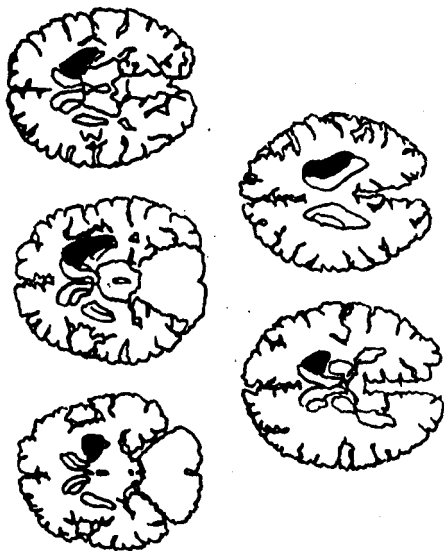
Figura 1 a.

TERRITORIO CAROTIDEO



ARTERIA RECURRENTE DE HEUDNER.

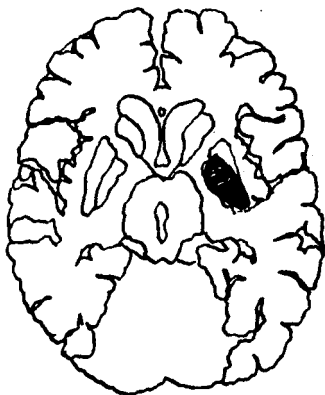
Figura 1 b.



Arterias estriadas laterales de la A.cerebral media
(grupo anterior y posterior).

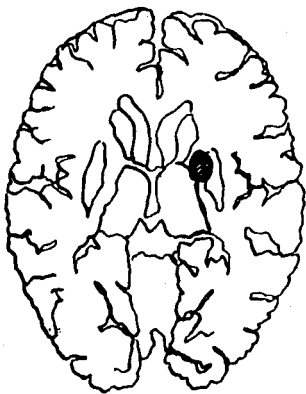
figura 1 c.

**Distribución de las arterias perforantes basales
territorio carotídeo.**



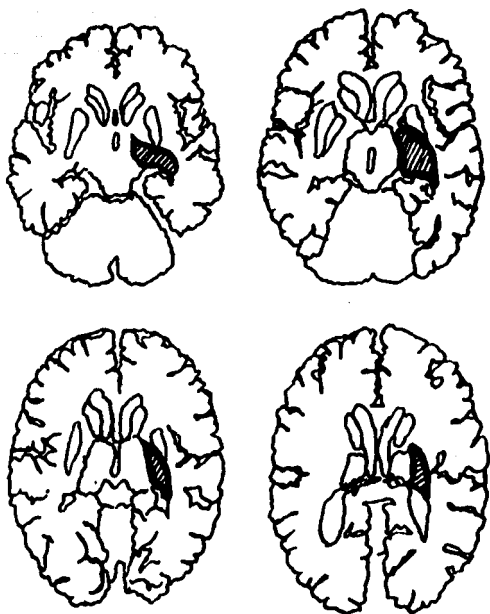
**Arterias lenticulo-estriadas mediales
de la arteria cerebral media.**

Figura 1 d.



Ramas perforantes de la Arteria carótida interna.

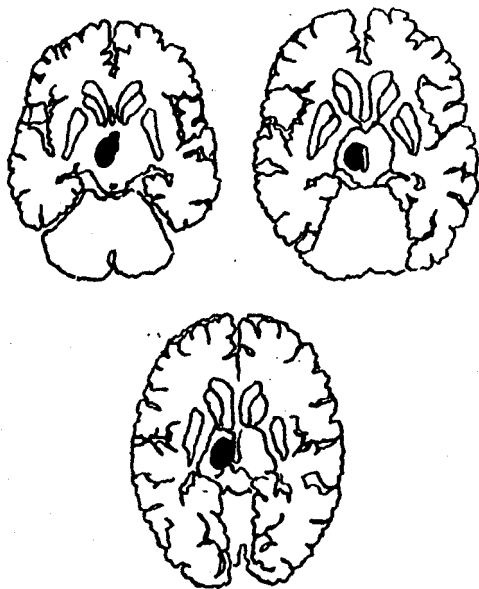
Figura 1 e.



Arteria corioidea anterior.

Figura 1 f.

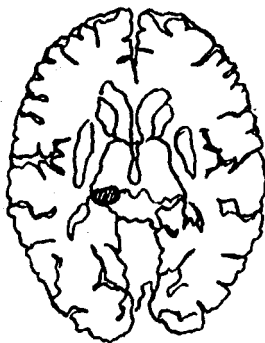
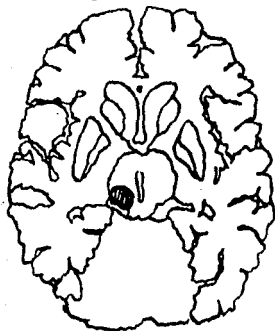
**Distribución de las arterias perforantes basales en
el territorio de la arteria cerebral posterior.**



**A. paramediana posterior tálamo-subtalámica
Arterias tálamo perforantes.**

Figura 2 a.

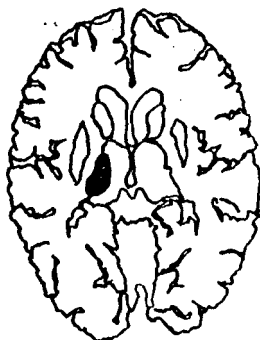
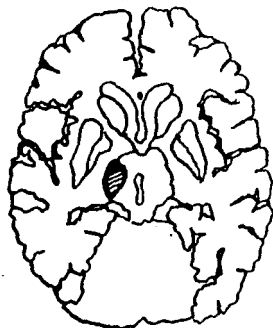
A.perforantes en el territorio de la
A. Cerebral posterior.



Arteria coroidea posterior

Figura 2 b.

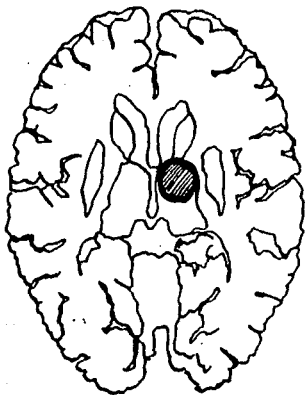
Territorio de la A. Cerebral posterior



Arterias intero-laterales
Tálamo-geniculadas.

Figura 2 c.

**Distribución de las arterias perforantes basales
en el territorio carotídeo.**



**Arterias tálamo-tuberales de la Arteria
comunicante posterior.**

Figura 2 d.

SINDROMES LACUNARES

DISTRIBUCION POR SEXOS

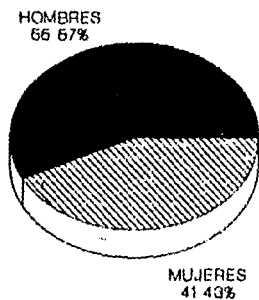
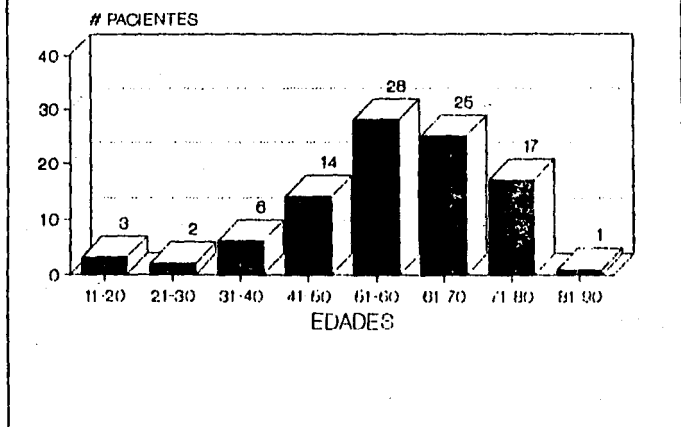


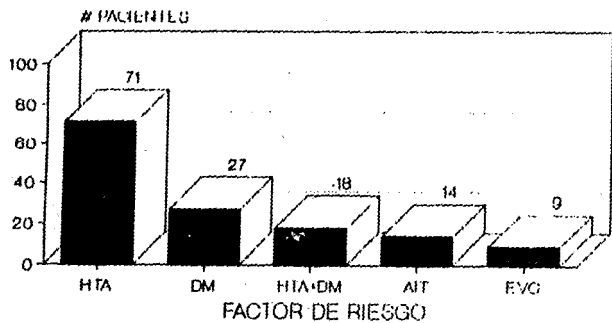
Figura 3

SINDROMES LACUNARES EDAD DE INICIO



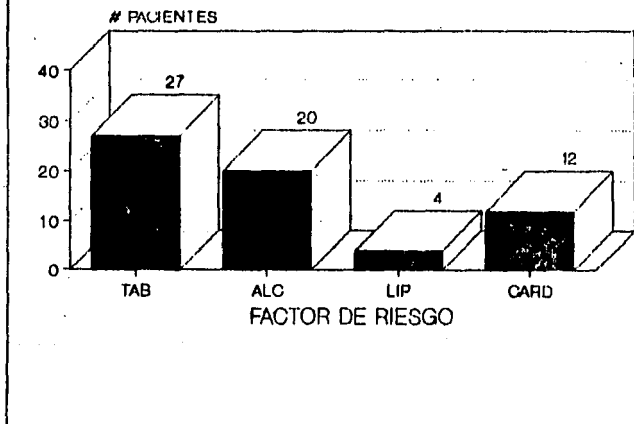
Gráfica 1

SINDROMES LACUNARES FACTORES DE RIESGO



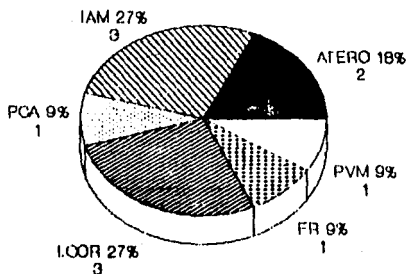
Gráfica 2

SINDROMES LACUNARES FACTORES DE RIESGO



Gráfica 3

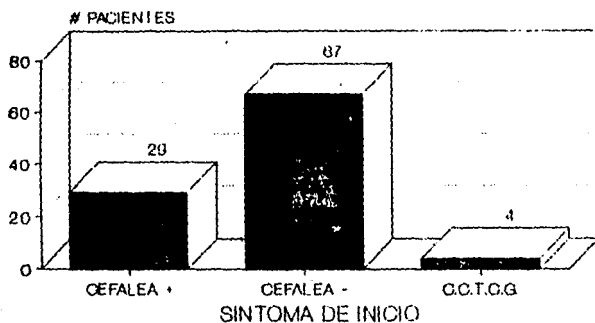
SINDROMES LACUNARES CARDIOPATIA



n° 11

Figura 4

SINDROMES LACUNARES ASPECTOS CLINICOS



Gráfica 4

SINDROMES LACUNARES HALLAZGOS TOMOGRAFICOS

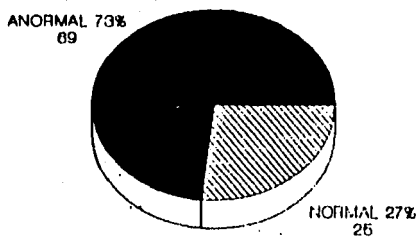


Figura 5

SINDROMES LACUNARES HALLAZGOS IRM-ANGIO

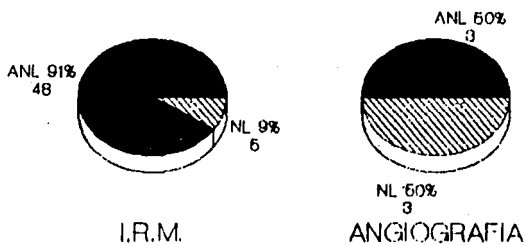


Figura 6

SINDROMES LACUNARES ECOCARDIOGRAFIA

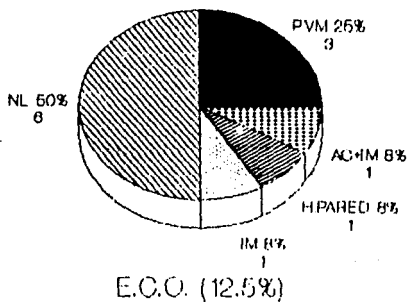


Figura 7

SINDROMES LACUNARES NUMERO DE INFARTOS LACUNARES

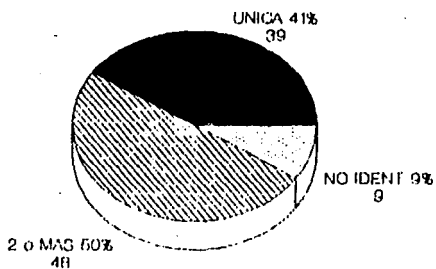
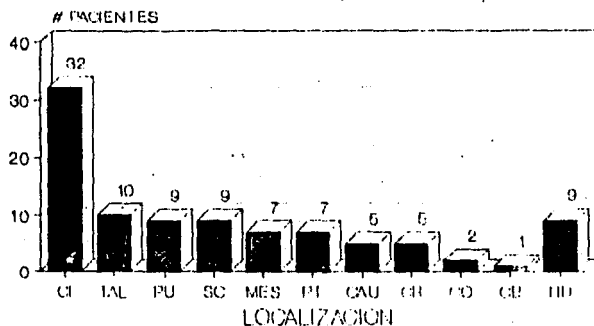


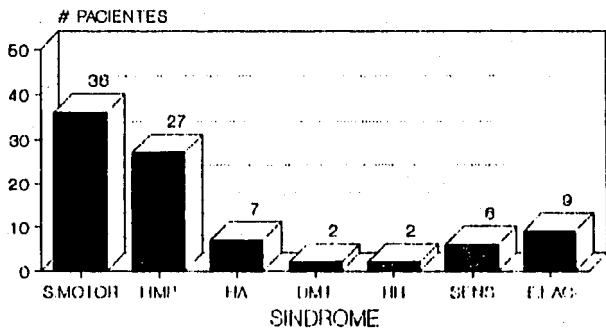
Figura 8

SINDROMES LACUNARES LOCALIZACION



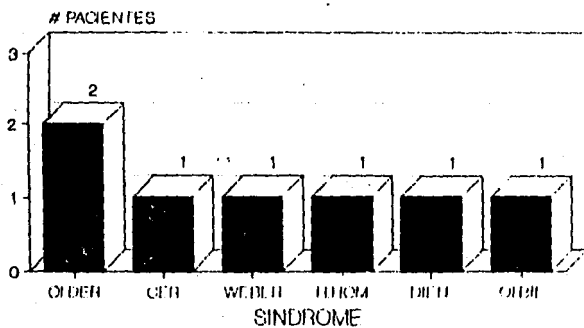
Gráfica 5

SINDROMES LACUNARES SINDROME PREDOMINANTE



Gráfica 6

SINDROMES LACUNARES SINDROME PREDOMINANTE



Gráfica 7

SINDROMES LACUNARES ETIOLOGIA PROBABLE

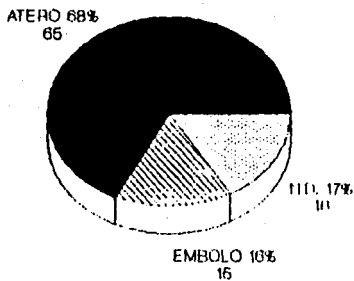


Figura 9

BIBLIOGRAFIA:

1. Allen C.M., Hoare R.D., Fowler C.J., Harrison M.J.G.: Clinico-anatomical correlations in uncomplicated stroke.; *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* ;47 ;1215-1254.;1984.
2. Adams R.J., Carroll R.M., Nichols F.T., McNair N., Feldman D.S., Feldman E.B., Thompson W.O.; Plasma Lipoproteins in Cortical Versus Lacunar Infarction.; *Stroke*: 20;448-452;1989.
3. Barinagarrementeria F., Del Brutto O.H.; Neurocisticercosis and Pure Motor Hemiparesis.; *Stroke*: 19;1156-1158;1988.
4. Bogousslavsky J., Fox A.J., Barnett H.J.M., --- Hachinski V.C., Vinitzki S., Carey L.S.; Clinico Topographic Correlation of Small Vertebrobasilar Infarct Using Magnetic Resonance Imaging.: --- *Stroke* :vol:17 No.5;929-938.:1986.
5. Bogousslavsky J., Miklossy J., Deruaz J.P., Regli F., Gassal.: Unilateral left paramedian infarction of thalamus and midbrain: a clinico-pathological study.: *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* ;49:686-694;1986.
6. Bogousslavsky J., Regli F.: Cerebral Infarction With Transient Signs (CITS): Do TIAs Correspond to Small Deep Infarcts in Internal Carotid Artery Occlusion?.: *Stroke*; Vol:15 No.3;536-539,1984
7. Bogousslavsky J., Regli F., Assal G.; The Syndrome of unilateral Tuberothalamic Artery Territory Infarction.: *Stroke* .Vol.17 No.3;434-441;1986

8. Benhalem-Sigaux N., Gray ,F.,Gherardi R.,Poirier - J.,Roucaayrol A.M.: Expanding Cerebellar Lacunes Due To Dilatation of the Perivascular Space Associated With Binswanger's Subcortical Arteriosclerotic Encephalopathy.;Stroke;18:1087-1092;1987
9. Babikian V.L.,Kase C.S.,Pessin.M.S.,Norrving Ho., Gorelick P.B.:Intracerebral Hemorrhage in Stroke Patients Anticoagulated With Heparin.;Stroke;20: 1500-1503;1989.
10. Dobkin Bruce H.: Heparin for Lacunar Stroke in Progression.;Stroke Vol.14 No. 3,421-423;1983.
11. Cole F.M.,Yates P.;Intracerebral Microaneurysms and Small Cerebrovascular lesions.;Brain ;90:-- 759-768;1967.
12. DeWitt L.D.; Clinical Use of Nuclear Magnetic Resonance Imaging in Stroke;Stroke,Vol.17 No.2; 328-331;1986.
13. Donnan G.A.,Tress B.M.,Bladin P.F.:A Prospective Study of lacunar infarction using computerized tomography.; Neurology (Ny);32;49-56;1982.
14. Del-Brutto.O.H.,Noboa C.A.,Barinagarrementeria F. Lateral Pontine Hemorrhage:Reappraisal of Benign cases.;Stroke.18:954-956;1987.
15. Derouesné.C.,Mas.J.L.,Bolgert F.,Castaigne P.; Pure Sensory Stroke Caused By Small Cortical infarct in the Middle Cerebral Artery Territory.; Stroke;Vol.15,No.4: 660-662.1984.
16. Fisher C.M.: Lacunar Strokes and Infarcts:A review; Neurology(Ny)32;871-876;1982.
17. Fisher C.M.: Pure Sensory Stroke Involving face, arm,and,leg.;Neurology:15;76-80;1965.b.

18. Fisher C.M.: Thalamic Pure Sensory Stroke: A Pathologic study; *Neurology*, 28:1141-1144; 1978.
19. Fisher C.M.: Cerebral Miliary Aneurysms in Hypertension; *Am. J. Pathol* 66:313-330, 1971.
20. Fisher C.M.; Lacunes: Small, Deep Cerebral Infarcts. *Neurology* 15;774-784; 1965a.
21. Fisher C.M., Caplan L.R.: Basilar Artery Branch Occlusion: A cause of pontine infarction.; *Neurology*, vol. 21; 900-905; 1971.
22. Fisher C.M.; The Arterial Lesions Underlying - Lacunes; *Acta Neurophat. (Berlin)* 12; 1-15; 1969.
23. Fisher C.M.; Capsular Infarcts: The Underlying vascular lesions; *Arch. Neurol.* 36:65-73; 1979.
24. Fisher C.M.: A lacunar stroke: The dysarthria-clumsy hand syndrome.; *Neurology*, Vol. 17; 614-617; 1967.
25. Futrell N., Millikan C.; Frequency, Etiology, and Prevention of Stroke in Patients With Systemic Lupus Erythematosus; *Stroke*; 20: 583-591; 1989.
26. Gutmann D.H., Scherer S.; Magnetic Resonance Imaging of Ataxic Hemiparesis Localized to the -- Corona Radiata; *Stroke*. 20:1571-1573; 1989.
27. Ghika J., Bogousslavsky J., Regli F.; Infarcts in the territory of the deep perforators from the carotid system; *Neurology*, 39:507-512; 1989.
28. Donnan G.A., Zapf P., Doyle A.E., Bladin P.F.: CSF Enzymes in Lacunar and Cortical Stroke; *Stroke*. Vol. 14 No. 2; 266-269 ; 1983.
29. Hyland H.H., Forman D.M.; Prognosis in Hemiballismus; *Neurology*, vol. ; 381-391; 1957.

30. M.Habib.M.Poncet; Perte De L'elan vital,de L'Intérêt Et De L'Affectivité (Syndrome --- Athymhormique)Au Cours De Lésions Lacunaires des Corps Striés.;Rev.Neurol.(Paris).144,10; 571-577;1988.
31. Halmagyi.G.M.,Gresty.M.A.,Loech J.;Reversed Optokinetic Nystagmus (OKN):Mechanism and Clinical Significance.;Annals og Neurology.vol.7- No.5,429-435;1980.
32. Hachinski V.C.,Linnette D.I.,Zilhka E.,Du Boulay.M., McAllister L.,Marshall.J.,Roussel R., Simon S.; Cerebral Blood Flow in Dementia; Arch Neurol-Vol.32;632-637;1975.
33. Ichikawa.K.,Tsutsumishita A., Fujioka A.;-- Cpasular Ataxic Hemiparesis;Arch.Neurol.vol.- 39;585-586;1982.
34. Jenkyn,L.R., Margolis.G.,Reeves.G.: Reflex vertical gaze and the medial longitudinal fasciculus.;Journal of Neurology,Neurosurgery and Psychiatry;41: 1084-1091;1978.
35. Kappelle L.J., Koudstaal P.J., Van Gijn.J., Ramos L.M.P., Keunen J.E.E.;Carotid Angiography in Patients With Lacunar Infarction:A -- prospective study.;Stroke.19: 1093-1096;1988.
36. Korber N., Schneider R., Brockmann M.;Circulatory parameters of the retina in patients with lacunar stroke;Journal of Neurology;233- 30-33;1986.
37. Poirier J.,Gray.F.,Gherardy R.,Derouesne C.; Cerebral Lacunae.A New Neurophatological Classification.J.Neuropathol.Exp.Neurol.44:312 1985.

38. Portenoy R.K., Abissi C.J., Lipton R.B., Berger A.R., Mebler M.F., Baglivo J., Solomons: Headache in Cerebrovascular Disease; Stroke; Vol.15; No.6; 1009-1012; 1984.
39. Renn W.H., Rhoton Al.Jr., Microsurgical anatomy of the anterior choroidal; Surg.Neurol. 12; 171-187; 1979.
40. Spitzer.K., Thie A., Caplan L.R., Kunze K.; The Microstroke Expert System FOR Stroke Type Diagnosis; Stroke; 20; 1353-1356; 1989.
41. Lee N., Kyu Roh.J., Myung.H.; Hypesthetic Ataxic Hemiparesis in a Thalamic Lacune; Stroke 20; 819-821; 1989.
42. Miyashita.K., Nearitomi H., Sawada T., Nakamura M., Kuriyama Y., Ogawa M., Imakita S.; Identification of Recent Lacunar Lesions in Cases of Multiple Small Infarctions By Magnetic Resonance Imaging; Stroke 19; 834-839; 1988.
43. Norrving Bo., Cronqvist S.; Clinical and Radiologic features of Lacunar Versus Nonlacunar Minor Stroke; Stroke. 20; 59-64; 1989.
44. Miller V.T.; Lacunar Stroke: A Reassessment; Arch -- Neurol 40; 129-134; 1983.
45. Rothrock J.F., Lyden P.D., Hesselink J.R., Brown J.J., Healy M.E.; Brain Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of lacunar Stroke. Stroke 18; 781-786; 1987.
46. Rascol.A., Clanet M., Manelfe C., Guiraud B., Bonafe A; Pure motor Hemiplegia: CT Study of 30 Cases; Stroke- Vol.13, No.111-117; 1982.

47. Tolosa E.S., Santamaría J.; Parkinsonism and basal ganglia infarcts; *Neurology(Cleveland)* 34; 1516-1518; 1984.
48. Rosenberg N.L., Koller R.; Computerized Tomography and pure sensory stroke; *Neurology(Ny)* 31; 217-229; 1981.
49. Rothrock F., Dittrich C.H., McAllen S., Taft B.J.; Lyden P.D.; Acute Anticoagulation Following Cardioembolic Stroke; *Stroke* 20; 730-734; 1989.
50. Rodriguez Carbajal J., Del Brutto O.H., Penagos P., Huebe J., Escobar A.; Occlusion of The Middle Cerebral Artery Due to Cysticercotic Angiitis; *Stroke* 20; 1095-1099; 1989.
51. Santamaría J., Graus F., Rubio F., Arbizu T., Peres J.; Cerebral Infarction of the Basal Ganglia Due to Embolism from the Heart; *Stroke Vol.14 No.6*; 911-914; 1983.
52. Sacco R.L., Bello J.A., Traub R., Brust J.; Selective Proprioceptive Loss From a Thalamic Lacunar Stroke; *Stroke* 18; 1160-1163; 1987.
53. Sharpe J.A., Rosenberg M.A., Hoyt W., Daroff R.M.D.; Paralytic pontine exotropia: A sign of acute unilateral pontine gaze palsy and internuclear ophthalmoplegia; *Neurology*; 24; 1076-1081; 1974.
54. Tuszynski M.H., Petito C.K., Levy D.E.; Risk Factors and Clinical Manifestations of pathologically Verified Lacunar Infarctions; *Stroke* 20; 990-999; 1989.
55. Tougeron A., Samson Y., Schafiron M., Artigou J.V., Boussier M.G.; Syndrome Dysarthrie-Main Malhabile par Infarctus Cérébelleux; *Rev Neurol(Paris)*. 144-10; 596-597; 1988.

56. Tanaka Y., Tanaka O., Mizuno Y., Yoshida M.; A-Radiologic Study of Dynamic Processes in Lacunar Dementia.; Stroke 20;1488-1493.1989.
57. Weisberg L.A.;Computed Tomography and pure motor hemiparesis; Neurology 29;490-495.1979.
58. Challa V.R. ,Moody D.M.: The Value of Magnetic-Resonance Imaging in the Detection of Type II Hemorrhagic Lacunes;Stroke 20:822-825.1989.
59. Weisberg L.A.;Diagnostic Classification of Stroke Especially Lacunes.;Stroke;Vol.19 No.9;1071-1082; 1988.
60. Orgogozo J.M.,Bogousslavsky J.;Lacunar Syndromes: in:Handbook of Clinical Neurology;1987.