

Alteraciones neuropsicológicas en los infartos cerebrales de tipo lacunar

Neuropsychological dysfunction associated to lacunar stroke

¹ *Departament de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica
Universitat de Barcelona*

² *Unidad de Enfermedades Cerebrovasculares
Servicio de Neurología
Hospital del Sagrat Cor*

³ *Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS)*

Grau-Olivares M.^{1,2}

Arboix A.²

Bartrés-Faz D.^{1,3}

Junqué C.^{1,3}

RESUMEN

Introducción: Hasta el momento se han realizado múltiples trabajos sobre los infartos lacunares (ILs), su etiología y los factores de riesgo para padecerlos, pero se han realizado muy pocos sobre las secuelas neuropsicológicas que éstos pueden comportar.

Objetivo: Correlacionar la topografía de los infartos lacunares con diferentes perfiles de afectación cognitiva, relacionando la clínica neurológica con los parámetros de resonancia magnética (RM anatómica) y los hallazgos obtenidos mediante la administración de pruebas neuropsicológicas.

Material y método: Los pacientes que formaron parte del estudio fueron 20 pacientes consecutivos que ingresaron en el Servicio de Neurología del Hospital Sagrat Cor de Barcelona, presentando un síndrome lacunar según la clasificación de Miller Fisher: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, hemiparesia-ataxia, disartria-mano torpe y síndrome sensitivo-motriz. De los sujetos seleccionados se obtuvieron imágenes de RM cerebral potenciadas en T1, FLAIR y en densidad protónica (DP) para distinguir entre los infartos lacunares agudos y los existentes con anterioridad al ingreso. Posteriormente, a todos los pacientes se les realizó una exploración neuropsicológica completa.

Resultados y conclusiones: Los resultados hallados son los siguientes: a) no hay ningún grupo sindrómico que se caracterice por presentar una mayor o menor representación de infartos únicos o múltiples. b) la diferencia entre la proporción de casos que presentaban o no leucoaraiosis no fue significativa para ninguno de los grupos clínicos. c) hallamos una diferencia significativa en el rendimiento en el *Test de orientación de líneas de Benton*, en la que los sujetos que presentaban un síndrome de Disartria-mano torpe puntuaban mejor que los que tenían un Sd.Sensitivo puro. d) el rendimiento neuropsicológico de los sujetos con un único o múltiples ILs difiere en las pruebas de *fluencia fonética (PMR)* y *semántica (animales en 1 minuto)*, obteniendo mejores puntuaciones los sujetos con un único IL. e) los resultados hallados no mostraron diferencias significativas en cuanto al rendimiento neuropsicológico y la presencia/ausencia de leucoaraiosis.

Estos resultados indican que los infartos lacunares, clásicamente considerados desde una perspectiva neurológica «silente», se pueden asociar a una disfunción neuropsicológica significativa. En estudios posteriores se podría investigar si los pacientes que presentan una disfunción cognitiva causada por infartos lacunares, tienen un mayor riesgo de desarrollar demencia, particularmente de tipo vascular subcortical.

Palabras clave: *Infarto lacunar, leucoaraiosis, resonancia magnética, neuropsicología*

Grau-Olivares M, Arboix A, Bartrés-Faz, D, Junqué C
Alteraciones neuropsicológicas en los infartos cerebrales de tipo lacunar

Mapfre Medicina, 2004; 15: 244-250

ABSTRACT

Introduction: A number of investigations have been developed to date, to study the causes and risk factors leading to lacunar infarcts. However only few works were addressed to investigate the neuropsychological correlates of these cerebrovascular lesions.

Objective: To correlate lacunar infarct topography with distinct patterns of cognitive dysfunction relating clinic aspects with magnetic resonance parameters and neuropsychological assessment.

Methods: Twenty consecutive patients from the Neurology Service at the Sagrat Cor Hospital in Barcelona were included in the study. All patients were diagnosed as presenting a lacunar syndrome according to Miller's and Fisher's classification: pure motor hemiparesis, pure sensitive syndrome, ataxia-hemiparesia, disartria-clumsy hand and sensitive-motor syndrome. Structural magnetic resonance images were acquired from all cases using T1 weighted, FLAIR and proton density (PD) sequences to distinguish between acute and chronic lacunar infarcts. Finally, all patients were assessed by means of an exhaustive neuropsychological battery.

Results and conclusions: The following results were obtained: a) any syndrome group is characterized by presenting increased or reduced severity of lacunar infarcts, b) similarly, clinical groups did not differ in the amount of white matter damage as reflected by the presence of leuko-araiosis. C) Significant differences were found on the Benton's Line Orientation Test where patients with a disartria-clumsy hand syndrome exhibited better performance as compared to patients with pure sensitive syndrome. D) Significant differences were found in category and phonetic fluency tests between patients presenting with a single lacunar infarct and multiple infarct patients. E) Leuko-araiosis was not related to cognitive performance among patients.

Present results indicate that lacunar infarcts, classically considered as 'silent' from a neurological perspective, may associate with significant neuropsychological dysfunction. Future studies should investigate whether patients exhibiting cognitive impairment caused by lacunar infarcts are at increased risk for developing dementia, particularly of a subcortical vascular type.

Keywords: *Lacunar stroke, leucoaraiosis, magnetic resonance, neuropsychology*

Grau-Olivares M, Arboix A, Bartrés-Faz, D, Junqué C
Neuropsychological dysfunction associated to lacunar stroke

Mapfre Medicina, 2004; 15: 244-250

Correspondencia:

Universidad de Barcelona
Departament de Psiquiatria i
Psicobiologia Clínica
Passeig Vall d'Hebron, 71
08035 Barcelona

Fecha de recepción: 26 de enero de 2004

Este trabajo se ha realizado gracias a una Beca de la Fundación MAPFRE Medicina al proyecto titulado «Alteraciones neuropsicológicas a largo plazo de los infartos cerebrales de tipo lacunar».

INTRODUCCIÓN

A partir de los estudios de Miller Fisher, las **lagunas o infartos lacunares (IL)** se definen como un infarto isquémico de pequeño diámetro lesional (no mayor de 15 mm), producido en el territorio de distribución de las arterias perforantes (lenticuloestriada, tálamoperforante o paramediana del tronco cerebral), que da lugar a uno de los cinco síndromes clínicos habituales: **hemiplejía motora pura** (ocasionada normalmente por una lesión en el brazo posterior de la cápsula interna o en la base protuberancial), **síndrome sensitivo puro** (producido generalmente por una lesión en el núcleo ventro-postero-lateral talámico), **hemiparesia-ataxia** (causada habitualmente por una lesión de la vía cortico-ponto-cerebelosa, dentato-rubro-tálamo-cortical o de la vía propioceptiva somestésica), **disartria-mano torpe** (producida generalmente por una lesión en el brazo anterior de la cápsula interna o en la protuberancia) y el **síndrome sensitivo-motriz** (1, 2).

Los IL suponen casi el 25% de los infartos cerebrales (3). Suelen afectar a sujetos con edades comprendidas entre los 55 y los 75 años, aumentando su incidencia con la edad. El principal factor etiológico de los IL es la **hipertensión arterial** (3, 4). Otras etiologías son la diabetes mellitus, y excepcionalmente, la cardiopatía isquémica, la arteritis infecciosa, la migraña complicada y el uso de anovulatorios (2). El pronóstico de los IL parece favorable para las disfunciones físicas y cognitivas en comparación con otros tipos de infarto (5), pero estudios recientes han podido objetivar una reducción en la calidad de vida de dichos pacientes (6, 7).

En la bibliografía se encuentran numerosos estudios que relacionan la **leucoaraiosis** (rarefacción de la sustancia blanca del cerebro) con los IL (8). También se ha asociado la presencia de *leucoaraiosis* con las alteraciones cognitivas (9), principalmente las que afectan el funcionamiento de los lóbulos frontales (medidas de velocidad de procesamiento, función visuomotora, funciones ejecutivas y fluidez verbal) (10). A pesar de ello, nunca se ha controlado qué proporción de la afectación cognitiva se puede atribuir a la presencia de IL más allá de la propia leucoaraiosis.

Hasta el momento se han realizado múltiples trabajos sobre los ILs, su etiología y los factores de riesgo para padecerlos, pero se han realizado muy pocos sobre las secuelas neuropsicológicas que éstos pueden comportar. La falta de investi-

gación sobre las consecuencias neuropsicológicas de los ILs se da especialmente en el caso de estudios longitudinales. Actualmente, sólo hay un trabajo que haya evaluado las secuelas cognitivas a largo plazo (6 meses) de pacientes que presentaban ILs iniciales (11). La literatura actual, indica que la presencia de patología cerebrovascular representa un factor de riesgo para la posterior manifestación de demencias vasculares (tipo multiinfarto), e incluso para la enfermedad de Alzheimer (12).

El objetivo principal del presente trabajo es correlacionar la topografía de los infartos lacunares con diferentes perfiles de afectación cognitiva, relacionando la clínica neurológica con los parámetros de resonancia magnética (RM anatómica) y los hallazgos obtenidos mediante la administración de pruebas neuropsicológicas. Un segundo objetivo es realizar un estudio longitudinal a 12 meses para seguir la evolución de los pacientes con IL único, tanto desde un punto de vista neuroradiológico como clínico y cognitivo.

Creemos que el hecho de conocer el perfil cognitivo de los pacientes con una topografía concreta de IL sería importante para objetivar una posible relación entre las afectaciones cognitivas que produce un único IL y el *état lacunaire* (estado o demencia lacunar) que se puede producir a partir de varios de ellos, así como el riesgo a desarrollar una demencia vascular (tipo subcortical) o mixta. Al mismo tiempo, también sería posible intervenir para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos

Los pacientes que formaron parte del estudio fueron 20 pacientes consecutivos que ingresaron en el Servicio de Neurología del Hospital Sagrat Cor de Barcelona, presentando un síndrome lacunar según la clasificación de Miller Fisher: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, hemiparesia-ataxia, disartria-mano torpe y síndrome sensitivo-motriz. De los 20 casos, 18 presentaban factores de riesgo vascular (hipertensión, diabetes, dislipemia). La media de edad de los pacientes fue de 73,6 años (desviación típica 10,5 años) y un nivel medio de escolarización de 9,56 años (desviación típica 3,5 años). En un principio contábamos con 25 sujetos, pero 5 de ellos fueron excluidos del estudio

debido a que no cumplían alguno de los criterios de inclusión.

Criterios de exclusión de la muestra

Con el fin de obtener una mayor homogeneidad de la muestra de estudio, se excluyeron aquellos sujetos que:

a) Tenían un diagnóstico psiquiátrico de acuerdo con el DSM-IV de depresión, manía u otras enfermedades psiquiátricas que pueden interferir la función cognitiva.

b) Obtuvieron una puntuación superior a 18 en la *Escala de Valoración Psiquiátrica de Hamilton para la Depresión*.

c) Obtuvieron una puntuación en el MMSE (*Mini-Mental State Examination de Folstein*) inferior a 24/25.

d) No cumplían los criterios neuroradiológicos comentados anteriormente (presencia de lesiones diferentes a un infarto lacunar).

e) Presentaban enfermedades crónicas cardiovasculares, renales, respiratorias, hepáticas o neoplásicas evolucionadas.

f) Tenían antecedentes de infarto cerebral, hemorragia cerebral o ictus.

Resonancia magnética

Se obtuvieron imágenes de RM cerebral potenciadas en T1, FLAIR, densidad protónica y difusión para distinguir entre los infartos lacunares agudos y los existentes con anterioridad al ingreso. Características de la adquisición: 3D SPGR 300TR/min full TE/20 flipa/1 nex/1 mmslice.thick.recon;field of view 24 x 24 matrix 256 x 256.

Evaluación neuropsicológica

A todos los pacientes se les realizó una exploración neuropsicológica completa que incluía las siguientes pruebas:

- RAVLT (Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey).
- Memoria Visual de la WMS-III.
- TMT A y B.
- Test de Stroop.
- Fluencia verbal con consigna fonética (PMR) y semántica (animales).
- Pruebas premotoras de Lúria (coordinación motora, alternancias motoras y gráficas).

- Test de denominación de Boston.
- Token Test (Test de comprensión del lenguaje).
- Dígitos WAIS-III (directos e inversos).
- Symbol Digit Modality (Clave de números).
- Cubos del WAIS-III.
- Test de Orientación de Líneas de Benton (Láminas impares).

RESULTADOS

Relación entre el diagnóstico sindrómico y los hallazgos neuroradiológicos

Se clasificaron los sujetos en 4 grupos según el diagnóstico sindrómico. En principio existen más tipos de síndrome lacunar pero agrupamos los sujetos en 4 categorías debido al tamaño de la muestra total que no permitía crear todos los grupos diagnósticos con número de pacientes suficiente para los análisis estadísticos. Los grupos sindrómicos fueron los siguientes:

1. Hemiparesia motora pura ($n = 4$).
2. Síndrome sensitivo puro ($n = 5$).
3. Disartria-mano torpe ($n = 5$).
4. Otras (incluye Sd. Sensitivomotriz, Hemiparesia-ataxia y Disartria aislada) ($n = 6$).

Se estudió si la frecuencia de casos que presentaban **un único o múltiples infartos lacunares (ILs)** difería entre los subgrupos sindrómicos (Tabla I). Para ello se utilizó el estadístico exacto de Fisher.

Los resultados indican que no hay ningún grupo sindrómico que se caracterice por presentar una mayor o menor representación de infartos únicos o múltiples (hemiparesia motora pura vs otras categorías diagnósticas: Fisher = 0,47; $p < 0,619$; Sd.sensitivo puro vs otras categorías diagnósticas: Fisher = 0,30; $p < 0,34$; disartria-mano torpe vs otras categorías diagnósticas: Fisher = 0,307; $p < 0,603$).

TABLA I. Distribución del número de pacientes que presentaron un único infarto lacunar o múltiples infartos en función del grupo diagnóstico

| Diagnóstico sindrómico | IL único | Múltiples ILs |
|-------------------------|----------|---------------|
| Hemiparesia motora | 1 | 3 |
| Síndrome sensitivo puro | 3 | 2 |
| Disartria-mano torpe | 1 | 4 |
| Otras | 3 | 3 |

Posteriormente procedimos a estudiar la relación entre las diferentes categorías sindrómicas y la **presencia/ausencia de leucoaraiosis**, identificada como la presencia de señales hiperrintensas en imágenes de RM potenciadas en T2 (Tabla II). El procedimiento seguido fue el mismo que el anterior (estadístico exacto de Fisher).

La diferencia entre la proporción de casos que presentaban o no leucoaraiosis no fue significativa para ninguno de los grupos clínicos (Hemiparesia motora pura vs otras categorías diagnósticas: Fisher = 0,4, $p < 0,591$; síndrome sensitivo puro vs otras categorías diagnósticas: Fisher = 0,604, $p < 1,00$; Disartria-mano torpe vs otras categorías diagnósticas: Fisher = 0,604, $p < 1,00$).

Relación entre el grupo sindrómico y el rendimiento neuropsicológico

Procedimos a comparar el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas de cada uno de los grupos sindrómicos. Para ello realizamos un Análisis de la Varianza (ANOVA) con comparaciones post-hoc para establecer el sentido de las diferencias.

La única prueba cuya diferencia fue significativa entre las categorías diagnósticas fue el **Test**

TABLA II. Distribución del número de pacientes con presencia o ausencia de leucoaraiosis en función del grupo diagnóstico

| Diagnóstico sindrómico | Leucoaraiosis | No leucoaraiosis |
|-------------------------|---------------|------------------|
| Hemiparesia motora pura | 3 | 1 |
| Síndrome sensitivo puro | 3 | 2 |
| Disartria-mano torpe | 3 | 2 |
| Otras | 2 | 4 |

de orientación de líneas de Benton. Dicha diferencia era significativa entre las categorías *Sd. Sensitivo puro* ($X = 15$, $DT = 0,7$) y *Disartria-mano torpe* ($X = 16,8$; $DT = 1,1$), en la que los sujetos que presentaban un síndrome de Disartria-mano torpe puntuaban mejor que los que tenían un *Sd. Sensitivo puro* (significación de $p < 0,046$).

Relación entre los hallazgos neurorradiológicos y el perfil neuropsicológico, independientemente de los diagnósticos sindrómicos

Comparamos el rendimiento neuropsicológico general de los sujetos con un único IL res-

TABLA III. Función neuropsicológica de los pacientes con ILs en función de la presencia de un único IL o diversos ILs

| Test neuropsicológico | Único IL | Múltiples ILs | t | p |
|--|----------------|---------------|-------|-------|
| MMSE | 27,76 (2,1) | 28,96 (1,4) | 1,59 | 0,13 |
| Hamilton | 2,75 (1,83) | 3,46 (2,72) | 0,65 | 0,52 |
| Digitos (puntuación escalar) | 13,75 (2) | 11,61 (2,6) | -1,7 | 0,06 |
| Boston Naming (impares) | 24,62 (4,17) | 24 (4,4) | -0,32 | 0,75 |
| Token Test (puntuación corregida) | 33,15 (1,53) | 33,75 (0,94) | 1,1 | 0,3 |
| PMR | 33,5 (14) | 21,83 (10,83) | -2,1 | 0,05 |
| Fluencia semántica (animales en 1 min) | 17,62 (6) | 11,75 (5,54) | -2,23 | 0,04 |
| RAVLT inmediata (ensayo 1) | 4,75 (2,37) | 3,25 (1,42) | -1,8 | 0,093 |
| RAVLT aprendizaje (ensayo 5-1) | 5(3) | 5,66 (2,46) | 0,54 | 0,6 |
| RAVLT diferida | 5,62 (3,42) | 5,58 (3,14) | -0,03 | 0,97 |
| RAVLT reconocimiento | 10,87 (2,85) | 10,91 (3,23) | 0,03 | 0,97 |
| RAVLT aprendizaje total (suma ensayo 1 al 5) | 38,37 (11,5) | 31,81 (9,68) | -1,34 | 0,2 |
| Cubos WAIS-III (puntuación escalar) | 12,62 (2,2) | 11,91 (3,1) | -0,6 | 0,6 |
| Orientación de líneas (impares) | 15 (0,8) | 16,1 (1,13) | 2,2 | 0,04 |
| Reproducción Visual WMS-III inmediata | 17 (19,5) | 9,4 (3,43) | -1,21 | 0,24 |
| Reproducción Visual WMS-III diferida | 12,25 (4,56) | 10,8 (4) | -0,71 | 0,5 |
| Reproducción Visual WMS-III reconocimiento | 37,25 (11,85) | 38,5 (4) | 0,31 | 0,76 |
| TMT A (puntuación en segundos) | 82,75 (78,75) | 62 (21,45) | -0,81 | 0,43 |
| TMT B (puntuación en segundos) | 201,4 (136,39) | 233,9 (129) | 0,52 | 0,61 |
| Stroop interferencia (puntuación típica) | 42,7 (26,5) | 50,6 (5,7) | 0,92 | 0,37 |
| Digit Symbol Substitution (puntuación total) | 33,71 (14) | 23,8 (9,65) | -1,74 | 0,10 |

pecto a los que presentaban **múltiples ILs**. Para ello realizamos **pruebas t para muestras independientes** (Tabla III).

Hallamos que el rendimiento neuropsicológico de los sujetos con un único o múltiples ILs difería en las pruebas de **fluencia fonética (PMR) y semántica (animales en 1 minuto)**, obteniendo mejores puntuaciones los sujetos con un único IL. Dicha relación era inversa respecto al rendimiento en el **Test de orientación de líneas de Benton**, donde los sujetos con múltiples ILs obtuvieron mejor puntuación. Los pacientes, en función de la presencia de uno o múltiples ILs, no presentaban diferencias significativas en términos de edad, años de escolaridad y puntuaciones en el MMSE (Mini Mental State Examination de Folstein).

Por último, estudiamos la relación entre el rendimiento neuropsicológico general de los sujetos y la *presencia/ausencia de leucoaraiosis* mediante las **pruebas t para muestras independientes** (Tabla IV).

Los resultados hallados no mostraron diferencias significativas en cuanto al rendimiento neuropsicológico y la presencia/ausencia de leucoaraiosis.

DISCUSIÓN

A pesar de los numerosos estudios que se han realizado sobre la clínica y la etiología de los IL, hasta el momento, se han llevado a cabo pocos trabajos que incidan concretamente sobre las alteraciones cognitivas que esta patología puede comportar, ya que se considera que el funcionamiento intelectual en dichos pacientes es normal, excepto algunas quejas subjetivas (cambios subclínicos) de «fatiga» o el hecho de «sentirse diferentes que antes del infarto cerebral» (13).

Hay algunos estudios en los que se describen casos individuales que presentan un déficit neuropsicológico focal notable, según la topografía de la lesión, tras un único IL. En esta línea está el trabajo de Tatemichi *et al.* (14), en el que objetivó una alteración en la fluidez y en la memoria verbales en un paciente que presentaba un IL situado en la rodilla de la cápsula interna del hemisferio izquierdo, y una alteración de la memoria visual cuando la lesión se situaba en la misma región pero del hemisferio derecho. Por el contrario, *Schnider et al.* (15) comunicaron un caso

TABLA IV. Función neuropsicológica de los pacientes con ILs en función de la presencia o ausencia de leucoaraiosis en las imágenes de RM

| Test neuropsicológico | Presencia leucoaraiosis | Ausencia leucoaraiosis | t | p |
|--|-------------------------|------------------------|-------|------|
| MMSE | 28,7 (2) | 28,7 (1,5) | 0,3 | 0,8 |
| Hamilton | 3,45 (2,9) | 2,7 (1,7) | 0,7 | 0,5 |
| Digitos (puntuación escalar) | 12,45 (2,4) | 13,1 (1,9) | -0,7 | 0,51 |
| Boston Naming (impares) | 23,7 (4,64) | 25,2 (3,83) | -0,8 | 0,45 |
| Token Test (puntuación corregida) | 33,4 (1,2) | 33,7 (1,3) | -0,5 | 0,6 |
| PMR | 22,6 (11,2) | 31,2 (14,6) | -1,5 | 0,15 |
| Fluencia semántica (animales en 1 min) | 11,8 (5,74) | 16,9 (6,2) | -1,9 | 0,07 |
| RAVLT inmediata (ensayo 1) | 3,3 (1,5) | 4,5 (2,3) | -1,5 | 0,15 |
| RAVLT aprendizaje (ensayo 5-1) | 5,72 (1,9) | 5 (3,42) | 0,6 | 0,55 |
| RAVLT diferida | 5,3 (3,1) | 6 (3,4) | -0,5 | 0,6 |
| RAVLT reconocimiento | 10,72 (3,5) | 11,1 (2,5) | -0,3 | 0,8 |
| RAVLT aprendizaje total (suma ensayo 1 al 5) | 32,3 (9) | 37,1 (12,35) | -0,97 | 0,34 |
| Cubos WAIS-III (puntuación escalar) | 11,54 (3,1) | 13 (2,12) | -1,2 | 0,24 |
| Orientación de líneas (impares) | 15,7 (1,25) | 15,6 (1,1) | 0,13 | 0,9 |
| Reproducción Visual WMS-III inmediata | 16,1 (18,2) | 9,4 (4,7) | 1,1 | 0,3 |
| Reproducción Visual WMS-III diferida | 11,7 (3,6) | 11,2 (4,7) | 0,21 | 0,83 |
| Reprod. Visual WMS-III reconocimiento | 38 (4,8) | 37,9 (10,9) | 0,03 | 0,97 |
| TMT A (puntuación en segundos) | 63,3 (21,9) | 79 (74,62) | -0,6 | 0,55 |
| TMT B (puntuación en segundos) | 215,2 (128,3) | 223,7 (138,13) | -0,13 | 0,9 |
| Stroop interferencia (puntuación típica) | 51,5 (5,8) | 42,6 (24,3) | 1,1 | 0,3 |
| Digit Symbol Substitution (puntuación total) | 24,7 (10,1) | 31,5 (14,2) | -1,15 | 0,3 |

de amnesia con confabulación en un sujeto con IL en la rodilla de la cápsula interna del hemisferio izquierdo, y Kooistra y Heilman (16) y Yamana *et al.* (17), relacionaron la existencia de ILs en dicha zona con alteraciones de la memoria verbal y una leve alteración de la memoria visual y abulia respectivamente. Estos últimos autores, también evidenciaron síntomas de abulia cuando la lesión afectaba a la rodilla de la cápsula interna del hemisferio derecho. Los ILs en la zona posterior de la cápsula interna izquierda se han relacionado con alteraciones de la escritura y leves alteraciones en la denominación (18).

Cuando la lesión se halla en el hemisferio derecho, se ha descrito la presencia de negligencia hemiespacial y una leve alteración en el reconocimiento de emociones faciales (19). Pullicino *et al.* (20) hallaron una relación entre un infarto lacunar en la zona posterior del putamen izquierdo y una leve alteración en la denominación de dibujos, la evocación de palabras y la presencia de micrografía.

Los últimos estudios realizados sobre dicha materia han sido los realizados por Van Zandvoort *et al.* (21, 22). En estos estudios se ha objetivado un funcionamiento cognitivo normal en la mayoría de las tareas, aunque obtenían un bajo rendimiento en pruebas que requerían de un esfuerzo mental importante (atención mantenida durante cierto tiempo) y en aquellas tareas que precisaban de una respuesta rápida (capacidad atencional bajo presión de tiempo). Los autores de dichos trabajos han concluido que estos pacientes presentan sutiles alteraciones neuropsicológicas, así como problemas emocionales subjetivos que tienen un impacto negativo en las actividades de la vida cotidiana.

A pesar de ello, la mayoría de estos trabajos sólo hacen referencia a estudios de casos únicos o a resultados obtenidos a partir de la evaluación de 2 casos. Tan solo en los trabajos de Van Zandvoort *et al.* (21, 22) se consideraron muestras lo suficientemente representativas en cuanto al número de pacientes. No obstante, estos investigadores se centraron más en evaluar los efectos de los ILs sobre las actividades de la vida cotidiana que sobre la función intelectual. Tampoco se estableció ninguna relación topográfica entre la distribución de los ILs y el perfil de afectación neuropsicológica de los pacientes.

Los datos obtenidos en nuestra muestra de 20 pacientes sugieren que no existe una relación entre el diagnóstico clínico (hemiparesia motora pura, sd. sensitivo puro, disartria-mano torpe) y

los hallazgos neuroradiológicos (la presencia de un único o múltiples infartos lacunares, y la presencia o la ausencia de leucoaraiosis).

La relación hallada entre el diagnóstico sintromico y el rendimiento neuropsicológico es marginal y difícil de interpretar, aunque podría interpretarse en términos de que los sujetos que padecen un síndrome de disartria-mano torpe presentan lesiones de menor tamaño lesional, lo que explicaría su mejor rendimiento en el Test de orientación de líneas de Benton.

Hemos hallado relación entre el perfil neuropsicológico de los sujetos y los hallazgos neuroradiológicos. En este sentido, los sujetos con múltiples infartos lacunares silentes clínicamente presentan un rendimiento más pobre en las pruebas que implican al lóbulo frontal (fluencia fonética: PMR, y fluencia categorial: animales en 1 minuto). Ello podría explicarse porque la presencia de múltiples infartos lacunares afecta a más circuitos cerebrales, preferentemente frontosubcorticales, alterando la ejecución de las pruebas frontales que requieren del correcto funcionamiento de éstos. En este sentido, nuestros datos indican que aunque sólo el infarto lacunar más reciente ha contribuido a las manifestaciones neurológicas de los pacientes, la presencia de los infartos lacunares antiguos silentes clínicamente se relaciona con una mayor alteración cognitiva.

Los resultados presentados hasta el momento son los que han resultado estadísticamente significativos, pero cabe comentar que se han hallado diferencias en el rendimiento neuropsicológico de la mayoría de las pruebas administradas entre los sujetos con un único y con múltiples infartos lacunares. Dichas diferencias señalan una tendencia a la significación estadística. Ello nos estimula a continuar dicho estudio, ya que los resultados preliminares apuntan a que los infartos lacunares que han sido clínicamente silentes, y que clásicamente se consideraba que carecían de importancia al no ocasionar ningún déficit neurológico, no se comportan de ese modo desde el punto de vista cognitivo, ya que pueden ocasionar una alteración neuropsicológica significativa que a largo plazo puede resultar en un deterioro cognitivo de tipo vascular, e incluso puede constituir el estadio inicial de una demencia vascular de tipo subcortical. En caso de corroborarse estas hipótesis, estudios de la índole del presente trabajo de investigación pueden ser importantes, ya que a partir de exploraciones neuropsicológicas nos sería posible

hacer un diagnóstico precoz de dicho deterioro cognitivo y permitiría adoptar medidas terapéuticas preventivas para evitar una demencia de tipo vascular, y las consecuencias que de ella se derivan, tanto a nivel personal y familiar como socioeconómico.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARBOIX A, MARTÍ-VILALTA J L. Infartos lacunares. *Rev Clin Esp.* 1995; 195: 164-171.
2. ARBOIX A, MARTÍ-VILALTA J L, GARCÍA J H. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. *Stroke.* 1990; 21: 842-847.
3. FISHER C M. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology.* 1982; 32: 871-876.
4. WOLF P H. Risk factors for stroke. *Stroke.* 1985; 16: 359-360.
5. CLAVIER I, HOMMEL M, BESSON G, et al. Long-term prognosis of symptomatic lacunar infarct. A hospital-based study. *Stroke.* 1994; 25: 2005-2009.
6. HAAN R J DE, LIMBURG M, VAN DER MAULEN J H P, et al. Quality of live after stroke: Impact of stroke type and lesion location. *Stroke.* 1995; 26: 402-408.
7. SHIN A Y, PORTER P J, WALLACE M C, et al. Quality of life of stroke in younger individuals. Utility assessment in patients with arteriovenous malformations. *Stroke.* 1997; 28: 2395-2399.
8. PANTONI L, GARCÍA J. Pathogenesis of leukoaraiosis: a review. *Stroke.* 1997; 28: 652-659.
9. STEINGART A, HACHINSKI V C, LAU C, FOX A J, DÍAZ F, CAPE R, et al. Cognitive and neurologic findings in subjects with diffuse white matter lucencies on computed tomographic scan(leuko-araiosis). *Arch Neurol.* 1987; 44: 32-35.
10. BARTRÉS-FAZ D, CLEMENTE I C, JUNQUÉ C. Cambios en la sustancia blanca y rendimiento cognitivo en el envejecimiento. Revisión. *Rev Neurol.* 2001; 33: 347-353.
11. VAN ZANDVOORT M J, DE HAAN E H, KAPPELLE L J. Chronic cognitive disturbances after a single supratentorial lacunar infarct. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 2001; 14: 98-102.
12. HACHINSKI V. Stroke: the next 30 years. *Stroke.* 2002; 33: 1-4
13. TATEMICHIT K, DESMOND DW, STERNY, et al. Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994; 57: 202-207.
14. TATEMICHIT K, DESMOND DW, PROHOVNIK I, et al. Confusion and memory loss from capsular genu infarction: a thalamo-cortical disconnection syndrome? *Neurology.* 1992; 42: 1966-1979.
15. SCHNIDER A, GUTBROD K, HESSW, et al. Memory without context : amnesia with confabulations after infarction of the right capsular genu. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996; 61: 186-193.
16. KOOISTRA C A, HEILMAN K M. Memory loss from a subcortical white matter infarct. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988; 51: 866-869.
17. YAMANAKA K, FUKUYAMA H, KIMURA J. Abulia from unilateral capsular genu infarction: report of two cases. *J Neurol Sci.* 1996; 143: 181-184.
18. TANRIDAG O, KIRSCHNER H S. Aphasia and agraphia in lesions of the posterior internal capsule and putamen. *Neurology.* 1985; 35: 1797-1801.
19. FERRO J M, KERTESZ A. Posterior internal capsule infarction associated with neglect. *Arch Neurol.* 1984; 41: 422-424.
20. PULLICINO P, LICHTER D, BENEDICT R. Micrographia with cognitive dysfunction: minimal sequela of a putaminal infarct. *Mov Disord.* 1994; 3: 371-373.
21. VAN ZANDVOORT M J, KAPPELLE L J, DE HAAN E H. Decreased capacity for mental effort after single supratentorial lacunar infarct may affect performance in everyday life. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998; 65: 697-702.
22. VAN ZANDVOORT M J, ALEMAN A, KAPPELLE L J, DE HAAN E H. Cognitive functioning before and after a lacunar infarct. *Cerebrovascular Dis.* 2000; 10: 478-479.