

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

I N F A R T O S L A C U N A R E S

Dr. Jorge Tapia I.

Dr. Jaime Court L.

Ellos pueden definirse como infartos anémicos de pocos milímetros de tamaño ubicados en las porciones más profundas de los hemisferios cerebrales, cerebelo y troncocerebral. Se deben a la obstrucción de pequeñas arterias intraparenquimatosas. Afectan habitualmente a personas hipertensas sobre 40 años y pueden ser asintomáticos o sintomáticos. En este último caso, producen un déficit neurológico en general leve que, aunque pudiera parecer el comienzo de un infarto masivo, no progresa más allá, y, en cambio, regresa en el curso de días o semanas ya sea total o parcialmente. Es el accidente vascular encefálico más frecuente encontrándose en alrededor del 10% del material de necropsia (1). Este hecho, junto a que su reconocimiento por parte del clínico puede evitar al paciente los riesgos de ciertos exámenes de laboratorio y tratamiento propios de otros tipos de accidentes vasculares encefálicos, nos ha motivado a revisar el tema.

HISTORIA

Fueron descritos en 1843 por Durand-Fardel (según 1). Los estudios posteriores de los patólogos se dirigieron a encontrar la patogenia de estas lesiones. Proust (1866), en su tesis orientada en la doctrina de Virchow, les atribuye un mecanismo vascular. Pero no son sino Pierre Marie en 1901 y su discípulo Ferrand en 1902 quienes definen claramente la lesión anatómica considerándola debida a una obstrucción arterial y a la

vez describen las principales características del cuadro clínico. Posteriormente continúan apareciendo trabajos en forma aislada, pero no es sino con Fisher en 1953 y sus meticolosos trabajos posteriores, tanto anátomo-patológicos como clínicos, que adquiere real auge esta entidad.

ANATOMIA PATOLOGICA

Como veíamos, estos accidentes vasculares encefálicos son de buen pronóstico, de modo que cuando se examina el encéfalo generalmente ha habido tiempo necesario para la reabsorción del material necrótico con formación de una cavidad (de donde deriva su nombre lacuna o laguna) finamente trabeculada y de bordes blanquecinos (infarto anémico). Microscópicamente se observa una cavidad irregular de bordes formados por gliosis astrocítica y con bandas fibrosas en su interior. Algunas de ellas contienen pequeños vasos, sólo ocasionalmente un vaso mayor central, con escasos macrófagos dispersos, la mayoría con material lipóidico. En los infartos más recientes como es de esperar, hay mayor cantidad de macrófagos y menor reacción glial en la pared. Estas características tanto macroscópicas como microscópicas son importantes para diferenciarlos del llamado "estado criboso", el cual también se observa en las porciones más profundas del encéfalo en forma de múltiples pequeñas cavidades, pero ya al ojo desnudo se les reconoce un vaso central. Al examen microscópico no hay reacción glial del parénquima vecino, que carece de bandas fibrosas y macrófagos. Corresponden tan sólo a un aumento del espacio perivascular producto de la atrofia del parénquima cerebral. Igualmente es necesario diferenciarlos del "estado poroso", que son múltiples cavidades ubicadas también centralmente (donde demora más y llega en menor cantidad el fijador) que no contienen vasos sanguíneos ni septos fibrosos y son de paredes lisas, regulares sin reacción del parénquima vecino. Corresponden a cavidades formadas por gérmenes productores de gas post-mortem.

Los infartos lacunares generalmente son múltiples, alrededor de 3 de promedio en cada encéfalo (1) y constituyen así el "estado lacunar" según la nomenclatura de los cuadros anteriormente señalados. Su tamaño es variable de 0.5 a 15 ó más mm, sin que se haya establecido hasta qué tamaño un infarto se puede llamar lacunar (1). Se trata en todo caso de infartos pequeños, siendo en éstos su ubicación y naturaleza los criterios principales para catalogarlos como tales. En todo caso sobre 10 mm de diámetro se considera laguna gigante.

Respecto a su ubicación, como ya mencionamos, es profunda en los hemisferios cerebrales y cerebelosos y en el tronco cerebral (Fig. 1). En orden de frecuencia descendente se localizan en núcleo lenticular (principalmente putamen), pie protuberancial, tálamo, cápsula interna (de preferencia brazo posterior), caudado y sustancia blanca de hemisferios cerebrales y cerebelosos (1, 2, 3). No se han descrito en la corteza cerebral ni cerebelosa como tampoco en la médula espinal.

La naturaleza de estas lesiones ha sido discutida durante muchos años. Fisher en 1969, examinando cortes seriados (en un promedio de 1.000 a 3.000 por cada infarto lacunar), encontró en la mayoría de los casos una lesión arterial segmentaria (de no más de 3 a 10 diámetros de largo) de la arteria que irrigaba el área infartada (2). Estos vasos son intraparenquimatosos y de menos de 200 micrones de diámetro. Esta lesión él la ha designado como "desorganización arterial segmentaria". Se caracteriza por la pérdida de la arquitectura normal de la pared, reemplazada por tejido conectivo fibroso dispuesto en haces, y entre ellos algunos macrófagos con material lipoídico. En este sector el vaso está aumentado de diámetro externo hasta 2 ó 3 veces y su lumen ocluido (Fig. 2). En un menor número de casos encontró placas de aterosclerosis que afectaban arterias también intraparenquimatosas, pero de mayor calibre (de más de 200 micrones de diámetro) con oclusión del lumen y que estaban en relación con infartos la-

FIGURA 1

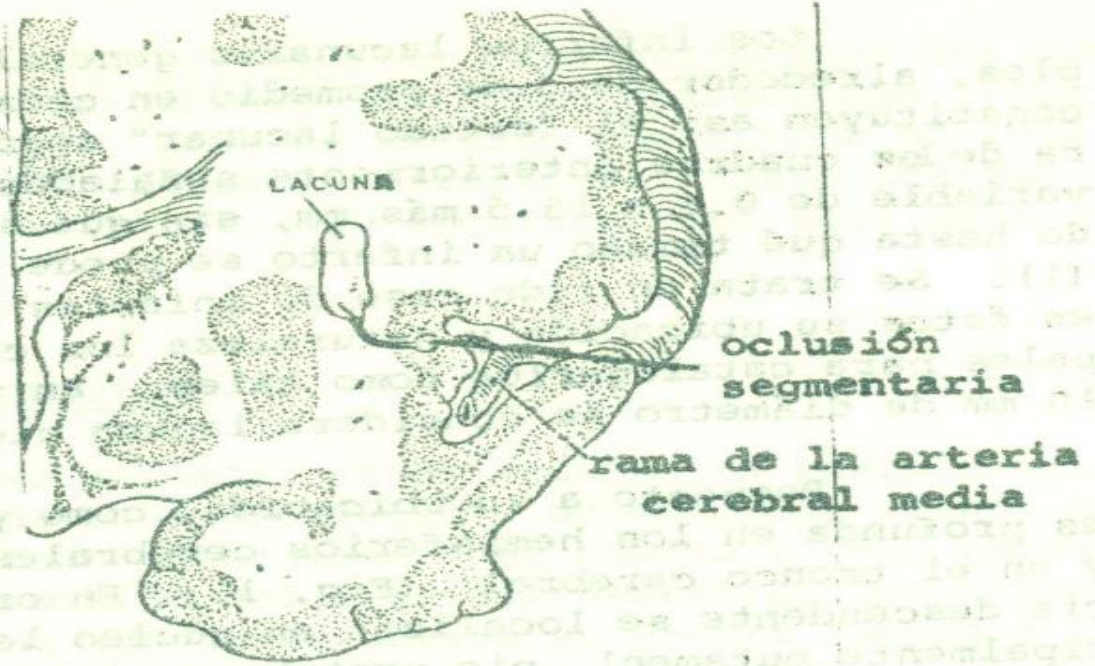
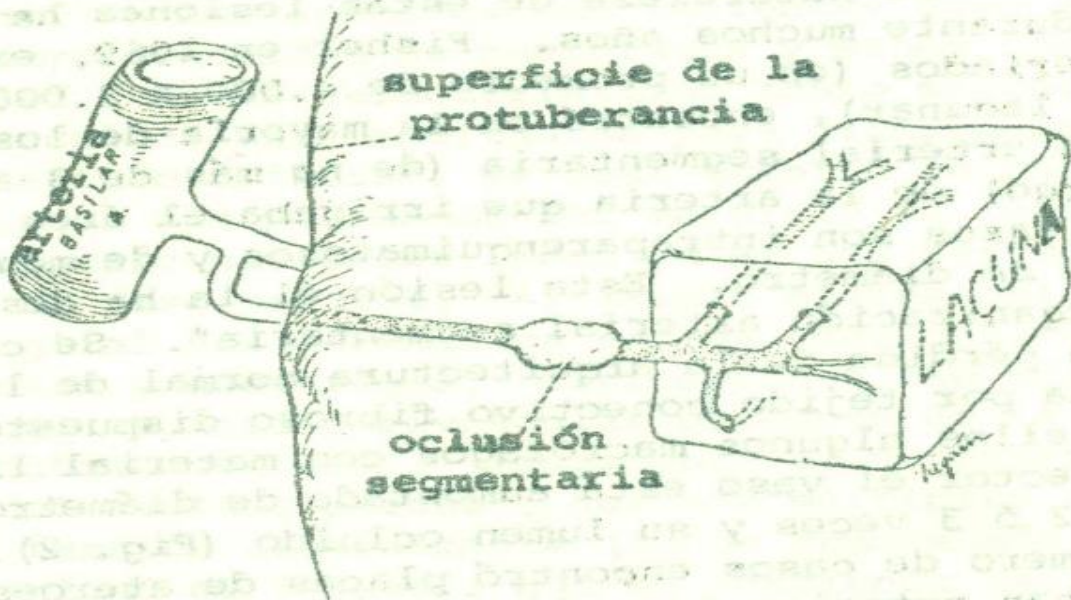


FIGURA 2



cunares de mayor tamaño consecuentemente. La génesis de este proceso es discutida. Sin embargo, los infartos lacunares se encuentran casi exclusivamente en hipertensos. Conocida es la asociación entre hipertensión y aterosclerosis, siendo en el hipertenso la aterosclerosis de mayor intensidad y, lo que tal vez es más importante, ella avanza comprometiendo arterias de menor calibre (4). Esto coincide con lo encontrado en encéfalos con estado lacunar en que casi de regla hay abundantes placas de aterosclerosis en los vasos de la base, superficiales y arterias de menor calibre (2). Este último tipo de compromiso explicaría, como vimos, algunos infartos lacunares (5). En los vasos más pequeños (menores de 200 micrones de diámetro) no se han descrito placas de aterosclerosis. Pero la hipertensión también es sabido que los afecta y determina necrosis y fibrosis de sus paredes con posible dilatación aneurismática. Estos microaneurismas podrían trombosarse y organizarse posteriormente con oclusión del lumen y constituir la llamada desorganización arterial segmentaria (2). La posibilidad de que los infartos lacunares se deban a microembolías ha sido planteada en algunos casos. Sin embargo, los hallazgos anteriormente señalados, la poca frecuencia de fuente embólica coexistente, el no encontrarse infartos embólicos en otros órganos y el que el sitio de localización de los infartos lacunares sea inhabitual dentro de infartos claramente embólicos (que por lo demás en un porcentaje importante son del tipo hemorrágico) hacen muy improbable esta teoría.

CLINICA

Tenemos así que al espectro habitual de accidentes vasculares encefálicos que comprende hemorragias (intraparenquimatosas o sub-aracnoideas), embolías y trombosis de grandes vasos (que es la trombosis que habitualmente se tiene "in mente") debemos agregar este otro tipo de trombosis de pequeño vaso. Si bien es el accidente vascular encefálico más frecuente en la anatomía patológica,

la gran mayoría de las veces da un cuadro silente y se presenta como un hallazgo de autopsia al ser una lesión pequeña y ubicada en un "área muda". Así, en un estudio cooperativo de Harvard (6) su incidencia clínica era sólo del 19% de los accidentes vasculares, con un 34% para la trombosis de grandes vasos y 31, 10 y 6% para las embolías, hemorragias intraparenquimatosas y hemorragias sub-aracnoideas respectivamente. Para su diagnóstico clínico ayuda el antecedente de hipertensión arterial en un paciente mayor de 40 años sin relación clara con cardiopatías ni diabetes. Puede ir precedido por episodios de insuficiencia cerebrovascular (aunque en menos de la mitad de los casos que en las trombosis de grandes vasos), caracterizándose por ser muy estereotipados y presentarse horas o a lo más días antes del episodio final (3). Por ser un infarto de pequeñas dimensiones no se acompañará de síntomas de hipertensión endocraneana como son cefalea, náuseas, vómitos ni compromiso de conciencia como tampoco de convulsiones. Tiene un perfil temporal semejante a la trombosis de grandes vasos, donde si bien la mayoría presenta un déficit neurológico focal en forma brusca, hay otros en que el déficit progresa en forma gradual, escalonada, o fluctuante hasta llegar a un máximo, que en el caso de los infartos lacunares es de menor intensidad que en otros tipos de accidentes vasculares encefálicos; además regresa en el curso de días o semanas en forma total o parcial. El cuadro clínico (déficit neurológico focal) dependerá de las estructuras comprometidas y así puede ocasionar teóricamente una infinidad de cuadros clínicos. Sin embargo, dado que comprometen estructuras profundas no darán un déficit neurológico cortical como afasia, apraxia o agnosia (3). Por otro lado, por ubicarse de preferencia en determinados lugares darán síndromes clínicos muy característicos aunque no patognomónicos (7), lo que permite clínicamente hacer el diagnóstico correcto en un mayor número de casos que en cualquier otro tipo de accidente vascular encefálico (6).

Cuatro son los síndromes clínicos que nos deben hacer pensar como primera posibilidad en infarto lacunar:

1. Hemiparesia motora pura: paresia de la mitad del cuerpo (un hemicuerpo) sin alteraciones sensitivas, visuales u otras. El infarto lacunar se ubica a nivel de la cápsula interna, pie pontino o pirámide (3,5,8,9). Es la forma de presentación más frecuente del infarto lacunar.
2. Hemianestesia pura: Hipoestesia y parestesia de la mitad del cuerpo (un hemicuerpo) sin paresia, alteraciones visuales u otras. El infarto lacunar se ubica en tálamo contralateral (3,10).
3. Síndrome de disartria y torpeza de una mano: disartria y torpeza de una mano eventualmente acompañados de discreta paresia facio-braquial de ese lado. La lesión se ubica en puente (3,11).
4. Ataxia homolateral y paresia crural: paresia de predominio crural distal con signos piramidales y hemiataxia de ese mismo lado del cuerpo. En un principio, se atribuyó a una lesión ubicada en el brazo posterior de cápsula interna, pero según estudios posteriores estaba en la protuberancia contralateral (3,12).

Los infartos lacunares tienden a recurrir y producir un "estado lacunar" con cuadro variable acumulativo hasta llegar eventualmente a determinar trastornos de la marcha (marcha a Petit Pas), disartria, disfagia, episodios de llanto y risa inmotivados, con mayor o menor grado de deterioro mental, lo que constituye el cuadro de parálisis pseudobulbar. Si bien este síndrome puede ser producido por otras causas, el estado lacunar es con alta frecuencia su sustrato anatómo-patológico (1,3). Igualmente ya no se habla de "demencia arterioesclerótica", sino de demencia por multi-infarto, siendo de la misma manera el

estado lacunar con alta frecuencia su sustrato anatómo-patológico (3,13).

Los exámenes de laboratorio en el infarto lacunar son en general negativos, con un LCR, EEG y angiografía dentro de límites normales, y se recomienda más bien no practicar éste último examen en casos de sospecha de infarto lacunar dada su negatividad y riesgo que involucra. La tomografía computarizada puede resultar positiva sólo en los casos de infartos lacunares mayores a la vez que sirve para descartar otras patologías que pueden ocasionalmente semejar los cuadros típicos anteriormente señalados (7).

Respecto del tratamiento, en etapas de insuficiencia cerebro vascular y cuando el infarto está en evolución, la terapia es igual que en los otros tipos de accidentes vasculares encefálicos oclusivos, es decir, con anticoagulantes. Los infartos lacunares, de acuerdo con estudios anatómo-patológicos, se asocian a hemorragias parenquimatosas en una frecuencia no despreciable e incluso mayor que a otros tipos de accidentes vasculares oclusivos (suma de embolia más trombosis de grandes vasos). Por esta razón, establecido el infarto, estaría contraindicado el uso de anticoagulantes. Por iguales motivos, algunos también rechazan el uso de anti-agregantes plaquetarios, además de que aducen la ausencia de irregularidades en el lumen y el pequeño tamaño del lumen residual (3). Los infartos lacunares por otra parte, no se relacionan en forma estadísticamente significativa con estenosis u oclusión de la carótida y más aún, en algunos casos en que coexistía una oclusión carotídea y estado lacunar, las lacunas sólo se encontraban en el lado con carótida permeable como si la oclusión protegiera los vasos de ese hemisferio de los efectos nocivos de la hipertensión arterial (1). Igualmente, por ser obstrucciones de pequeño vaso, no está indicado hacer una derivación ("by pass") de vasos externos a arterias superficiales encefálicas. El único trata

miento aceptado universalmente es el de la hipertensión arterial tanto en forma profiláctica como una vez ocurrido el infarto lacunar y pasada la etapa aguda.

1. FISHER C.M.: Lacunes, small, deep cerebral infarcts. *Neurology* 15 : 774, 1965.
2. FISHER C.M.: The striatal lesions underlying lacunes. *Annals Neurology* 12 : 1, 1982.
3. CARLIS R.R.: Lacunar infarction: a neglected concept. *Geriatrics* 31 : 71, 1976.
4. FISHER C.M.: *Capitulum infarctus: The underlying vascular lesion.* *Arch. of Neurol.* 36 : 365, 1979.
5. MOHN D.P. et al.: The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective study. *Neurology* 28 : 754, 1978.
6. WEISBERG J.: Computerized Tomography and pure motor hemiparesis. *Neurology* 29 : 490, 1979.
7. LESTRA: Pure motor hemiplegia, medial lesion and olive hypertrophy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 39 : 877, 1976.
8. FISHER C.M.: Pyramidal infarction in the medulla: a cause of pure motor hemiplegia sparing the face. *Neurology* 29 : 91, 1979.

BIBLIOGRAFIA

1. FISHER C.M.: Lacunes: Small, deep cerebral infarcts. Neurology 15 : 774, 1965.
2. FISHER C.M.: The arterial lesions underlying lacunes. Acta Neuropathol. 12 : 1, 1969.
3. CAPLAN L.R.: Lacunar infarction: a neglected concept. Geriatrics 31 : 71, 1976.
4. ULE G., KOLKMANN F.W.: Pathologische Anatomie. En Der Hirnkreislauf Edit. por: H. Ganshirt y G.Thieme. Stuttgart, 1972.
5. FISHER C.M.: Capsular infarcts: The underlying vascular lesion. Arch. of Neurol. 36 : 365, 1979.
6. MOHR J.P. et al: The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective study. Neurology 28 : 754, 1978.
7. WEISBERG L.: Computarized Tomography and pure motor hemiparesis. Neurology 29 : 490, 1979.
8. LEESTURA: Pure motor hemiplegia, medular lesion and olive hipertrophy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 39 : 877, 1976.
9. FISHER C.M.: Piramidal infarction in the medulla : A cause of pure motor hemiplegia sparing the face. Neurology 29 : 91, 1979.

10. FISHER C.M.: Pure sensory stroke involving face, arm and leg.
Neurology 15 : 76, 1965.
11. FISHER C.M.: A lacunar stroke: The dysarthria clumsy hand syndrome.
Neurology 17 : 614, 1967.
12. FISHER C.M., COL M.: Homolateral ataxia and crural paresis: A vascular syndrome.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatric 28 : 48, 1965.
13. DE JONG R.N.: Sugar O.
En Yearbook of Neurology and Neurosurgery Introduction 13 : 1977.

STUDIOS DE LA UNIÓN NEUROLOGICA

Dr. Arcadio Rueda